

Mastitis

Causas y manejo



DEPARTAMENTO DE SALUD
Y DESARROLLO DEL NIÑO
Y DEL ADOLESCENTE

ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD

Mastitis

Causas y manejo

DEPARTAMENTO DE SALUD Y DESARROLLO
DEL NIÑO Y DEL ADOLESCENTE



Organización Mundial de la Salud
Ginebra
2000

© Organización Mundial de la Salud 2000

Este documento no es una publicación formal de la Organización Mundial de la Salud (OMS), y la Organización se reserva todos los derechos. Sin embargo, el documento puede ser libremente revisado, resumido, reproducido o traducido, total o parcialmente, pero no para la venta o para su uso con fines comerciales.

Las designaciones empleadas y la presentación del material en este documento no implica la expresión de ninguna opinión sea cual fuere por parte de la Secretaría de la Organización Mundial de la Salud concerniente al estado legal de cualquier país, territorio, ciudad o área o de sus autoridades, o concerniente a la delimitación de sus fronteras o jurisdicciones.

Los puntos de vista expresados por los autores citados son solamente responsabilidad de dichos autores.

Portada adaptada de un póster con permiso del Ministerio de Salud, Perú.

Traducido al español por:
Juan José Lasarte. Pediatra.
C.S. Zuera. Zaragoza. España.
jjlasarte@comz.org

Contenido

1. Introducción	1
2. Epidemiología.....	1
2.1. Incidencia.....	1
2.2. Momento de presentación.....	2
3. Causas de mastitis	6
4. Estasis de la leche	6
4.1. Ingurgitación mamaria	7
4.2. Frecuencia de las tomas.....	7
4.3. Agarre al pecho	7
4.4. Lado preferido y succión eficaz.....	8
4.5. Otros factores mecánicos.....	8
5. Infección	9
5.1. Organismos infectantes	9
5.2. Colonización bacteriana del niño y del pecho	9
5.3. Mastitis puerperal epidémica	10
5.4. Vía de infección	10
6. Factores predisponentes.....	11
7. Patología y características clínicas	13
7.1. Ingurgitación.....	13
7.2. Conducto bloqueado.....	13
7.3. Mastitis no infecciosa.....	14
7.4. Factores inmunitarios en la leche.....	15
7.5. Mastitis subclínica.....	15
7.6. Mastitis infecciosa.....	16
7.7. Absceso mamario	17
8. Prevención	17
8.1. Mejor comprensión del manejo de la lactancia materna	17
8.2. Medidas rutinarias como parte de la asistencia maternal	18
8.3. Manejo eficaz de la plétora e ingurgitación mamaria	18
8.4. Atención precoz a cualquier signo de estasis de la leche	19
8.5. Atención precoz de otras dificultades con la lactancia materna	19
8.6. Control de la infección	20
9. Tratamiento.....	20
9.1. Conducto bloqueado.....	21
9.2. Mastitis	21
9.3. Absceso mamario.....	24

10. Seguridad de continuar con la lactancia al pecho.....	25
11. Pronóstico a largo plazo.....	26
12. Mastitis en mujeres VIH-positivas	27
13. Conclusión	28
Anexo 1: Técnicas de lactancia materna para prevenir y tratar la mastitis.....	29
Anexo 2. Extracción de la leche.....	32
Anexo 3. Supresión de la lactación.....	34
Bibliografía	35

Agradecimientos

Los autores de esta revisión fueron la Srta Sally Inch y el Dr Severin von Xylander, con la asistencia editorial de la Dra Felicity Savage.

Se agradece a los siguientes expertos en lactancia el haber revisado el borrador del documento y el haber proporcionado críticas constructivas de gran utilidad:

Dra Lisa Amir (Australia), Srta Genevieve Becker (Eire), Srta Chloe Fisher (Reino Unido), Dr Arun Gupta (India), Dra Rukhsana Haider (Bangladesh), Srta Joy Heads (Australia), Dra Evelyn Jain (Canada), Dra Miriam Labbock (USA), Srta Sandra Lang (UK), Dra Verity Livingstone (Canada), Dra Gro Nylander (Noruega), Dra Marina Rea (Brasil), Srta Janice Riordan (USA), Dr Anders Thomsen (Dinamarca), Srta Marsha Walker (USA) y el Dr Michael Woolridge (Reino Unido).

La Srta Helen Armstrong (UNICEF) también revisó el borrador del documento y proporcionó sugerencias útiles.

También se agradece a los miembros del Grupo de Trabajo Técnico sobre Lactancia de la OMS por la ayuda proporcionada al revisar el manuscrito: Dr Jose Martines, Srta Randa Saadeh, Dra Constanza Vallenias y la Dra Jelka Zupan

Mastitis: Causas y Manejo

1. Introducción

La mastitis es una afección inflamatoria del pecho, la cual puede acompañarse o no de infección. Habitualmente se asocia con la lactación, así que también se la conoce como *mastitis lactacional* (67) o *mastitis puerperal* (1). Ocasionalmente, puede ser fatal si se trata inadecuadamente. El absceso mamario, una colección localizada de pus dentro de la mama, es una complicación grave de la mastitis. Estas afecciones constituyen una carga considerable de enfermedad e implican costos substanciales (43; 112). Recientes investigaciones sugieren que la mastitis puede aumentar el riesgo de transmisión del VIH a través de la lactancia materna (76; 150).

Existen cada vez más elementos para afirmar que el vaciamiento ineficaz de la leche, como resultado de una mala técnica de lactancia, es una causa subyacente importante de mastitis. Sin embargo, ésta continúa siendo sinónimo de infección mamaria en la mente de gran parte del personal de salud (11; 15; 93; 94). Estos, a menudo son incapaces de ayudar a que una mujer con esta afección siga amamantando y podrían, por tanto, aconsejarle innecesariamente suspender la lactancia materna (43).

Esta revisión pretende recopilar la información disponible sobre mastitis lactacional y estados relacionados y sus causas, para guiar su manejo práctico, incluido el mantenimiento de la lactancia materna.

2. Epidemiología

2.1. Incidencia

La mastitis y el absceso mamario ocurren en todas las poblaciones, tanto si el amamantamiento es la norma como si no. La incidencia observada de mastitis varía desde unas pocas hasta el 33% de las mujeres lactantes, pero habitualmente es menor del 10% (Tabla 1). La mayoría de los estudios tienen limitaciones metodológicas importantes y no existen estudios prospectivos de cohortes con tamaños muestrales grandes. Las tasas más altas corresponden a poblaciones seleccionadas.

La incidencia del absceso mamario también varía ampliamente y la mayoría de las estimaciones corresponden a estudios retrospectivos de pacientes con mastitis (Tabla 2). Sin embargo, según algunos estudios, especialmente de países en desarrollo, el absceso puede ocurrir también sin una aparente mastitis previa.

2.2. Momento de presentación

La mastitis es más frecuente en la segunda y tercera semanas postparto (29; 120; 122), y la mayoría de estudios señalan que entre el 74% y el 95% de los casos ocurren en las primeras 12 semanas (49; 122; 140; 167; 170). Sin embargo, puede ocurrir en cualquier momento de la lactancia, incluso en el segundo año (7; 140). El absceso mamario también es más frecuente en las primeras 6 semanas postparto, pero puede ocurrir más tarde (18; 32; 43; 49; 71; 74; 109; 119; 157).

Tabla 1: Estimaciones de la incidencia de la mastitis

Autores:	Año:	País:	Método:	Número de casos:	Definición de caso:	Período de observación postparto:	Tamaño de la población:	Porcentaje de madres que amamantaban en el momento de la valoración:	Porcentaje con mastitis:	Comentarios:
Fulton (49)	1945	Reino Unido	Estudio prospectivo poblacional	156	Evidente supuración	2 años y 4 meses	41000 1500 nacimientos	no indicado	9.33 %	
Waller (168)	1946	Reino Unido	Cuestionario retrospectivo entre pacientes visitadas en el postparto	3	Mujeres que informaron haber tenido mastitis	0-4 semanas	52	42 %	5.7 %	
Hesseltine (62)	1948	EEUU	Estudio prospectivo en un hospital	121	No indicado	6 meses	1730	100 %*	7 %	*Criterio de selección
Marshall (100)	1975	EEUU	Estudio prospectivo en mujeres que han parido en un hospital	65	"Infección" mamaria real o sospechada	Hasta un año	5155	49 %	2.67 %	*Incluidas sólo mujeres que volvieron al mismo hospital
Prentice y cols. (131)	1985	Gambia	Análisis de casos en una población definida	65	Diagnóstico por un agente de salud	día 14 al cese del amamantamiento	no indicado	100 % (supuesto)	2.6 %*	*Incidencia mensual media
Hughes y cols. (67)	1989	Reino Unido	Análisis retrospectivo de registros médicos	no indicado	Diagnóstico de infección mamaria puerperal	no indicado	425	no indicado	4-10 %*	*Incidencia anual 1930-1988
Riordan & Nichols (140)	1990	EEUU	Cuestionario postal retrospectivo en una organización de apoyo a la lactancia materna	60	Mujeres que informaron haber tenido mastitis	Todo el período de amamantamiento para cada niño	180	100 %	33 %	*Población no representativa
Amir (6)	1991	Australia	Cuestionario autorrellenado en una clínica de lactancia materna y en centros de salud	49	No indicado	1ª semana a 2 años	98	100 %	50 %	*Población no representativa
Kaufmann & Foxman (81)	1991	EEUU	Análisis retrospectivo de registros médicos	30	Diagnóstico del médico	0-7 semanas	966	85 %	2.9 %	

Tabla 1 (cont.): Estimaciones de la incidencia de la mastitis

Autores:	Año:	País:	Método:	Número de casos:	Definición de caso:	Período de observación postparto:	Tamaño de la población:	Porcentaje de madres que amamantaban en el momento de la evaluación:	Porcentaje con mastitis:	Comentarios:
Jonsson & Pulkkinen (78)	1994	Finlandia	Cuestionario distribuido en una clínica, diagnóstico realizado por un agente de salud	199	Basado en la presentación clínica	5-12 semanas	670	85 %	24 %*	*Metodología no clara
Foxman (48)	1994	EEUU	Cuestionario autoadministrado distribuido al alta tras el nacimiento	9	Mujeres que informaron tratamiento por mastitis	0-9 días	100	100 %*	9 %	*Requisito para la inclusión en el estudio
Evans (43)	1995	Australia	Recolección de datos de servicios de salud de casos de mastitis en un área concreta	402	Signos clínicos de inflamación confirmados por una enfermera	0-7* meses	8175	50 %**	4.92 %	*Límite superior no indicado ***Estimado a partir de otros estudios
Nicholson and Yuen (118)	1995	Australia	Retrospectivo. Contacto telefónico a los 3 meses	no especificado	Madres que informaron haber tenido mastitis	3 meses	735	54 %	7.7 %	
Inch (72)	1996	Reino Unido	Análisis computerizado de registros médicos de la primera visita del recién nacido de 4 médicos generales de Oxford	4 3 1 8	Diagnóstico médico	en la 2ª semana	33 36 54 52	37 % 58 % 81 % 56 %	12 %* 8 %* 2 %* 15 %*	*Incidencia promedio 9%
Kinlay (83)	1998	Australia	Estudio prospectivo de cohortes siguiendo a mujeres que parieron en dos servicios obstétricos de un área geográfica	219	Diagnóstico clínico auto-observado definido	0-6 meses	1075	100 %*	20 %	* Requisito para la inclusión en el estudio

Tabla 2: Estimaciones de la incidencia del absceso mamario

Autores:	Año:	País:	Incidencia:	Comentarios:
Waller (169)	1938	Reino Unido	6.7 %	
Fulton (49)	1945	Reino Unido	8.9 %	
Waller (168)	1946	Reino Unido	1.9 %	
Jeffrey (75)	1947	Reino Unido	4 % *	* de mujeres con mastitis
Leary (95)	1948	EEUU	0.04 %	
Newton & Newton (117)	1950	EEUU	0.47 % *	* antes del uso de la penicilina la incidencia era de 0.82%
Devereux (32)	1970	EEUU	11 % *	* de mujeres con mastitis
Marshall (100)	1975	EEUU	4.6 % *	* de mujeres con mastitis
Niebyl y cols. (119)	1978	EEUU	11.5 %	* de mujeres con mastitis
Thomsen (161)	1984	Dinamarca	11 % *	* entre las mujeres lactantes con inflamación mamaria
Cairns (19)	1996	Zambia	0.5 % *	* calculado sobre la tasa anual promedio de nacimientos en el área atendida por un hospital

3. Causas de mastitis

Las dos principales causas de mastitis son la *estasis de la leche* y la *infección*. La estasis de la leche es habitualmente la causa primaria (67; 120) y esta puede acompañarse o progresar hacia la infección o no hacerlo.

Gunther en 1958 (55) reconoció a partir de la observación clínica que la mastitis resultaba del estancamiento de la leche dentro del pecho y que la extracción eficaz de la leche conforme se producía podía prevenir en gran parte este estado. Esta autora sugirió que la infección, cuando ocurría, no era primaria, sino que se producía a partir de la leche estancada la cual proporcionaba un medio de cultivo para el crecimiento bacteriano.

Thomsen y coautores en 1984 (161) aportaron pruebas adicionales de la importancia de la estasis de la leche. Contaron los leucocitos y las bacterias en la leche de pechos con signos clínicos de mastitis, y propusieron la siguiente clasificación:

- estasis de leche
- inflamación no infecciosa (o mastitis no infecciosa)
- mastitis infecciosa.

	Leucocitos < 10⁶ / cc de leche	Leucocitos > 10⁶ / cc de leche
Bacterias < 10³ / cc de leche	Estasis de leche	Mastitis no infecciosa
Bacterias > 10³ / cc de leche		Mastitis infecciosa

En un estudio aleatorio controlado, encontraron que la *estasis de la leche* (<10⁶ leucocitos y <10³ bacterias) mejoró sólo con el amamantamiento continuado; la *mastitis no infecciosa* (>10⁶ leucocitos y <10³ bacterias) requirió tratamiento mediante la extracción adicional de la leche después de la toma, y la *mastitis infecciosa* (>10⁶ leucocitos y > 10³ bacterias) se trató eficazmente sólo mediante la extracción de la leche y antibióticos sistémicos. Sin la extracción eficaz de la leche, fue más probable que la mastitis no infecciosa progresara a mastitis infecciosa, y la mastitis infecciosa hacia la formación de un absceso.

Thomsen y cols. también relacionaron los contajes de células y bacterias con los hallazgos clínicos, y encontraron que era imposible asegurar, a partir de los signos clínicos, si había o no había infección.

4. Estasis de la leche

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 en cualquier momento cuando el niño no extrae la leche que se produce bien de una parte o de todo el pecho. Las causas incluyen mal agarre del niño al pecho, succión ineficaz, restricción de la frecuencia o duración de las tomas y bloqueo de los conductos lácteos. Otras situaciones que predisponen a la estasis

de la leche incluyen una sobreproducción de leche (107), o el estar lactando a gemelos o a más niños productos de partos múltiples (118).

4.1. Ingurgitación mamaria

Durante muchos años se han hecho observaciones acerca de la conexión entre ingurgitación mamaria (Sección 7.1) y mastitis, aunque ambas afecciones no siempre se distinguieron claramente.

Históricamente, la “fiebre de leche”, caracterizada por hinchazón de los pechos y fiebre alta, se describió en el siglo XVIII. Ocurría alrededor del tercer día tras el parto, cuando la leche “bajaba”, y podría haber sido el resultado de la progresión de la ingurgitación (45). James Nelson en 1753 advirtió que este estado no ocurría cuando se ponía a los niños al pecho inmediatamente después del parto, evitando así la estasis de la leche (115). También Naish en 1948 (114) describió la importancia capital de una extracción precoz de la leche en los primeros estadios de la mastitis o congestión, para prevenir la progresión de la enfermedad y la formación de un absceso. La autora observó que la succión del niño era la manera más eficaz para extraer la leche.

4.2. Frecuencia de las tomas

En 1952, Illingworth y Stone demostraron formalmente en un estudio controlado que la incidencia de ingurgitación era la mitad si los niños tenían acceso al pecho sin restricciones (69). A lo largo de los años, otros autores también observaron que cuando se fijaba un horario para las tomas de pecho, la ingurgitación, a menudo seguida por la mastitis y el fracaso de la lactancia, era más común (14; 73; 168).

Posteriormente, otros autores (5; 8; 44; 49; 94; 100; 110; 139; 140) han descrito una asociación entre la restricción de la frecuencia o la duración de las tomas y la mastitis. Muchas mujeres han experimentado que si pierden una toma, o si su hijo de repente comienza a dormir toda la noche y se incrementa el tiempo entre toma y toma, puede que aparezca la mastitis a continuación (94; 139).

4.3. Agarre al pecho

La importancia de un niño bien agarrado al pecho para que la extracción de la leche sea eficaz fue reconocida por primera vez por Gunther (55). El proceso ha sido investigado y ampliamente descrito posteriormente (176) y ahora existen técnicas clínicas bien desarrolladas y descritas por otros autores (42). El mal agarre como causa de extracción ineficaz de leche se contempla actualmente como el principal factor predisponente para la mastitis (5; 44), La técnica para asegurar un buen agarre se describe en el Anexo 1 y en los materiales de capacitación de OMS/UNICEF (178).

A menudo se encuentran pezones fisurados o dolorosos en asociación con mastitis. La causa más común de dolor y traumatismo del pezón es un mal agarre al pecho (177), así que ambas afecciones pueden ocurrir juntas en parte porque tienen el mismo origen mecánico. También el

dolor del pezón puede conducir a evitar la alimentación con el pecho afectado y así predisponer a la estasis de la leche y a la ingurgitación (44).

4.4. Lado preferido y succión eficaz.

A partir de estudios acerca de qué pecho se afecta más a menudo se derivan pruebas adicionales de que la causa subyacente de la mastitis es la estasis de la leche de origen mecánico (43; 71; 140). Se ha observado que muchas madres encuentran más fácil ponerse al niño en un lado que en el otro y se sugirió que, en el lado que les fuese más difícil, podía ocurrir más probablemente un mal agarre responsable de la estasis de la leche y de la mastitis. Se asumió que esto estaría relacionado con una madre diestra o zurda. Sin embargo, aunque se han llevado a cabo varios estudios acerca de la frecuencia con la que se afecta cada lado, no se han observado diferencias consistentes o significativas. Entre 37% y 52% de los casos se afecta el pecho derecho y entre 38% y 57% el pecho izquierdo, habiendo mastitis bilateral en 3% a 12%. Los hallazgos para el absceso mamario son similares (117).

Inch y Fisher (71), sin embargo, advirtieron que el lado preferido por las mujeres para sostener a sus hijos no estaba relacionado necesariamente con su lateralidad (madre diestra o zurda). Estos autores registraron tanto la mano dominante como el lado preferido para sostener al niño de cada una de las mujeres que desarrollaron mastitis. No encontraron ninguna relación entre la mano dominante y el lado afectado, pero en el 78% de los casos la mastitis ocurrió en el pecho opuesto al lado preferido. Esto apoya la idea de que la causa subyacente de esta afección es probablemente mecánica.

4.5. 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. También puede reducir la eficiencia de la extracción de la leche y predisponer a la mastitis (99; 101).

En una maternidad en Italia, se encontró que el *uso de chupete o biberón y tetinas* se asociaba con grietas del pezón en el momento del alta (21). El uso del chupete también puede asociarse con un mal agarre al pecho, ingurgitación (138), y reducción en la frecuencia y duración del amamantamiento (164). De este modo, los chupetes pueden interferir con la extracción de la leche y predisponer a la estasis de la leche.

Las *prendas ajustadas* (26; 31; 44; 64; 74; 86; 92; 113) y la *posición para dormir en decúbito prono* (5) son otros factores mecánicos que se han observado en relación con la mastitis y se han sugerido como causas posibles, aunque las pruebas son puramente anecdóticas.

5. Infección

5.1. Organismos infectantes

Los organismos encontrados habitualmente en las mastitis y en los abscesos mamarios son *Staphylococcus aureus* y *Staph. albus* coagulasa-positivos (74; 100; 102; 103; 117; 119; 120; 140; 170). A veces se han encontrado *Escherichia coli* (94; 161) y *Streptococcus* (α -, β - y no hemolítico) (82; 119; 120; 137; 147; 161), y este último ha ido unido, en unos pocos casos, a infección estreptocócica neonatal (82). Raramente, se han identificado mastitis como complicación de la fiebre tifoidea y otras infecciones por *Salmonella* (51; 146). El *Mycobacterium tuberculosis* es otra causa rara de mastitis. En poblaciones donde la tuberculosis es endémica, puede encontrarse *M. tuberculosis* en alrededor del 1% de los casos de mastitis (56), asociada en algunos casos con amigdalitis tuberculosa en el niño. Se ha observado que la *Candida* y el *Cryptococcus* causan mastitis fúngica (60; 123; 165) pero no el *Mycoplasma* ni la *Chlamydia* (162).

A menudo se encuentran bacterias en la leche de pechos asintomáticos, tanto en países industrializados (144) como en países en desarrollo (184). El espectro bacteriano es a menudo muy similar al encontrado en la piel (74; 100; 119; 170). Marshall (100), por ejemplo, encontró *Staph. epidermidis*, difteroides, y estreptococos alfa-hemolíticos y no-hemolíticos. Los estudios bacteriológicos son por lo tanto complicados debido a la dificultad de impedir la contaminación con bacterias de la piel (160). Aún recogiendo las muestras con técnicas cuidadosas, sólo el 50% de los cultivos de leche pueden ser estériles (109), mientras que el resto muestran recuentos de colonias “normales” de entre 0 a 2.500 colonias por ml (183).

Así pues, la presencia de bacterias en la leche no necesariamente indica infección, incluso si no son contaminantes de la piel. Una manera para distinguir entre infección y la simple colonización bacteriana de los conductos lácteos es buscar bacterias recubiertas con anticuerpos específicos. Como ocurre en la infección del tracto urinario, la presencia en la leche de bacterias recubiertas con inmunoglobulinas IgA e IgG demuestra que ha tenido lugar una reacción inmune específica frente a una infección (158; 160). Sin embargo, las técnicas necesarias para tal investigación no están disponibles de forma rutinaria en muchas ocasiones.

5.2. Colonización bacteriana del niño y del pecho

La colonización bacteriana del niño y del pecho es un proceso normal que tiene lugar poco después del nacimiento. Tanto los conductos lácteos de la madre como la nasofaringe del niño se colonizan por diversos organismos, algunos de ellos potencialmente patógenos, tales como *Staph. aureus* (38). Sin embargo, su presencia no causa mastitis por sí misma (38; 102; 183).

Si una madre está en estrecho contacto con su hijo inmediatamente después del parto, transfiere al niño sus propias cepas de organismos respiratorios y cutáneos. Estos organismos crecen y se multiplican en el tubo digestivo, en la piel y en el tracto respiratorio del niño. Una vez que se establece una flora con estos organismos comensales, se inhibe el crecimiento de bacterias patógenas. Este proceso, conocido como *interferencia bacteriana*, se ha usado deliberadamente en medios clínicos para prevenir y controlar brotes infecciosos de formas más virulentas de *Staph. aureus* (96;151).

Así pues, además de facilitar el amamantamiento y el vínculo, el contacto precoz piel con piel de una madre con su hijo y el alojamiento conjunto en la misma habitación (“rooming-in”), son las maneras más naturales y eficaces para prevenir la diseminación de la infección, incluida la diseminación de organismos responsables de 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 (108). Colbeck en 1949 sugirió que el factor aislado más importante en la diseminación de la infección era el número de niños por sala cuna. Incluso manifestó que “idealmente, podría vislumbrarse que el niño debería permanecer con la madre” (24).

5.3. Mastitis puerperal epidémica

Los problemas pueden aparecer cuando primero el niño y después la madre se exponen a organismos no familiares o virulentos. Es más probable que esto ocurra en hospitales, a partir de infecciones cruzadas o del desarrollo de cepas resistentes (38; 49; 109). Entre los años 30 y los 60 ocurrió frecuentemente una forma epidémica de mastitis puerperal en las salas cuna de los hospitales de países industrializados (52; 74; 185). Durante este período, eran más frecuentes los partos en los hospitales, no se promovía la lactancia natural y justo acababa de comenzar la era antibiótica. Se demostró repetidamente el papel predominante de las infecciones estafilocócicas y la transmisión entre el personal de las salas cuna, los niños y las madres (1; 24; 37; 109; 127; 135).

Se ha considerado a la mastitis epidémica como una enfermedad adquirida en el hospital causada por cepas altamente virulentas de *Staph. aureus* resistente a la penicilina (52). Desde la llegada de los antibióticos y el uso de bactericidas más poderosos para la limpieza de los hospitales se ha hecho más rara (105); pero también se ha hecho más rara desde que han estado menos extendidas las prácticas que favorecen la estasis de la leche, tales como la alimentación mediante horarios restringidos y la interrupción de la alimentación de un pecho que tiene grietas en su pezón; y desde que los niños se alojan conjuntamente con sus madres en el hospital en lugar de permanecer en salas cuna.

5.4. Vía de infección

No está claro cómo la infección penetra en el pecho. Se han sugerido varias vías: a través de los conductos lactíferos al interior de un lóbulo; por diseminación hematógena; y a través de una grieta en el pezón al sistema linfático periductal (18; 39; 52; 94; 137; 170). En presencia de mastitis se han observado grietas en el pezón con mucha frecuencia (41; 43; 71; 78; 100; 170). En un ensayo clínico aleatorio, prospectivo, Livingstone estudió los efectos del tratamiento antibiótico de mujeres con grietas en el pezón a partir de las cuales se cultivó *Staph. aureus*. Esta autora encontró que las mujeres que fueron tratadas con un antibiótico sistémico tuvieron 4 a 5 veces menos probabilidad de desarrollar mastitis que las mujeres que fueron tratadas con una preparación tópica, o sólo con corrección de la técnica de lactancia (97). Así, además de la posibilidad de que la mastitis y las grietas ocurran juntas porque ambas pueden ser consecuencia de un mal agarre del niño al pecho, existe también la posibilidad de que una grieta proporcione un punto de entrada a la infección (101).

Se ha observado a menudo una asociación entre la infección del pezón por *Candida* y la mastitis,

particularmente la mastitis recurrente (6; 60; 94). Ocasionalmente se han notificado mastitis por *Candida*, particularmente en mujeres diabéticas, pero es extremadamente rara (123). Es más probable que las grietas en el pezón producidas por la candidiasis pudieran proporcionar un punto de entrada para la infección bacteriana. También es posible que, cuando los pezones están dañados y doloridos como resultado de la candidiasis, una mujer utilice su pecho menos eficazmente, produciéndose la estasis de la leche. Sin embargo, a menudo la candidiasis sucede al tratamiento antibiótico, y puede ocurrir como consecuencia indirecta de la mastitis más que actuando como factor predisponente.

El ardor intenso que se produce durante y después de las tomas en el pecho se atribuye a menudo a infección de los conductos mamarios por *Candida*, pero recientemente se ha identificado al *Staph. aureus* como patógeno en casos de dolor intenso así como de grietas en el pezón (97; 159). El dolor intenso podría deberse a la infección de los conductos mamarios, pero no está clara la existencia de alguna conexión con la mastitis.

Muchas mujeres lactantes que tienen bacterias potencialmente patógenas en su piel o en su leche no desarrollan mastitis.

Pero:

Muchas mujeres que desarrollan mastitis no tienen organismos patógenos en su leche.

6. Factores predisponentes

Se ha sugerido que hay varios factores que podrían incrementar el riesgo de mastitis. Existen pruebas para algunos, pero la mayoría son anecdóticas. Su importancia es probablemente menor comparada con la que tiene la técnica de amamantamiento: buen agarre y extracción eficaz de la leche.

▪ *Edad*

Un estudio retrospectivo mostró que era más probable que desarrollaran mastitis las mujeres de 21 a 35 años que aquellas menores de 21 y mayores de 35 (78). Otro estudio retrospectivo identificó que las mujeres entre 30 y 34 años tenían mayor incidencia de mastitis, incluso cuando se controlaron las variables paridad y trabajo a tiempo completo (81).

▪ *Paridad*

En algunos estudios (43; 49; 74; 109) se ha encontrado que la primiparidad es un factor de riesgo, pero no en otros (48; 81).

▪ *Episodios previos*

Hay pruebas sustanciales de que un primer episodio de mastitis predispone a la recurrencia (32; 43; 44; 48; 78; 109). En algunos estudios, del 40 al 54% de las mujeres sufrieron uno o más episodios previos. Esto pudo ser el resultado de una mala técnica de lactancia no corregida.

- *Parto*
Las complicaciones del parto pueden incrementar el riesgo de mastitis (109), aunque el uso de oxitocina no lo incrementa (78).
- *Nutrición*
A menudo se ha considerado que los factores nutricionales predisponen a la mastitis, incluyendo la ingesta elevada de sal, la ingesta elevada de grasa y la anemia, pero las pruebas no son concluyentes (5; 31; 105; 106; 171). También se ha sugerido la deficiente nutrición, particularmente el estado de déficit de micronutrientes. Se sabe que los antioxidantes como la vitamina E, la vitamina A y el selenio reducen el riesgo de mastitis en los animales de las lecherías (149; 150). Un ensayo de suplementación de micronutrientes en Tanzania encontró que el aceite de girasol, rico en vitamina E, redujo los signos de inflamación mamaria, aunque la vitamina A del aceite de palma roja no lo hizo (46).
- *Factores inmunitarios de la leche*
Los factores inmunitarios de la leche pueden proporcionar un mecanismo de defensa en el pecho. Un estudio en Gambia sugirió que cuando los niveles de estos factores están bajos, la defensa efectiva puede reducirse, y aumentar el riesgo de mastitis recurrente (131).
- *Estrés y fatiga*
A menudo se ha relacionado el estrés materno y la fatiga con la mastitis pero una vez más existen pocas pruebas sólidas (8; 31, 44; 94; 117; 140). Es probable que las mujeres que tienen dolor y fiebre se sientan cansadas y quieran descansar, pero no está claro si la fatiga es una de las causas de la mastitis.
- *Trabajo fuera del hogar*
En un estudio retrospectivo realizado en 1991 por Kaufmann y Foxman (81), se encontró que el trabajo a tiempo completo fuera del hogar se asoció con un incremento en la incidencia de mastitis. La explicación sugerida fue la estasis de la leche originado por los largos intervalos entre las tomas y la falta de tiempo para un vaciamiento adecuado de la leche.
- *Factores locales del pecho*
No se ha demostrado que afecten la incidencia de mastitis factores tales como el tipo de piel, la reacción cutánea al sol, la alergia, los sarpullidos y la exposición al frío. Es una especulación que algunos procedimientos, como el uso de cremas para el pezón, puedan prevenir la mastitis (21; 44; 78). No hay pruebas que apoyen la idea de que el tamaño del pecho incremente el riesgo de mastitis.
- *Traumatismos*
El traumatismo de los pechos producido por cualquier causa puede dañar el tejido glandular y los conductos y esto podría conducir a la mastitis. Una posible causa que no debería pasarse por alto es la violencia doméstica, la cual afecta a muchas mujeres en todas las sociedades y es probable que ocurra durante la lactancia (179).

7. Patología y características clínicas

7.1. Ingurgitación

Desde el 3º al 6º día después del parto, cuando normalmente la leche “baja”, los pechos pueden estar muy llenos. Esto es fisiológico y se resuelve rápidamente mediante la succión eficaz y el vaciamiento de la leche por el niño. Sin embargo, esta situación puede desembocar en ingurgitación, y ambas afecciones se confunden a menudo.

Con la *ingurgitación*, 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 alvéolos aumenta. Los pechos se ponen hinchados y edematosos.

Tanto en la plétora fisiológica como en la ingurgitación, se afecta habitualmente la totalidad de ambos pechos. Sin embargo, hay diferencias importantes (178):

- Un pecho *lleno* se nota caliente, duro y firme. No está brillante, edematoso o enrojecido. Habitualmente, la leche fluye bien, y a veces gotea espontáneamente. Al niño le resulta fácil succionar y vaciar la leche.
- Un pecho *ingurgitado* está agrandado, hinchado y doloroso. Puede estar brillante y edematoso con áreas enrojecidas difusas. El pezón puede estar estirado y aplanado. La leche a menudo no fluye fácilmente y puede ser difícil para el niño agarrarse al pecho para succionar hasta que se reduce la hinchazón. Las mujeres a veces tienen fiebre. Sin embargo, habitualmente la fiebre cede en 24 horas.

7.2. Conducto bloqueado

La estasis de leche localizada, que afecta a una parte del pecho tal como un lóbulo, se denomina a menudo *conducto bloqueado*. Otros términos usados a veces son “ingurgitación mamaria focal”, “pecho cocido”, o “conducto obstruido” (91). Se supone que la afección es debida a una obstrucción sólida, pero puede deberse simplemente a un vaciamiento ineficaz de la leche de esa parte del pecho.

Los signos clínicos son una masa dolorosa en un pecho, a menudo con enrojecimiento de la piel en esa zona. Sólo se afecta parte de un pecho. Habitualmente las mujeres no tienen fiebre y se encuentran bien. Algunas mujeres con un conducto bloqueado refieren la presencia de partículas de material en su leche extraída. En este caso puede que realmente haya obstrucción de un conducto lácteo (86; 105; 119; 140). Los síntomas ceden rápidamente cuando se exprime el material de partículas sólidas, y la leche se libera de la zona del pecho afectada. Se piensa que los gránulos que pueden encontrarse en la leche acumulada se forman a partir de una mezcla de caseína y otros materiales endurecidos por sales que contienen calcio (16; 27). También se expulsa a veces de conductos aparentemente bloqueados, un material graso o filamentosos, a veces marrón o verdoso, y se produce un alivio de los síntomas (53; 91; 152).

Una afección relacionada es la aparición de una *mota blanca* en la punta del pezón, habitualmente de alrededor de 1 mm de diámetro, la cual está asociada con un conducto

bloqueado (3; 17; 98). La mota blanca puede ser extremadamente dolorosa durante la succión. La obstrucción se alivia rápidamente cuando se elimina la mota blanca, por ejemplo con una aguja estéril o friccionando con una gasa. Se cree que la mota blanca se debe a un sobrecrecimiento del epitelio (formando una “ampolla”) o a la acumulación de un material particulado o graso.

Otra afección relacionada poco común es el *galactocele* (94). Un galactocele es un quiste relleno de leche, que se cree que se desarrolla a partir de un conducto bloqueado. Se presenta como un bultoma redondeado y terso en el pecho, al principio relleno de leche pura, y posteriormente de un material cremoso más denso conforme se absorbe el líquido. Cuando se presiona el bultoma, puede salir un líquido lechoso por el pezón. El diagnóstico puede hacerse mediante aspiración o ecografía. Puede aspirarse la leche, pero habitualmente el quiste se llena de nuevo después de algunos días, y se requieren aspiraciones repetidas. El galactocele puede extirparse quirúrgicamente bajo anestesia local. No debe interrumpirse la lactancia materna.

7.3. Mastitis no infecciosa

Cuando no se vacía la leche de parte o de todo el pecho, la producción de leche disminuye y eventualmente cesa. Sin embargo, este proceso tarda algunos días y puede no completarse hasta pasadas 2-3 semanas. Entre tanto, la leche acumulada puede originar una respuesta inflamatoria (8; 55; 94; 160; 161; 162).

La leche normalmente contiene citoquinas, tanto inflamatorias como antiinflamatorias. Se cree que las *citoquinas antiinflamatorias* y otros factores protegen al niño (34; 153), pero las *citoquinas inflamatorias*, tales como la *interleuquina-8* (IL-8), pueden ser más importantes para proteger al pecho de la infección. Durante la mastitis se ha encontrado un aumento de los niveles de IL-8 en el pecho, y es un signo de que está ocurriendo una respuesta inflamatoria (46; 175). Como parte de la respuesta inflamatoria, los espacios intercelulares, como son las uniones herméticas entre las células secretoras de leche de los alvéolos mamarios, se abren, permitiendo que sustancias del plasma pasen a la leche, particularmente inmunoproteínas y sodio. Al mismo tiempo, el aumento de la presión de la leche en los conductos y alvéolos puede forzar que sustancias de la leche pasen al tejido circundante. Las citoquinas de la leche pueden inducir una respuesta inflamatoria en el tejido circundante, y también es posible que otros componentes induzcan una reacción antigénica.

La inflamación es la responsable de los signos y síntomas de la mastitis. Parte del pecho está doloroso, enrojecido, hinchado y endurecido. Habitualmente, sólo se afecta un pecho. La mujer a menudo tiene fiebre y se siente enferma. Sin embargo, en dos estudios se observó que entre un tercio y la mitad de las mujeres con mastitis sólo tienen signos locales (7; 20).

La apertura de los espacios intercelulares produce cambios en la composición de la leche. Los niveles de sodio y cloro aumentan, y los niveles de lactosa y potasio disminuyen (102; 126; 132). El sabor de la leche cambia: se hace más salada y menos dulce. Habitualmente el sabor salado es sólo temporal, y dura alrededor de una semana (131). A veces continua utilizándose poco el pecho y la estasis de la leche y la alteración de su sabor persisten. Esto ha sido descrito como *disfunción mamaria crónica unilateral* (25). Sin embargo, la afección es reversible y después del siguiente embarazo habitualmente el pecho afectado recobra su función normal (130).

7.4. Factores inmunitarios en la leche

Normalmente la leche contiene numerosos factores protectores incluyendo IgA secretoria, lactoferrina, lisozima y C3 (un componente del complemento) así como leucocitos (131; 160). Aunque habitualmente se presta más atención a su importancia para la salud del niño, también puede ayudar a proteger el pecho de la infección, al prevenir que el *Staph. aureus* llegue a establecerse (174). Han demostrado ser un importante mecanismo de defensa en la glándula mamaria bovina (125). El C3 y la IgA estimulan la fagocitosis del *Staph. aureus* por los leucocitos en la leche (13), y la lactoferrina aumenta la adhesión de los leucocitos al tejido en el lugar de la inflamación (124). Como parte de la respuesta inflamatoria, entran en la leche inmunoproteínas adicionales del suero y mayor número de leucocitos (161).

En Gambia se encontró que las mujeres que experimentaron episodios repetidos de mastitis tenían niveles bajos de IgA, C3 y lactoferrina en su leche en comparación con otras madres lactantes (131). Esto proporciona una prueba adicional de que estos factores constituyen un mecanismo de defensa, y de que cuando los niveles están bajos, se reduce la defensa efectiva.

Durante la involución del pecho cuando se interrumpe la lactancia materna hay un aumento de los niveles de inmunoproteínas (58), y puede que protejan al pecho en este momento en el que la estasis de la leche podría permitir el crecimiento bacteriano.

7.5. Mastitis subclínica

Recientemente se ha descrito una afección llamada *mastitis subclínica* (46; 175). La mastitis subclínica se diagnostica a partir del hallazgo de una relación sodio-potasio aumentada en la leche y un aumento de la concentración de interleuquina-8 (IL-8), cuando no hay mastitis clínica. Se piensa que el aumento de los niveles de sodio e IL-8 indican que está ocurriendo una respuesta inflamatoria, a pesar de la ausencia de signos clínicos. Se ha encontrado que la mastitis subclínica es común entre las mujeres en Bangladesh, Tanzania, Malawi y Sudáfrica. También se ha observado un aumento de la relación sodio-potasio en la leche materna asociado con escasa ganancia ponderal de los niños (46; 111), y cuando se dan al niño alimentos suplementarios, o cuando el número de tomas está disminuido, de manera que la producción de leche es menor de 400 cc al día (116). Esto sugiere que la mastitis subclínica puede estar asociada con un vaciamiento inadecuado de la leche, lo cual podría ser bastante común en aquellas situaciones. Morton en 1994 encontró que el proporcionar una orientación experta a las madres de niños de más de un mes de edad, incluido el ayudarles con el agarre del niño al pecho, se asociaba con una mejora de la lactación y una reducción de los niveles de sodio elevados en la leche materna (111).

La mastitis subclínica también se asocia, en mujeres VIH-positivas, con un aumento de la carga de VIH en la leche materna, y podría ser responsable de mayores tasas de transmisión vertical (madre-hijo) del VIH (148; 149; 150; 175). Se ha observado una tasa de transmisión vertical del VIH 20 veces mayor cuando existe mastitis clínica (76).

7.6. Mastitis infecciosa

La mastitis infecciosa se produce si no se resuelve la estasis de la leche y se supera la protección proporcionada por los factores inmunitarios de la leche y por la respuesta inflamatoria. La leche humana fresca no es habitualmente un medio adecuado para el crecimiento bacteriano (4; 90; 121; 128) y para que ocurra la infección deben existir condiciones que impidan al pecho destruir y eliminar bacterias. Podría esperarse que la dirección natural del flujo de leche a lo largo de los conductos, cuando se extrae eficazmente, eliminase cualquier organismo hacia el exterior del pecho. El vaciamiento ineficaz de la leche, que conduce a la acumulación de ésta, crea las condiciones favorables para el crecimiento bacteriano y puede que se superen los procesos antiinfecciosos.

Los signos y síntomas de la mastitis infecciosa son, como ya se discutió antes, imposibles de distinguir de la mastitis no infecciosa., Habitualmente, solo está afectado un pecho y parte de él se pone rojo, doloroso, hinchado y endurecido, y puede haber síntomas generales de fiebre y malestar. Una grieta en el pezón puede ser un signo acompañante.

La mastitis infecciosa ha sido clasificada por diferentes autores de varias maneras. Primero, según su localización: *mastitis superficial* que se produce en la dermis y *mastitis intramamaria* que se localiza bien en el mismo tejido glandular (*parenquimatosa*) o en el tejido conectivo del pecho (*intersticial*). Segundo, según su patrón epidemiológico: *epidémica* o *esporádica*.

Se han hecho intentos para unir ambas clasificaciones, como se refleja en el cuadro contiguo, pero su utilidad no está clara (11; 48; 52; 55; 94).

Categorización	Mastitis infecciosa intramamaria	
	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
<i>Modo de infección:</i>	<i>epidémica</i>	<i>esporádica</i>

Los recuentos celulares y de colonias bacterianas son útiles para distinguir la mastitis infecciosa de la no infecciosa. Los cultivos de la leche materna pueden ayudar a determinar el organismo infectante, si hay alguno, y su sensibilidad antibiótica (102).

Si no es posible hacer un cultivo de forma rutinaria, puede hacerse selectivamente:

- para casos adquiridos en el hospital, o severos o inusuales;
- si no hay respuesta a los antibióticos en los dos primeros días;
- si hay mastitis recurrente;

La mastitis recurrente puede ser debida a un retraso en el tratamiento o a un tratamiento inadecuado de la afección inicial (71) o a una mala técnica de lactancia no corregida. A veces la recurrencia se ha asociado con candidiasis (sección 5.4). En ocasiones existe una afección mamaria subyacente que origina persistentemente un mal drenaje de parte de un pecho, tal como una malformación ductal, un quiste o un tumor, las cuales deberían identificarse y tratarse convenientemente (94; 122). Estas afecciones no se discutirán en esta revisión.

7.7. Absceso mamario

El pecho que está lactando, como cualquier otro tejido infectado, focaliza la infección mediante la formación de una barrera de tejido de granulación alrededor de ella. Esta se convierte en la cápsula del absceso, el cual se llena de pus (137).

Hay una tumoración intensamente dolorosa, con enrojecimiento, calor y edema de la piel que lo recubre. En los casos desatendidos la tumoración puede ser fluctuante, con decoloración y necrosis de la piel. Puede haber fiebre o no haberla (11; 62; 67; 77; 117). Para confirmar el diagnóstico, puede aspirarse pus mediante una jeringuilla con aguja gruesa. Debe hacerse el diagnóstico diferencial del absceso mamario con el galactocele (ver sección 7.2), el fibroadenoma y el carcinoma. Estas afecciones no se discuten en esta revisión.

8. Prevención

La mastitis y el absceso mamario pueden prevenirse en gran parte, si la lactancia materna se guía adecuadamente desde el principio para evitar situaciones que producen estasis de la leche (32; 71; 102; 161; 167), y si se tratan rápidamente los signos precoces como la ingurgitación, el conducto bloqueado y el dolor de los pezones. Esto es necesario como parte de la asistencia maternal rutinaria, y como parte continua tanto de los servicios básicos como de la asistencia comunitaria de mujeres y niños. La Iniciativa Hospital Amigo del Niño, o IHAN, requiere un manejo adecuado en las salas de maternidad (178).

8.1. Mejor comprensión del manejo de la lactancia materna

Las mujeres y quienes las asisten necesitan conocer el manejo eficaz de la lactancia al pecho, tanto para alimentar adecuadamente al niño como para mantener sanos los pechos. Los puntos importantes son:

- comenzar el amamantamiento en la primera hora tras el parto;
- asegurarse de que el niño está bien agarrado al pecho;
- amamantar sin restricciones, tanto en la frecuencia como en la duración de las tomas, y permitir al niño que termine en un pecho, antes de ofrecer el otro;
- amamantar exclusivamente al pecho durante al menos 4 meses y si es posible durante 6 meses.

Las mujeres y sus cuidadores también necesitan comprender que las siguientes circunstancias pueden interferir con la lactancia materna, limitar o reducir la cantidad que el niño succiona y aumentar el riesgo de estasis de la leche.

- usar un chupete;
- ofrecer al niño otros alimentos y bebidas durante los primeros meses, especialmente si se hace mediante biberón;
- retirar al niño del primer pecho antes de que esté listo, para asegurarse de que va a tomar el otro;
- una carga de trabajo duro o estresante;
- perder tomas, incluso cuando el niño comienza a dormir toda la noche;
- los traumatismos del pecho, por maltrato o cualquier otra causa.

Todas estas circunstancias deberían evitarse o debería protegerse a las madres de ellas tanto como fuese posible; pero cuando ocurren inadvertidamente, una mujer puede prevenir la mastitis si toma precauciones extra con sus pechos.

8.2. Medidas rutinarias como parte de la asistencia maternal

Las siguientes prácticas son importantes para prevenir la estasis de la leche y la mastitis. Deberían ser rutinarias en cualquier lugar en donde hay partos o allí donde se asiste a madres antes y después del parto: en los hospitales maternos, en los pequeños servicios tales como centros de salud; o en el hogar cuando las madres paren allí, o cuando regresan después del parto:

- Los niños deberían tener contacto precoz con sus madres, y comenzar el amamantamiento en cuanto muestran signos de estar dispuestos, habitualmente en la primera hora tras el parto;
- Los niños deberían permanecer en la misma cama que sus madres, o cerca de ellas en la misma habitación;
- Todas las madres deberían recibir ayuda experta y apoyo con su técnica de lactancia, tanto si ya han amamantado antes como si no lo han hecho, para asegurar un buen agarre, una succión eficaz y un eficiente vaciamiento de la leche;
- Debería animarse a todas las madres a amamantar “a demanda”, siempre que el niño muestre signos de que está preparado para comer, tales como abrir la boca y buscar el pecho;
- Todas las madres deberían comprender la importancia de la lactancia materna exclusiva y sin restricciones, y evitar el uso de alimentos suplementarios, biberones y chupetes;
- Las mujeres deberían recibir ayuda experta para mantener la lactancia al pecho si sus hijos son demasiado pequeños o débiles para succionar eficazmente;
- Cuando la madre se encuentra en el hospital, necesita ayuda experta en la primera toma y en tantas tomas subsiguientes como sea necesario;
- Cuando la madre está en su casa, necesita ayuda experta durante el primer día tras el parto, varias veces durante las primeras dos semanas y subsecuentemente tantas veces como necesite hasta que sea capaz de amamantar eficazmente y con seguridad.

8.3. Manejo eficaz de la plétora e ingurgitación mamaria

Si los pechos de una mujer se ponen muy llenos o ingurgitados durante la primera semana, cuando su leche “llega”, es esencial asegurarse de que vacía su leche, permitiendo que se resuelva esta afección.

- Debería ayudarse a la madre a mejorar el agarre del niño al pecho, para mejorar el vaciamiento de la leche, y evitar dañar los pezones.
- Debería animarse a amamantar tan a menudo y tanto tiempo como su hijo esté dispuesto, sin restricciones.
- Si la succión del niño no alivia suficientemente la plétora o la ingurgitación, o si su pezón está tan aplanado que el niño tiene dificultad para agarrarse, necesita extraer su leche. Debería extraer lo suficiente como para ablandar sus pechos, aliviar las molestias, y permitir al niño agarrarse y succionar eficazmente.
- Puede extraerse la leche de forma manual o con un sacaleches (178). Si los pechos están muy doloridos, otra manera de extraer la leche es mediante el método de la botella caliente (ver Anexo 2).
- Después de un día o dos, debería resolverse la afección y equipararse el suministro de leche con las necesidades del niño.

8.4. Atención precoz a cualquier signo de estasis de la leche

La mujer necesita saber cómo cuidar sus pechos y conocer los signos precoces de estasis de la leche o de mastitis, de manera que ella misma pueda tratarse en casa, y buscar ayuda rápidamente si la situación no se resuelve. Debería revisar sus pechos para ver si hay algún bulto, si hay cualquier dolor, calor o enrojecimiento:

- si tiene cualquier factor de riesgo, tal como pérdida de tomas;
- si tiene fiebre o se siente enferma, por ejemplo con dolor de cabeza.

Si tiene cualquiera de estos síntomas, necesita:

- descansar, en cama si es posible;
- amamantar muy a menudo del pecho afectado;
- colocar compresas tibias sobre el pecho afectado, bañarse o ducharse con agua tibia;
- masajear *suavemente* cualquier zona abultada mientras el niño está tomando para ayudar a que la leche fluya de ella;
- solicitar la ayuda de un agente de salud si no se encuentra mejor al día siguiente.

A menudo estas medidas pueden prevenir la estasis de la leche o que la progresión de los signos precoces de mastitis desemboquen en una mastitis grave.

8.5. Atención precoz de otras dificultades con la lactancia materna

La mujer necesita ayuda experta con el amamantamiento en cualquier momento en que tenga una dificultad que pueda conducir a la estasis de la leche, tal como:

- dolor o grietas en el pezón;
- malestar en el pecho tras las tomas;
- compresión del pezón (una línea blanca que cruza el extremo del pezón cuando el niño suelta el pecho);
- un niño insatisfecho: tomas muy frecuentes, infrecuentes o prolongadas;
- pérdida de la confianza en su suministro de leche, creyendo que no tiene leche suficiente;
- introducción precoz de otros alimentos; o

- uso de chupete.

Las matronas y otros agentes de salud necesitan tener conocimientos y destrezas adecuados de manera que puedan ayudar a las madres a establecer la lactancia en el postparto inmediato, a continuar subsecuentemente la lactancia, y a superar las dificultades precozmente antes de que lleguen a ser más serias y puedan poner en riesgo la lactación.

Los conocimientos y técnicas de apoyo continuado de la lactancia materna también tienen que estar disponibles en la comunidad, entre los agentes de salud comunitarios, parteras tradicionales y mujeres en general, de manera que las mujeres puedan ayudarse unas a otras para prevenir las dificultades; y si surgen problemas, pueda iniciarse precozmente el tratamiento adecuado.

8.6. Control de la infección

Así como el manejo adecuado de la lactancia al pecho es fundamental para la prevención de la mastitis, también es importante reducir el riesgo de infección, especialmente en el ambiente hospitalario.

Es necesario el lavado correcto y frecuente de las manos tanto por los agentes de salud como por las madres (88). Los agentes de salud deberían lavarse las manos después de cada contacto con una madre o con un niño, o con cualquier fuente posible de organismos patógenos. El jabón corriente es adecuado para eliminar organismos de las superficies, pero para los agentes de salud que tienen contacto frecuente con fluidos corporales, es más eficaz para el lavado de las manos un producto antimicrobiano, procurando que esté en contacto con la piel durante al menos 10 segundos por lavado (89). Peters mostró que 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% (127).

El contacto precoz piel con piel, seguido del alojamiento conjunto del niño con su madre también son importantes maneras de reducir las infecciones hospitalarias, como se comentó en la Sección 5.3.

Se han propuesto otras medidas y productos, pero no hay evidencia de su eficacia. Estos incluyen el masaje del pecho, lociones, ungüentos y aerosoles, tales como *Loción bórica*, *Dettol 2,5%*, *ungüento de penicilina y clorhexidina (0,2%)* y *aerosol de clorhexidina* (12; 22; 61; 62; 68; 70; 78; 109).

9. Tratamiento

Para el tratamiento de cualquiera de las afecciones comentadas, es necesario:

1. Tomar la historia a la madre, para ver si hay alguna causa obvia de sus dificultades, o factores predisponentes;
2. Observar una toma de pecho, y evaluar si su técnica y el agarre del niño al pecho son satisfactorios, y cómo podrían mejorarse.

9.1. Conducto bloqueado

Para el tratamiento es necesario mejorar el vaciamiento e impedir cualquier obstrucción al flujo de la leche.

- Asegurarse de que el niño está bien colocado y agarrado al pecho. Algunos autores recomiendan colocar al niño con su barbilla hacia la zona del pecho afectada, para facilitar el vaciamiento de la leche de esa parte (91), mientras que otros consideran mejorar en general el agarre adecuado (71; 167).
- Explicar la necesidad de evitar cualquier cosa que pueda obstruir el flujo de la leche, tal como las prendas ajustadas y el sujetar el pecho demasiado cerca del pezón.
- Animarle a amamantar tan a menudo y tanto tiempo como su hijo esté dispuesto a hacerlo, sin restricciones.
- aconsejar la aplicación de calor húmedo (por ejemplo compresas tibias o una ducha tibia) (91; 94; 139; 167).

Ocasionalmente, estas técnicas no alivian los síntomas de la mujer. Ello puede ser debido a que hay partículas de material obstruyendo el conducto. Puede ser útil el masaje del pecho, haciendo movimientos firmes con el pulgar por encima del bulto hacia el pezón (3; 5; 65; 91; 133). Sin embargo, ello debería hacerse con suavidad, porque cuando está inflamado el tejido mamario, a veces el masaje puede empeorar la situación.

Si hay un punto blanco visible en el extremo del pezón, es necesario eliminarlo, con las uñas, con un paño áspero, o con la ayuda de una aguja estéril (17; 133).

Desafortunadamente, los conductos bloqueados tienden a recurrir, pero una vez que la mujer sabe lo que son y como solucionarlo ella misma, puede iniciar precozmente el tratamiento e impedir la progresión a mastitis.

9.2. Mastitis

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 (32; 74; 102; 154; 161; 170).

Los principales principios del tratamiento de la mastitis son:

- Consejería (asesoramiento) de apoyo
- Vaciamiento eficaz de la leche
- Tratamiento antibiótico
- Tratamiento sintomático

▪ CONSEJERÍA (ASESORAMIENTO) DE APOYO

La mastitis es una experiencia dolorosa y frustrante, y hace que muchas mujeres se sientan muy enfermas. Además del tratamiento eficaz y del control del dolor, la mujer necesita apoyo emocional (167). Puede haber recibido consejos contradictorios de los agentes de salud, puede que se le haya aconsejado suspender la lactancia materna o que no haya recibido ninguna orientación. Puede estar confundida y ansiosa, y no estar dispuesta a seguir amamantando.

Necesita reafirmar el valor de la lactancia natural; que es seguro continuar; que la leche del pecho afectado no dañará a su hijo (ver Sección 10); y que su pecho recobrará subsecuentemente tanto su forma como su función. Necesita el estímulo de que vale la pena el esfuerzo de superar sus actuales dificultades.

Necesita una orientación clara acerca de todas las medidas necesarias para el tratamiento, y de cómo continuar amamantando o extrayendo la leche del pecho afectado. Necesitará un seguimiento para recibir apoyo y orientación continuados hasta que se haya recuperado completamente.

▪ VACIAMIENTO EFICAZ DE LA LECHE

Esta es la parte más esencial del tratamiento (71). 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 recidivar a pesar de los antibióticos.

- Ayudar a la madre a mejorar el agarre de su hijo al pecho (ver Anexo 1).
- Animarle a 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 2).

▪ TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO

El tratamiento antibiótico está indicado si:

- los recuentos celulares y de colonias bacterianas, cuando están disponibles, indican infección, o
- los síntomas son graves desde el comienzo, o
- hay grietas en el pezón, o
- los síntomas no mejoran 12-24 horas tras mejorar el vaciamiento de la leche (2; 6; 71; 102).

Debe usarse un antibiótico adecuado (Tabla 4). Se necesita un antibiótico resistente a las β -lactamasas para que sea eficaz contra el *Staph. aureus*. Para los organismos gram-negativos, pueden ser más apropiadas la cefalexina o la amoxicilina. Si es posible, debería cultivarse la leche del pecho afectado y determinarse la sensibilidad antibiótica de la bacteria.

El antibiótico elegido debe administrarse durante el tiempo adecuado. La mayoría de las autoridades recomiendan actualmente 10-14 días de tratamiento (94; 167). Tandas más cortas se asocian con mayor incidencia de recidivas.

▪ TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

Debe tratarse el dolor con analgésicos (5; 167). El ibuprofeno se considera el más eficaz, y puede ayudar a reducir la inflamación así como el dolor. El paracetamol es una alternativa adecuada.

El descanso se considera esencial (94; 167) y debe hacerse en la cama si es posible. El descanso en la cama con el niño, ayuda a la propia mujer y es una manera útil de aumentar la frecuencia de las tomas, que puede así mejorar el vaciamiento de la leche.

Otras medidas recomendadas son la aplicación de compresas tibias en el pecho, las cuales alivian el dolor y ayudan a que fluya la leche; y asegurarse de que la mujer bebe líquidos suficientes.

Otros Abordajes Terapéuticos

A veces se han sugerido otras formas de tratamiento, pero hay pocas pruebas de su efectividad.

1. *Ordeño del pus.* Esta técnica fue propuesta por Bertrand y Rosenblood en 1991, siguiendo una práctica veterinaria (11). En un estudio de 475 mujeres con mastitis clínica se interpretó que este tratamiento tenía un resultado favorable. Sin embargo no fue un estudio controlado, y hubo pocos cultivos de leche positivos para bacterias formadoras de pus. Se ha observado que el procedimiento es muy doloroso, y no hay razón para suponer que sea más eficaz que el mejorar el vaciamiento fisiológico de la leche.
2. *Hojas de col.* A veces se ha recomendado el uso de hojas de col enfriadas o a temperatura ambiente para el alivio de los síntomas de ingurgitación (142; 143). Se encontró que eran tan eficaces como las compresas frías para aliviar el dolor, pero no hay pruebas de que acorten la duración de la afección.
3. *Medidas dietéticas.* Algunos autores consideran útil la prohibición de bebidas tales como el café que contiene metilxantinas; y la reducción de la ingesta de grasa (5; 31; 94; 156), pero su evidencia es puramente anecdótica.
4. *Tratamiento con hierbas.* En la medicina China tradicional se usan extractos de plantas (*Fructus gleditsiae*) aparentemente con éxito (66).

Tabla 4. Antibióticos para el tratamiento de la mastitis infecciosa

Antibiótico:	Dosis:	Referencias:
Eritromicina	250-500 mg cada 6 horas	(5), (23), (36), (163)
Flucloxacilina	250 mg cada 6 horas	(23)
Dicloxacilina	125-500 mg cada 6 horas vía oral	(94), (122)
Amoxicilina	250-500 mg cada 8 horas	(94)
Cefalexina	250-500 mg cada 6 horas	(5), (23), (36), (50), (122), (163)

Aunque la penicilina y la ampicilina se usaron a menudo en el pasado, no se contemplan actualmente como antibióticos apropiados, a la vista del aumento de la resistencia mostrado por el *Staph. aureus* aislado de mujeres con mastitis puerperal (37; 84; 102). También se ha notificado, desde 1960, la resistencia a la meticilina y a la gentamicina (63; 87; 129; 155). Se está observando un número creciente de infecciones por *Staph. aureus* resistente a la oxacilina (ORSA) (28; 94). La mayoría de las cepas de *Staph aureus* todavía son sensibles al ácido fusídico, rifampicina y vancomicina, pero están aumentando las cepas resistentes a la vancomicina (40). Varios antibióticos, incluidos la ampicilina, gentamicina, tetraciclinas y cloramfenicol, han demostrado tener propiedades antiinflamatorias (33). Podrían por lo tanto reducir los síntomas de mastitis incluso en ausencia de una infección activa (71). Tal efecto podría interpretarse como prueba de infección, y distraer la atención de la necesidad de mejorar el vaciamiento de la leche.

9.3. Absceso mamario

▪ TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Si se ha formado un absceso, debe eliminarse el pus. Esto puede hacerse mediante incisión y drenaje, lo cual requiere habitualmente anestesia general (77; 145), pero también puede hacerse mediante aspiración, guiada por ecografía, si es posible (35; 36; 47; 59; 79). La ecografía es una herramienta diagnóstica útil para el absceso mamario y, realizada correctamente, la aspiración del pus guiada por ecografía puede ser curativa. Es menos dolorosa y mutilante que la incisión y el drenaje, y puede hacerse bajo anestesia local (35; 36), a menudo de forma ambulatoria.

Habitualmente es necesario, además, tratamiento sistémico con antibióticos apropiados a la sensibilidad de los organismos (10; 67; 77). Sin embargo, los antibióticos solos, sin vaciamiento del pus, probablemente carecen de valor. La pared del absceso crea una barrera que protege a las bacterias patógenas de las defensas del organismo, y hace imposible alcanzar niveles antibióticos eficaces en el tejido infectado (10; 84; 134; 137).

▪ APOYO A LA LACTANCIA MATERNA

Si la lactancia materna continúa o se interrumpe después de un episodio de mastitis o absceso mamario, y cuanto tiempo continúa, depende en parte del asesoramiento (consejería) y la ayuda que recibe la madre (9). Si recibe orientación adecuada y apoyo clínico y emocional, debería recuperarse completamente, y no experimentar problemas con subsiguientes lactancias. Si recibe escasa orientación y apoyo puede que nunca vuelva a amamantar.

Los médicos y otros agentes de salud que asisten a una mujer con un absceso mamario deberían asegurarle que puede continuar amamantando, que esto no perjudicará a su hijo, y que debería ser capaz de amamantar a otros hijos que pueda tener. Deberían explicarle cómo puede conseguirse esto, y cómo será el manejo de la afección.

Para asegurar la continuación de una lactancia materna satisfactoria, el manejo debería ser el siguiente:

- El niño debería permanecer con la madre tanto antes como después de la cirugía.
- El niño puede continuar alimentándose del pecho no afectado.
- Mientras la madre se somete a la cirugía, si es probable que no vaya a ser capaz de amamantar durante más de 3 horas, es necesario alimentar al niño de alguna otra manera.
- Como parte de la preparación a la cirugía, la madre puede sacarse leche del pecho no afectado, y con ella puede alimentarse al niño mediante un vaso mientras la madre está siendo tratada.
- Tan pronto como recupere la conciencia (si estuvo bajo anestesia general), o en cuanto finalice la cirugía (si se usó anestesia local), puede volver a amamantar del lado no afectado.
- Tan pronto como lo permita el dolor de la herida, puede reanudar la lactancia al pecho en el lado afectado. Habitualmente, esto es posible en unas pocas horas, a menos que se haya realizado la cirugía cerca del pezón. Deberían prescribirse analgésicos como fuese necesario para ayudar a controlar el dolor y permitir reanudar antes la lactancia al pecho.
- Probablemente necesite ayuda experta para lograr que el niño se agarre de nuevo al pecho afectado, y puede que sean necesarios varios intentos antes de que succione bien. Animarle a persistir, a colocar al niño en el pecho afectado cada vez que lo alimente, y ayudarle a asegurar un buen agarre.
- Si el pecho afectado aún produce leche, es importante que el niño succione y la vacíe, para prevenir la estasis continuada de la leche y la recidiva de la infección.

- Si el niño no está dispuesto a agarrar o a succionar del pecho afectado al principio, puede ser necesario extraer la leche hasta que comience a succionar de nuevo.
- Si ha disminuido la producción de leche del pecho afectado, la manera más eficaz para estimular el aumento de la producción es la succión frecuente.
- Entre tanto, el niño puede seguir siendo alimentado del pecho no afectado. Habitualmente, el niño puede obtener leche suficiente alimentándose sólo de un pecho, de manera que estará adecuadamente nutrido mientras se recupera la producción de leche del pecho afectado.

Sin embargo, si el absceso es extenso, y se retrasa el tratamiento, puede que el pecho no recupere completamente la producción de leche. Para más información acerca del restablecimiento de la lactancia materna después de una interrupción, ver (181).

10. Seguridad de continuar con la lactancia al pecho

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.

El interrumpir el amamantamiento durante un ataque de mastitis no ayuda a la madre a recuperarse (9; 32; 77; 117; 119); por el contrario, existe el riesgo de que ello empeore la afección (11; 32; 84; 100; 117; 161; 170). Además, si una mujer interrumpe la lactancia al pecho antes de estar preparada emocionalmente, puede sufrir una alteración emocional importante (54; 166).

Riesgo de infección del niño

Muchos agentes de salud se preocupan por el posible riesgo de infección del niño, especialmente si la leche parece contener pus. Ellos recomiendan la extracción manual y desechar la leche (103). Sin embargo, numerosos estudios han demostrado que generalmente es seguro continuar amamantando, incluso en presencia de *Staph. aureus* (Tabla 5) (32; 75; 100; 102; 119; 157). Sólo si la madre es VIH-positiva es necesario para el niño interrumpir la alimentación del pecho afectado hasta que éste se haya recuperado.

Tabla 5. Efectos de la contaminación del amamantamiento sobre el niño.

Autores	Año	Casos de mastitis	Casos de abscesos mamarios	Niños que continuaron lactando	Tratamiento antibiótico	Efectos adversos
Taylor y cols. (157)	1946	7	2	9	9/9	0
Jeffrey (75)	1947	48	2	50	45/50	0
Devereux (32)	1970	58	8	47	11/58	0
Marshall (100)	1975	41	0	41	41/41	0
Niebyl (119)	1978	20	0	20	20/20	0
Matheson (102)	1988	43	0	43	33/43	0

Ocasionalmente se han notificado casos de síndrome de la piel escaldada estafilocócica en niños alimentados al pecho cuyas madres tuvieron mastitis o abscesos mamarios (80; 136). Este síndrome está causado por una exotoxina producida por algunas cepas de estafilococos (104). Sin embargo, no está claro en esos casos si la fuente de infección fue el niño o la madre, o si la transmisión se realizó a través de la lactancia al pecho o meramente por contacto estrecho. Los autores sugieren que, en tales casos, cuando sea posible, deberían tomarse muestras para cultivo tanto de la leche materna como de la nasofaringe del niño, antes del tratamiento antibiótico. Cuando está indicado el tratamiento antibiótico, puede tratarse a la madre y al niño con una penicilina isoxazólica (oxacilina, cloxacilina o dicloxacilina) (80; 136).

Hay unos pocos casos documentados de transmisión de infecciones por estreptococo del grupo B de madres con un absceso mamario a sus hijos (137). Se ha comunicado un caso de mastitis por *Salmonella* asociada con un cultivo de heces positivo en el niño (51). Sin embargo, tanto la madre como el niño se recuperaron con el tratamiento antibiótico y no se interrumpió la lactancia materna.

Este pequeño número de casos observados y su evolución benigna habitual no justifican una política general de interrupción de la lactancia al pecho, a la vista de las claras desventajas que tiene para el niño el hacerlo. Debe observarse cualquier signo de infección en el niño y, si se sabe que la mastitis está producida por una infección estafilocócica o estreptocócica, puede considerarse el tratamiento antibiótico simultáneo del niño (94).

11. Pronóstico a largo plazo

Con el tratamiento oportuno, apropiado y adecuado de la mastitis y del absceso mamario, la recuperación debería ser completa y habitualmente puede esperarse una función normal del pecho en subsiguientes lactancias.

Sin embargo, un tratamiento retrasado, inapropiado o inadecuado puede acabar en recaída, lesiones más extensas e incluso daño tisular permanente. Los episodios repetidos de mastitis

pueden conducir a la inflamación crónica (141) y a la distorsión irreversible del pecho (134).

El absceso mamario puede comprometer la lactación futura en alrededor del 10% de las mujeres afectadas (109). Un gran absceso puede requerir una resección extensa de tejido mamario que puede resultar desfigurante y a veces en mastectomía funcional (112).

12. Mastitis en mujeres VIH-positivas

El manejo de la mastitis descrito anteriormente es adecuado para mujeres VIH negativas o para aquellas en las que se desconoce su estado VIH, y a quienes se anima a amamantar de la manera habitual. Para mujeres VIH-positivas hay otras consideraciones, ya que se ha encontrado que, en estos casos, la mastitis aumenta el riesgo de transmisión del VIH de madre a hijo (76; 150).

Las políticas de OMS, UNICEF y ONUSIDA (180) 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. El apoyo para las mujeres que eligen amamantar debe incluir ayuda para prevenir la mastitis y las afecciones relacionadas y asistencia apropiada si ocurre cualquiera de ellas.

Prevención

Las mujeres VIH-positivas que eligen amamantar, necesitan ayuda experta desde el principio, para asegurar que su técnica de lactancia es óptima y minimizar el riesgo de mastitis o el desarrollo de una mastitis subclínica, grietas en el pezón o un absceso; y animarlas y permitirles amamantar de forma exclusiva. La ayuda que necesitan es la misma que para las mujeres VIH negativas, aunque puede ser necesaria una asistencia más intensiva.

Manejo

Si una mujer VIH positiva desarrolla mastitis, fisura o absceso, debería evitar el amamantamiento del lado afectado mientras persista la afección.

- Debe extraerse la leche del pecho afectado, manualmente o con sacaleches, y si fuese necesario mediante la técnica de la botella caliente, para asegurar un vaciamiento adecuado de la leche (ver Anexo 2). Esto es esencial para prevenir que la afección empeore, para ayudar a la recuperación del pecho, y para mantener la producción de leche. El agente de salud debería ayudarle para garantizar que sea capaz de extraer la leche eficazmente.
- Habitualmente estará indicado el tratamiento antibiótico (sección 9.2).
- Si sólo está afectado un pecho, el niño puede alimentarse del pecho no afectado, haciéndolo más a menudo y durante más tiempo para aumentar la producción de leche. La mayoría de los niños pueden obtener suficiente leche de un sólo pecho. El niño podrá alimentarse de nuevo del pecho afectado cuando se haya recuperado.
- Si ambos pechos están afectados, no podrá alimentar con ninguno de ellos. Necesitará extraer la leche de ambos pechos. Podrá volver a amamantar cuando se haya recuperado.
- El agente de salud necesitará mientras tanto comentar otras opciones de alimentación. La mujer puede decidir hervir su leche extraída o dar una leche comercial o preparada en casa. Debería alimentar al niño mediante un vaso.

A veces una mujer puede decidir interrumpir la lactancia materna en este momento, si le resulta posible dar otra forma de leche con seguridad. Debería continuar extrayendo suficiente cantidad de leche para permitir que sus pechos se recuperen, y mantenerlos sanos, hasta que cese la producción de leche..

Puede encontrarse más información acerca de las opciones de alimentación del niño en *Consejería en VIH y Alimentación Infantil: Curso de Capacitación* (182).

13. Conclusión

La mastitis y el absceso mamario son afecciones comunes y en gran parte prevenibles, que se presentan en todas las poblaciones y que pueden poner en riesgo la lactancia materna. Están originadas primariamente por un vaciamiento ineficaz de la leche, pero también por infección bacteriana, probablemente secundaria a la estasis de la leche. Cepas bacterianas particularmente virulentas pueden originar epidemias de mastitis puerperal en los hospitales, cuando se mantiene a los niños en salas cuna alejados de sus madres.

Las prácticas de lactancia materna óptimas, que incluyen el contacto precoz piel con piel entre madre e hijo, el alojamiento en la misma habitación, la ayuda experta para garantizar que el niño se agarra bien al pecho, y el amamantamiento exclusivo y sin restricciones, son maneras eficaces para prevenir tanto la estasis de la leche como la diseminación de la infección. Los agentes de salud y la comunidad entera necesitan comprender esto, a fin de apoyar a las mujeres con las mejores prácticas.

Las madres necesitan saber cómo reconocer los signos precoces de mastitis, de estasis de la leche y de conductos bloqueados, qué es lo que pueden hacer en casa para tratarse y para prevenir que la afección empeore. Necesitan saber cuándo buscar ayuda experta para la afección, y es importante que los agentes de salud o los consejeros de lactancia, quienes entienden la afección y pueden prestar la ayuda apropiada y adecuada, estén disponibles.

Siempre que sea posible debería continuar la lactancia materna, tanto para mejorar el vaciamiento de la leche como para ayudar a que se resuelva la afección, y para beneficio del niño. La infección bacteriana o de otro tipo, si se presenta, debería tratarse con un agente antimicrobiano apropiado, pero esto debería hacerse además de y no como alternativa a las técnicas que garantizan un vaciamiento eficaz de la leche.

Anexo 1: Técnicas de lactancia materna para prevenir y tratar la mastitis

Importancia de un buen agarre para la succión eficaz.

Una causa probable de mastitis es el fracaso del vaciamiento eficaz de la leche del pecho; es pues importante comprender cómo el niño vacía la leche.

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*. Si el niño está *agarrado incorrectamente* al pecho, o si se *restringe el tiempo que está en el pecho*, no será capaz de vaciar la leche del pecho eficiente o eficazmente. La producción de leche es un proceso continuo (30), de manera que si no se vacía conforme se produce, entonces el volumen de leche en el pecho puede superar la capacidad de los alvéolos para almacenarla cómodamente. Si no se resuelve esta situación, puede originar *ingurgitación y mastitis* a corto plazo, y afectar la *producción de leche* continuada a largo plazo.

Producción de la leche

Durante el embarazo, el pecho se “prepara” para la producción de leche mediante el aumento gradual de los niveles séricos de prolactina en la circulación sanguínea materna. La acción de la prolactina se inhibe por la presencia de elevados niveles de hormonas esteroideas placentarias, estrógenos y progesterona, y la producción de leche no puede comenzar hasta que han disminuido suficientemente los niveles de estas hormonas, tras la expulsión de la placenta.

Con la desinhibición de la acción de la prolactina, la secreción láctea comienza en la base de las células alveolares, en donde se forman pequeñas gotitas que migran hacia la membrana celular apical y son expulsadas a los conductos alveolares para su almacenamiento (85).

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: “tirar más que empujar” (8). Se produce un cambio desde el control hormonal mediante la prolactina en la circulación sanguínea materna al control autocrino local. El vaciamiento continuado de un péptido supresor conocido como *inhibidor de retroalimentación de la lactancia (FIL: feedback inhibitor of lactation)* es lo que permite que la cantidad de leche producida sea igual a la leche extraída del pecho (172).

Conforme comienza la síntesis de leche, la madre experimenta cambios cardiovasculares considerables, que incluyen el aumento del flujo sanguíneo a los pechos, los cuales pueden comenzarse a notar calientes y “llenos” incluso aunque no sea todavía muy grande el volumen de leche producida (73). El tiempo transcurrido entre la expulsión de la placenta y una abundante producción de leche varía, pero parecer estar entre 48 y 96 horas por término medio, o 2 a 4 días tras el parto.

Aprender a amamantar

Para todas las madres, y con cada hijo que tienen, la lactancia al pecho es una *habilidad aprendida*, sólo la producción de leche es “natural”. Las mujeres que paren en culturas en las cuales es común ver a un niño al pecho, pueden estar mejor preparadas en cuanto a la experiencia disponible para ellas en la comunidad y a sus expectativas del proceso, pero incluso para ellas la lactancia al pecho es una habilidad que debe adquirirse con la práctica.

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.

Cómo succiona el niño y vacía la leche

Para alimentarse bien, el niño necesita crear una tetina con el pecho, la cual está formada aproximadamente por *un tercio de pezón y dos tercios de tejido mamario*. Ello garantiza que la lengua del niño esté en estrecho contacto con los senos lactíferos, los cuales almacenan la leche de todos los lóbulos del pecho y convergen debajo de la aréola. Así, el niño puede extraer la leche de los senos lactíferos 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.

Un niño que está incorrectamente agarrado al pecho, habitualmente causa dolor a la madre. El dolor en el contexto de la lactancia materna, como en todos los aspectos de la experiencia humana, indica que se ha producido o se está produciendo un daño. La respuesta de supervivencia es impedir o remediar la causa. Si una madre está experimentando dolor en el pezón, la causa más probable es que el pezón esté siendo comprimido entre la lengua del niño y el paladar duro cuando él intenta vaciar la leche de los senos lactíferos. Si esto continúa, es probable que se produzca una grieta en el pezón, la cual podrá infectarse.

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 ponderal, 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.

La respuesta apropiada es lograr que el niño agarre un mayor “bocado” de pecho, de manera que el pezón quede más retrasado dentro de su boca, en la unión del paladar duro y blando. Entonces, la lengua del niño estará en contacto con la aréola y el tejido mamario subyacente, y no sólo con el pezón. Cuando esto se consigue, el niño deja de causar dolor a su madre, y le es posible vaciar la leche más eficazmente.

Signos de buen agarre

Un niño bien agarrado al pecho, come con la *boca muy abierta y la lengua activa*, y esto se constata por el ritmo de su toma. 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, y habitualmente puede verse u oírse cómo traga. A veces se detiene, y las pausas se hacen más frecuentes conforme progresa la toma y el flujo se enlentece. El cuerpo del niño se *relaja* conforme va comiendo y *no tiene dificultad para respirar*. El niño permanece agarrado al pecho a lo largo de la toma, hasta que está listo para terminar, momento en el que suelta el pecho *espontáneamente*, adormecido o calmado. Un niño que se suelta del pecho agitado o inquieto puede no haber estado bien agarrado, y necesitar ayuda para introducir más pecho en su boca. 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 el niño o no, según su apetito.

La madre no debería interrumpir la toma o intentar acelerarla agitando bien al niño o bien el pecho. Debería permitir continuar al niño sin molestarlo hasta que esté listo para terminar. Un niño pequeño tarda más en hacer las tomas y puede hacer pausas frecuentes en ellas, durante los primeros días.

Las mujeres tienen diferentes tamaños de aréola; si un niño está bien agarrado puede que no se vea nada de aréola. Si la aréola es lo suficientemente grande como para verse, y si el niño está bien agarrado, entonces habrá *más aréola visible por encima del labio superior del niño que por debajo de su labio inferior*. Si el cuerpo del niño está casi horizontal, tanto la madre como el agente de salud pueden ver la aréola por encima del labio superior. Pero si el niño está más vertical, es difícil que la madre pueda verla. Tanto la madre como el agente de salud pueden ver o notar cómo la *barbilla del niño toca el pecho*, pero sólo el agente de salud puede ver si el *labio inferior del niño está evertido* y si está bien alejado de la base del pezón. No existe ninguna razón para animar a la madre a observar el labio inferior;

si la barbilla del niño está tan pegada al pecho como debería estarlo, es difícil para ella ver el labio inferior, y hay otros signos más fiables que ella puede usar.

Ambos pueden ver que las *mejillas del niño están redondeados* y no hundidas o succionadas hacia adentro; y que la *acción rítmica de la mandíbula* se extiende hasta las orejas.

La toma debería ser tranquila, controlada por el niño. Las tomas ruidosas, con atragantamientos, sugieren que el niño no está agarrado de forma óptima.

Ayudar a la madre a conseguir un agarre correcto

La madre debería colocarse confortablemente. Si está sentada, debería tener la espalda recta y su regazo casi plano, con sus rodillas ligeramente elevadas. La cabeza del niño debería apoyarse sobre el antebrazo de la madre, no en el hueco de su codo, el cual está demasiado alejado del pecho y del pezón. El niño necesita estar *girado hacia la madre* y poder *acercarse al pecho desde abajo*, de manera que el ojo superior del niño pueda tener contacto visual con la madre. Puede ser útil para conseguir esto una almohada, alguna ropa doblada u otra medida para aguantar el peso del niño. Puede ser de ayuda envolver al niño mientras la madre está aprendiendo, para asegurar que el brazo inferior del niño está a su lado y no entre su cuerpo y el pecho. Alternativamente, puede recogerse el brazo del niño alrededor del cuerpo de la madre.

Si el pecho es lo bastante grande como para necesitar algún apoyo, la madre puede poner sus dedos planos sobre su tórax por debajo de su pecho, donde este encuentra la pared torácica. Su pulgar descansa ligeramente sobre la parte superior del pecho. Elevar ligeramente el pecho hará más firme el tejido mamario. Si el pecho es muy grande, la madre puede necesitar usar sus dedos para dar un buen apoyo a la cara inferior del pecho.

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. Debería moverse al niño hacia el pecho, de manera que su boca toque el pezón, para *estimularle a abrir la boca ampliamente y a sacar su lengua*. Cuando comienza a hacer esto, debería moverse al niño *rápida y suavemente* hacia el pecho de manera que su *barbilla y su mandíbula inferior alcancen primero el pecho*, mientras su boca aún está muy abierta. La intención es conseguir que su *labio inferior y su mandíbula queden 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 eficaz para vaciar la leche, e indolora para la madre. El niño debería llevarse hacia el pecho – es importante no empujar el pecho hacia el niño.

Fig.1 Niño bien agarrado al pecho

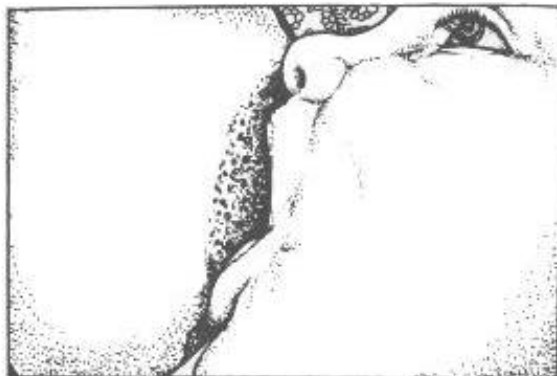
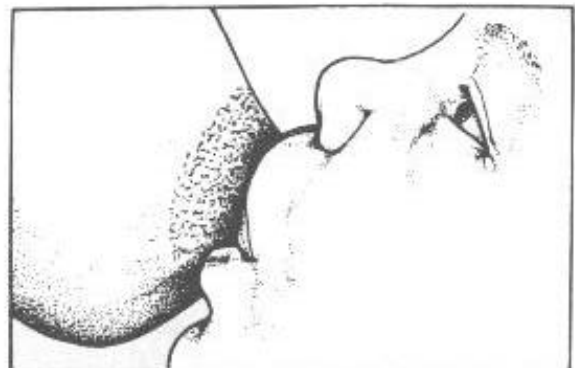


Fig. 2 Niño mal agarrado al pecho



Anexo 2. Extracción de la leche

Cómo extraer manualmente la leche

Enseñe a la madre a hacerlo ella misma. No extraer la leche por ella. Tocarle sólo para mostrarle qué hacer, y ser delicado.

Enséñele a:

- 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 DEBAJO del pezón y la aréola, opuesto al pulgar. Ella sujeta el pecho con sus otros dedos. (Figura 3).
- Presionar con su pulgar y primer dedo ligeramente hacia dentro en dirección a la pared torácica. Debería evitar presionar demasiado lejos o puede bloquear los conductos lácteos.
- Presionar su pecho por detrás del pezón y la aréola entre su primer dedo y el pulgar. Debe presionar sobre los senos lactíferos bajo la aréola (Figura 4). 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.

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

Fig. 3

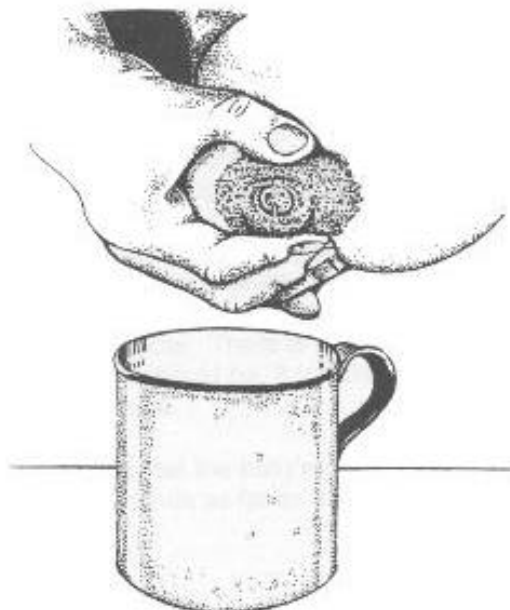
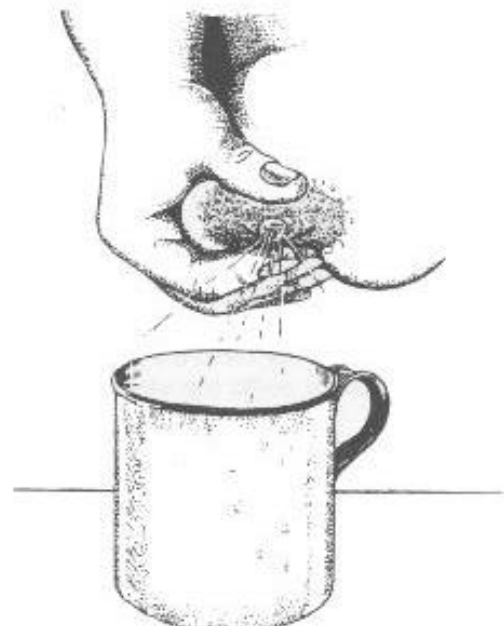


Fig. 4



Método de la botella caliente para la extracción de la leche

Esta es una técnica útil para aliviar la ingurgitación severa, cuando el pecho está muy sensible y el pezón está tenso, dificultando 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 un 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 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, y 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. Transcurrido algún tiempo, disminuye el dolor agudo de los pechos, y puede llegar a ser posible la extracción manual o la succión.

Fig. 5 a) Introducir agua caliente en la botella



Fig. 5 b) Vaciar el agua

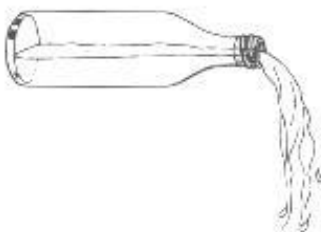


Fig. 6 La madre mantiene la botella caliente sobre su pezón



Anexo 3. Supresión de la lactación

En el pasado, a menudo se incluía la supresión de la lactancia en el manejo de la ingurgitación y la mastitis. Actualmente, se prefiere mantener la lactancia. Si es necesario interrumpir el amamantamiento, el método de elección recomendado es el fisiológico, y ya no se recomiendan los métodos farmacológicos de supresión de la lactancia.

Métodos fisiológicos

Estos incluyen el soporte del pecho, con un sujetador (corpiño) cómodo, y la extracción de la leche suficiente como para mantener los pechos confortables y sanos, mientras tiene lugar la involución natural. La mujer puede experimentar dolor, y deberían prescribirse analgésicos.

Métodos farmacológicos

Los siguientes fármacos se usaron antiguamente, pero ya no se consideran el tratamiento de elección.

- *Estilbestrol*
Los efectos adversos incluyen recurrencia de la ingurgitación cuando se deja de tomar, retirada de la menstruación, tromboembolismo y anomalías fetales si la mujer está embarazada.
- *Estrógenos*, solos o en combinación con testosterona
No son muy eficaces, y se han asociado con aumento de la incidencia de enfermedad tromboembólica (85; 173). Cuando se deja de tomar el fármaco, puede recurrir el dolor y la ingurgitación.
- *Bromocriptina*
La bromocriptina inhibe la secreción de prolactina, y puede ser eficaz si se administra precozmente durante la lactación, cuando los niveles de prolactina son elevados. Sin embargo, puede ser menos eficaz después de algunas semanas cuando los niveles de prolactina son bajos. En varios países se ha suspendido su uso para esta indicación debido al riesgo de infarto de miocardio, hipertensión, convulsiones y accidente cerebrovascular. Otros efectos adversos observados han sido náuseas, mareos, hipotensión y dolor de cabeza importante (57; 85).
- *Cabergolina*
La cabergolina es similar a la bromocriptina y también inhibe la secreción de prolactina. Su acción es más prolongada. Puede tener algunos de los mismos efectos adversos menores, que incluyen cefalea, mareo, hipotensión y sangrado nasal, pero se considera más segura (57).

Bibliografia

1. Editorial: Puerperal mastitis. *British Medical Journal*, 1976, **1**(6015):920-921.
2. *Successful Breastfeeding*, 2nd ed. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1991.
3. White spots (Corpora amylacea). *Australian Lactation Consultants Association News*, 1992, **3**(3):8-9.
4. Ajusi JD, Onyango FE, Mutanda LN et al. Bacteriology of unheated expressed breast milk stored at room temperature. *East African Medical Journal*, 1989, **66**(6):381-387.
5. Amir L. Mastitis. *Australian Lactation Consultants Association News*, 1993, **4**(3):1-17.
6. Amir LH. Candida and the lactating breast: predisposing factors. *Journal of Human Lactation*, 1991, **7**(4):177-181.
7. Amir LH, Harris H, Adriske L. An audit of mastitis in the emergency department. *Journal of Human Lactation*, 1999, **15**:221-224.
8. Applebaum RM. The modern management of successful breast feeding. *Pediatric Clinics of North America*, 1970, **17**(1):203-225.
9. Banapurmath CR, Banapurmath SC, Mallikarjuna HB et al. Successful management of breast abscess with ongoing breastfeeding. *Indian Pediatrics*, 1995, **32**(4):4-9.
10. Benson EA, Goodman MA. Incision with primary suture in the treatment of acute puerperal breast abscess. *British Journal of Surgery*, 1970, **57**(1):55-58.
11. Bertrand H, Rosenblood LK. Stripping out pus in lactational mastitis: a means of preventing breast abscess. *Canadian Medical Association Journal*, 1991, **145**(4):299-306.
12. Beuningh II. A study of the value of a spray containing chlorhexidine for the prevention of puerperal mastitis. *Nederlands Tijdschrift Voor Geneeskunde*, 1972, **116**:1763-1764.
13. Bjorksten B, Gothefors L, Sidenvall R. The effect of human colostrum on neutrophil function. *Pediatric Research*, 1979, **13**(6):737-741.
14. Blaikeley 3, Clarke S, MacKeith R et al. Breastfeeding: factors affecting success. *Journal of Obstetrics and Gynaecology of the British Empire*, 1953, **60**:657-669.
15. Breen K. Surviving mastitis. *La Leche League GB News*, 1992, **72**:3-4.
16. Brooker BE. The origin, structure and occurrence of corpora amylacea in the bovine mammary gland and in milk. *Cell and Tissue Research*, 1978, **191**(3):525-538.
17. Brown L, Fisher C. Blocked ducts. *New Generation*, 1982, **1**(1):16-17.
18. Brown WE, Hagler J, Morgan FE. The inhibition of breast engorgement with endocrine substances and its possible role in the prevention of puerperal breast abscess. *Southern Medical Journal*, 1960, **53**:548.
19. Cairns, J. *Breast abscesses drained*. 1996 (unpublished report from St Francis Hospital, Katete, Zambia).
20. Cantile H. Treatment of acute puerperal mastitis and breast abscess. *Canadian Family Physician*, 1988, **34**:2221-2227.
21. Centuori S, Burmaz T, Ronfani L et al. Nipple care, sore nipples and breastfeeding: a randomized trial. *Journal of Human Lactation*, 1999, **15**(2):127-132.

22. Chmelik V, Stribny J, Papez L. Rotersept spray v prevenci mastidy a ragad bradavek [Rotersept spray in the prevention of mastitis and cracked nipples]. *Ceskoslovenska Gynekologie (Praha)*, 1973, **38**:689-690.
23. Cigolini MC. Mastitis - the big picture. 1995, Sydney, Nursing Mothers Association of Australia. (Paper presented at NMAA Conference: *Breastfeeding - getting it right*. Sydney, Australia, March 1995).
24. Colbeck JC. An extensive outbreak of staphylococcal infections in maternity units. *Canadian Medical Association Journal*, 1949, **61**:557.
25. Conner AE. Elevated levels of sodium and chloride in milk from mastitic breast. *Pediatrics*, 1979, **63**(6):910-911.
26. Cook K. Mastitis and breastfeeding [letter; comment]. *Australian Family Physician*, 1994, **23**(3):497-499.
27. Cowie AT, Forsyth IA, Hart IC. *Hormonal control of lactation*. Berlin, Springer Verlag, 1980 (Monographs on Endocrinology, No. 15).
28. Craven DE, Reed C, Kollisch N et al. A large outbreak of infections caused by a strain of *Staphylococcus aureus* resistant of oxacillin and aminoglycosides. *American Journal of Medicine*, 1981, **71**(1):53-58.
29. Creasy RK, Resnik R. Maternal and fetal pathophysiology. *Maternal-Fetal Medicine: principles and practice*. Philadelphia, W.B. Saunders, 1984:628.
30. Daly SE, Owens RA, Hartmann PE. The short-term synthesis and infant-regulated removal of milk in lactating women. *Experimental Physiology*, 1993, **78**(2):209-220.
31. Dever J. Mastitis: positive interventions. *Midwifery Today*, 1992, **22**:22-25.
32. Devereux WP. Acute puerperal mastitis. Evaluation of its management. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1970, **108**(1):78-81.
33. Dewdney JM. "The effects of antibacterial antibiotics on immune reactions and host resistance to infection. In: Lessof M, ed. *Immunological and clinical aspects of allergy* MTT Press, 1999:407-427.
34. Dinarello CA. Interleukin-1. *Reviews of Infectious Diseases*, 1984, **6**(1):51-95.
35. Dixon JM. Repeated aspiration of breast abscesses in lactating women. *British Medical Journal*, 1988, **297**(6662):1517-1518.
36. Dixon JM, Mansel RE. ABC of breast diseases. Symptoms, assessment and guidelines for referral. *British Medical Journal*, 1994, **309**(6956):722-726.
37. Duckworth GF. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Recent advances in Infection* 1993: 189-207.
38. Duncan JT, Walker J. *Staphylococcus aureus* in the milk of nursing mothers and the alimentary canal of their infants: A report to the Medical Research Council. *Journal of Hygiene*, 1942, **42**:474.
39. Eder M. Mamma: Entzündungen. In: Eder M, Gedigk P, eds. *Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie*, 32nd ed. Berlin, Springer-Verlag, 1986:758.
40. Edmond MB, Wenzel RP, Pasculle AW. Vancomycin-resistant *Staphylococcus aureus*: perspectives on measures needed for control. *Annals of Internal Medicine*, 1996, **124**(3):329-334.
41. Eschenbach DA. Acute postpartum infections. *Emergency Medical Clinics of North America*, 1985, **3**(1):87-115.
42. Escott R. Positioning, attachment and milk transfer. *Breastfeeding Reviews*, 1989, **14**:31-36.
43. Evans M, Head J. Mastitis; Incidence, prevalence and cost. *Breastfeeding Reviews*, 1995, **3**(2):65-72.

44. Fetherston C. Risk factors for lactation mastitis. *Journal of Human Lactation*, 1998, **14**(2): 101-109.
45. Fildes V. Putting Mum in the picture. *Nursing Mirror*, 1979, **149**(3):22-24.
46. Filteau SM, Lietz G, Mulokozi G et al. Milk cytokines and subclinical breast inflammation in Tanzanian women: effects of dietary red palm oil or sunflower oil supplementation. *Immunology*, 1999, **97**:595-600.
47. Florey ME, MacVine JS, Bigby MAM. Treatment of breast abscesses with penicillin. *British Medical Journal*, 1946, **ii**:846-848.
48. Foxman B, Schwartz K, Looman SJ. Breastfeeding practices and lactation mastitis. *Social Science and Medicine*, 1994, **38**(5):755-761.
49. Fulton AA. Incidence of puerperal and lactational mastitis in an industrial town of some 43,000 inhabitants. *British Medical Journal*, 1945, **I**:693-696.
50. Fulton B, Moore LL. Antiinfectives in breastmilk. Part I: Penicillins and cephalosporins. *Journal of Human Lactation*, 1992, **8**(3): 157-158.
51. Gibb AP, Welsby PD. Infantile salmonella gastroenteritis in association with maternal mastitis. *Journal of Infection*, 1983, **6**(2):193-194.
52. Gibberd GF. Sporadic and epidemic puerpural breast infections: a contrast in morbid anatomy and clinical signs. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1953, **65**(5):1038-1041.
53. Gibson RA, Rassias G. Infant nutrition and human milk. *Omega-6 Essential Fatty Acids: Pathophysiology and roles in clinical medicine* Alan R. Liss, Inc., 1999:283-293.
54. Groome A. From despair to happiness. *New Generation*, 1989, **8**(3):34-35.
55. Gunther M. Discussion on the breast in pregnancy and lactation. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 1958, **51**(Section of General Practice):305-309.
56. Gupta R, Gupta AS, Duggal N. Tubercular mastitis. *International Surgery*, 1982, **67**(4 Suppl):422-44j.
57. Hale TW. Bromocriptine mesylate. In: Hale TW, eds. *Medications and mother's milk*, 1998 ed. Amarillo, Texas, Pharmasoft Medical Publishing, 1998:75-76.
58. Hartmann PE, Kulski JK. Changes in the composition of the mammary secretion of women after abrupt termination of breast feeding. *Journal of Physiology (Cambridge)*, 1978, **275**:1-11.
59. Hayes R, Michell M, Nunnerley HB. Acute inflammation of the breast--the role of breast ultrasound in diagnosis and management. *Clinical Radiology*, 1991, **44**(4):253-256.
60. Heinig MJ, Francis J, Pappagianis D. Mammary candidosis in lactating women. *Journal of Human Lactation*, 1999, **15**:281-288.
61. Herd B, Feeney JG. Two aerosol sprays in nipple trauma. *Practitioner*, 1986, **230**(1411):31-38.
62. Hesseltine HC, Freundlich CG, Hite KE. Acute puerpural mastitis: Clinical and bacteriological studies studies in relation to penicillin therapy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1948, **55**:778-788.
63. Hewitt JH, Coe AW, Parker MT. The detection of methicillin resistance in *Staphylococcus aureus*. *Journal of Medical Microbiology*, 1969, **2**(4) :443-456.
64. Hogan C. Mastitis and breastfeeding [letter]. *Australian Family Physician*, 1994, **23**(1):77-77.
65. Hoyle D, Gottlieb E. Blocked ducts. *New Generation*, 1982, **1**(1):16-17.

66. Huai-Chin H. Puerperal mastitis treated with Fructus gleditsiae (a report of 43 cases). *Chinese Medical Journal*, 1973, **11**:152.
67. Hughes LE, Mansel RE, Webster DJT. Infection of the breast. *Benign disorders and diseases of the breast*. London, Baillière Tindal, 1989:143-149.
68. Huysmans-Evers AGM, Rottinghuis H, Mudde HAL et al. Control of puerperal mastitis in a maternity ward. *Nederlands Tijdschrift Voor Geneeskunde*, 1964, **108**:1903-1905.
69. Illingworth RS, Stone DG. Self-demand feeding in a maternity Unit. *Lancet*, 1952, **I**:683-687.
70. Inch S, Fisher C. Antiseptic sprays and nipple trauma [letter]. *Practitioner*, 1986, **230**(1422):1037-1038.
71. Inch S, Fisher C. Mastitis: infection or inflammation? *Practitioner*, 1995, **239**(1553):472-476.
72. Inch S, Holloway, St Barts. *Incidence of mastitis among breastfeeding women from selected Oxfordshire general practitioners practices 1993-1994*. 1996 (Unpublished data).
73. Ingelman-Sundberg A. Early puerperal breast engorgement. *Acta Paediatrica Scandinavica*, 1958, **32**:399-402.
74. Isbister C. Acute mastitis: a study of 28 cases. *Medical Journal of Australia*, 1952, 801-808.
75. Jeffrey JS. Treatment of acute puerperal mastitis. *Edinburgh Medical Journal*, 1947, **54**:442-446.
76. John G, Nduati R, et. al. Correlates of perinatal HIV- 1 transmission in the Kenyan breastfeeding study. 1999. (Abstract 13ET5-1. XIth International Conference on AIDS and STDs in Africa, September 1999, Lusaka, Zambia.)
77. Johnsén C. Inflammatory lesion of the breast. In: Strömbeck JO, Rosato FE, eds. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1986:48-52.
78. Jonsson S, Pulkkinen MO. Mastitis today: incidence, prevention and treatment. *Annales Chirurgiae Et Gynaecologiae. Supplementum*, 1994, **208**:84-87.
79. Karstrup S, Solvig J, Nolsoe CP et al. Acute Puerperal breast abscess: US guided drainage. *Radiology*, 1993, **188**:807-809.
80. Katzman DK, Wald ER. Staphylococcal scalded skin syndrome in a breast-fed infant. *Pediatric Infectious Disease Journal*, 1987, **6**(3):295-296.
81. Kaufmann R, Foxman B. Mastitis among lactating women: Occurrence and risk factors. *Social Science and Medicine*, 1991, **33**(6):701-705.
82. Kenny JF. Recurrent group B streptococcal disease in an infant associated with the ingestion of infected mother's milk [letter]. *Journal of Pediatrics*, 1977, **91**(1):158-159.
83. Kinlay JR, O'Connell DL, Kinlay S. Incidence of mastitis in breastfeeding women during the six months after delivery: a prospective cohort study. *Medical Journal of Australia*, 1998, **169**(6):310-312.
84. Knight ICS, Nolan B. Breast abscess. *British Medical Journal*, 1959, **1**:1224-1226.
85. Kochenour NK. Lactation suppression. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 1980, **23**(4):1045-1059.
86. La Leche League International. *The Womanly Art of Breastfeeding*, 6th ed. P.O. Box 4079, Schaumburg, Illinois 60168-4079, USA, 1998.
87. Lacey RW, Mitchell AA. Gentamicin-resistant Staphylococcus aureus. *Lancet*, 1969, **2**(7635): 1425-1426.

88. Larson E. A causal link between handwashing and risk of infection? Examination of the evidence. *Infection Control*, 1988, **9**(1):28-36.
89. Larson E. Handwashing: it's essential--even when you use gloves. *American Journal of Nursing*, 1989, **89**(7):934-939.
90. Larson E, Zuill R, Zier V et al. Storage of human breast milk. *Infection Control*, 1984, **5**(3):127-30.
91. Lauwers J, Shinskie D. *Counselling the nursing mother: a lactation consultant's guide*, 3rd ed. Boston, Jones and Bartlett, 2000.
92. Lawlor-Smith C. Treating mastitis [letter; comment]. *Australian Family Physician*, 1994, **23**(5):978-979.
93. Lawrence RA. The puerperium, breastfeeding, and breast milk. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology*, 1990, **2**(1):23-30.
94. Lawrence RA. *Breastfeeding - a guide for the medical profession*, 5th ed. St. Louis, CV Mosby, 1999 (pages 273-283).
95. Leary WG Jr. Acute puerperal mastitis - a review. *California Medicine*, 1948, **68**:147-151.
96. Light IJ, Walton RL, Sutherland JM et al. Use of bacterial interference to control a staphylococcal nursery outbreak. Deliberate colonization of all infants with the 502A strain of *Staphylococcus aureus*. *American Journal of Diseases of Children*, 1967, **113**(3):291-300.
97. Livingstone VH, Stringer LJ. The treatment of *Staphylococcus Aureus* infected sore nipples: a randomized comparative study. *Journal of Human Lactation*, 1999, **15**:241-246.
98. Lodge J, Taylor P, Kennedy P et al. Blocked ducts - revisited. *New Generation*, 1982, **1**(4):16-19.
99. Marmet C, Shell E, Marmet R. Neonatal frenotomy may be necessary to correct breastfeeding problems. *Journal of Human Lactation*, 1990, **6**(3):117-121.
100. Marshall BR, Hepper JK, Zirbel CC. Sporadic puerperal mastitis. An infection that need not interrupt lactation. *Journal of the American Medical Association*, 1975, **233**(13): 1377-1379.
101. Masaitis NS, Kaempf JW. Developing a frenotomy policy at one medical center: a case study approach. *Journal of Human Lactation*, 1996, **12**(3):229-32.
102. Matheson I, Aursnes I, Horgen M et al. Bacteriological findings and clinical symptoms in relation to clinical outcome in puerperal mastitis. *Acta Obstetrica Et Gynecologica Scandinavica*, 1988, **67**(8):723-726.
103. Melish ME, Campbell KA. Coagulase-positive staphylococcal infections: Breast abscesses. In: Feigin RD, Cherry JD, eds. *Textbook of pediatric infectious diseases*, 4th ed. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1998:1039-1066.
104. Melish ME, Campbell KA. Coagulase-positive staphylococcal infections: Staphylococcal scalded skin syndrome. In: Feigin RD, Cherry JD, eds. *Textbook of infectious diseases*, 4th ed. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1998:1055-1057.
105. Minchin MK. *Breastfeeding Matters*, 4th ed. Australia, Alma Publications, 1998 (pages 151-165).
106. Miranda R, Saravia NG, Ackerman R et al. Effect of maternal nutritional status on immunological substances in human colostrum and milk. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1983, **37**(4):632-640.
107. Mohrbacher M, Stock J. *The breastfeeding answer book* (revised ed. 1997) La Leche League International, 1400 N. Meachem Road, Schaumburg, IL 60168-4079, USA., 1997.

108. Montgomery TL, Wise RI, Lang WR et al. A study of staphylococcal colonization of postpartum mothers and newborn infants. Comparison of central care and rooming-in. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1959, **78**:1227-1233.
109. Moon AA, Gilbert B. A study of acute mastitis of the puerperium. *Journal of Obstetrics and Gynaecology of the British Commonwealth*, 1935, **42**:268-282.
110. Moon JL, Humenick SS. Breast engorgement: contributing variables and variables amenable to nursing intervention. *Journal of Obstetric, Gynecologic, and Neonatal Nursing*, 1989, **18**(4):309-315.
111. Morton JA. The clinical usefulness of breastmilk sodium in the assessment of lactogenesis. *Pediatrics*, 1994, **93**:802.
112. Murphy DP, SenGupta SK, Muthaiah AC. Benign breast disease in Papua New Guinea. *Papua New Guinea Medical Journal*, 1992, **35**(2): 101 - 105.
113. Naish C. *Breastfeeding*. London, Lloyd-Luke, 1956.
114. Naish FC. *Breastfeeding. A guide to the natural feeding of infants*. Oxford, Oxford Medical Publications, 1948.
115. Nelson J. *An essay on Government of Children under three general heads; viz, health, manners and education*. London, 1753.
116. Neville MC, Allen JC, Archer PC et al. Studies in human lactation: milk volume and nutrient composition during weaning and lactogenesis. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1991, **54**:81-92.
117. Newton M, Newton N. Breast abscess: A result of lactation failure. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1950, **91**:651-655.
118. Nicholson W, Yuen HP. A study of breastfeeding rates at a large Australian obstetric hospital. *Aust NZ J ObstetGynaecol*, 1995, **35**:393-397.
119. Niebyl JR, Spence MR, Parmley TH. Sporadic (nonepidemic) puerperal mastitis. *Journal of Reproductive Medicine*, 1978, **20**(2):97- 100.
120. Novy MJ. Disorders of lactation. In: Benson RC, eds. *Obstetric and gynecologic diagnosis and treatment*. Los Altos, Lange Medical Publications, 1984:864-867.
121. Nwankwo MU, Offor E, Okolo AA et al. Bacterial growth in expressed breast-milk. *Annals of Tropical Paediatrics*, 1988, **8**(2):92-95.
122. Ogle KS, Davis S. Mastitis in lactating women [clinical conference]. *Journal of Family Practice*, 1988, **26**(2): 139-144.
123. Opri F. Mammary mycoses. *Chemotherapy*, 1982, **28**(Suppl 1):61-65.
124. Oseas R, Yang HH, Baehner RL et al. Lactoferrin: a promoter of polymorphonuclear leukocyte adhesiveness. *Blood*, 1981, **57**(5):939-45.
125. Paape MJ, Wergin WP, Guidry AJ et al. Leukocytes--second line of defense against invading mastitis pathogens. *Journal of Dairy Science*, 1979, **62**(1): 135-153.
126. Peaker M. Ion and water transport in the mammary gland. In: Larson BL, eds. *Lactation: A comprehensive treatise*. New York, Academic Press, 1978:437.
127. Peters F, Flick-Fillies D, Ebel S. [Hand disinfection as the central factor in prevention of puerperal mastitis. Clinical study and results of a survey]. *Geburtshilfe Und Frauenheilkunde*, 1992, **52**(2): 117-120.

128. Pittard WB, Anderson DM, Cerutti ER et al. Bacteriostatic qualities of human milk. *Journal of Pediatrics*, 1985, **107**(2):240-243.
129. Porthouse A, Brown DF, Smith RG et al. Gentamicin resistance in *Staphylococcus aureus*. *Lancet*, 1976, **1**(7949):20-21.
130. Prentice A, Prentice AM. Unilateral breast dysfunction in lactating Gambian women. *Annals of Tropical Paediatrics*, 1984, **4**(1):19-23.
131. Prentice A, Prentice AM, Lamb WH. Mastitis in rural Gambian mothers and the protection of the breast by milk antimicrobial factors. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 1985, **79**(1):90-95.
132. Prosser CG, Hartmann PE. Comparison of mammary gland function during the ovulatory menstrual cycle and acute breast inflammation in women. *Australian Journal of Experimental Biology and Medical Science*, 1983, **61**(Pt 3):277-286.
133. Purves C, Browne L. Blocked ducts - revisited. *New Generation*, 1982, **1**(4):16-19.
134. Qureshi F. The acute breast abscess. Practical procedures. *Australian Family Physician*, 1982, **11**(3):213-214.
135. Ravenbolt RT, Wright P, Mulhern M. Epidemiology and prevention of nursery derived staphylococcal disease. *New England Journal of Medicine*, 1957, **257**:789-795.
136. Raymond J, Bingen E, Brahimi N et al. Staphylococcal scalded skin syndrome in a neonate. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, 1997, **16**(6):453-454.
137. Rench MA, Baker CJ. Group B streptococcal breast abscess in a mother and mastitis in her infant. *Obstetrics and Gynecology*, 1989, **73**(5 Pt 2):875-877.
138. Righard L, Alade MO. Sucking technique and its effect on success of breastfeeding. *Birth*, 1992, **19**(4): 185-189.
139. Riordan J, Auerbach KG. *Breastfeeding and Human lactation*, 2nd ed. Sudbury, Jones & Bartlett, 1999.
140. Riordan JM, Nichols FH. A descriptive study of lactation mastitis in long-term breastfeeding women. *Journal of Human Lactation*, 1990, **6**(2):53-58.
141. Robbins MJ. Breast-feeding in the face of adversity. *MCN; American Journal of Maternal Child Nursing*, 1992, **17**(5):242-245.
142. Roberts K. A comparison of chilled and room temperature cabbage leaves in treating breast engorgement. *Journal of Human Lactation*, 1995, **11**(3): 191-194.
143. Roberts K. A comparison of chilled cabbage leaves and chilled gelpaks in reducing breast engorgement. *Journal of Human Lactation*, 1995, **11**(1):17-20.
144. Scherer P. Bestimmung des Säure- und Keimgehaltes bei roher und sterilisierter Frauenmilch unter Berücksichtigung verschiedener Aufbewahrung [Determination of the acid and germ content of raw and sterilised breastmilk under different storage conditions]. *Zeitschrift Fur Hygiene Und Infektionskrankheiten*, 1951, **132**:217-222.
145. Scholefield JH, Duncan JL, Rogers K. Review of a hospital experience of breast abscesses. *British Journal of Surgery*, 1987, **74**(6):469-470.
146. Schonheyder H. [Salmonella mastitis]. Ugeskrift for Laeger, 1980, **142**(18):1 156-1159.
147. Schreiner RL, Coates T, Shackelford PG. Possible breast milk transmission of group B streptococcal infection [letter]. *Journal of pediatrics*, 1977, **91**(1): 159-159.

148. Semba RD, Kumwenda N, Hoover DR et al. Human Immunodeficiency Virus Load in Breast Milk, Mastitis, and Mother-to-Child Transmission of Human Immunodeficiency Virus Type 1. *Journal of Infectious Diseases*. 1999, **180**:000.
149. Semba RD, Kumwenda N, Taha ET. Mastitis and immunological factors in breast milk of human immunodeficiency virus-infected women. *Journal of Human Lactation*, 1999, **15**:301-306.
150. Semba RD, Neville MC. Breast-feeding, mastitis and HIV transmission: nutritional implications. *Nutrition Reviews*, 1999, **57**(5): 146-153.
151. Shinefield HR, Ribble JC, Boris M. Bacterial interference: its effect on nursery acquired infection with Staphylococcus aureus. *American Journal of Diseases of Children*, 1963, **105**:646-654.
152. Sinclair CM. *Fats in Human Milk*. Topics in Breastfeeding, No. Set IV, 1992. Lactation Resource Centre, Nursing Mothers' Association of Australia Library, P.O. Box 4000, Glen Iris, Victoria 3146, Australia.
153. Soder O. Isolation of interleukin-1 from human milk. *International Archives of Allergy and Applied Immunology*, 1987, **83**(1):19-23.
154. Soltau DHK, Hatcher GW. Some observations on the aetiology of breast abscess in the puerperium. *British Medical Journal*, 1960, **1**:1603.
155. Speller DC, Raghunath D, Stephens M et al. Epidemic infection by a gentamicin-resistant Staphylococcus aureus in three hospitals. *Lancet*, 1976, **1**(7957):464-466.
156. Stanway P. Coping with mastitis. *New Generation*, 1988, **7**(2):36.
157. Taylor MD, Way S. Penicillin treatment of acute puerperal mastitis. *British Medical Journal*, 1946, 731-732.
158. Thomas V, Shelokov A, Forland M. Antibody-coated bacteria in the urine and the site of urinary-tract infection. *New England Journal of Medicine*, 1974, **290**(11):588-590.
159. Thomassen P, Johansson V, Wassberg C et al. Breastfeeding, pain and infection. *Gynaecological and Obstetric Investigation*, 1998, **46**:73-74.
160. Thomsen AC. Infectious mastitis and occurrence of antibody-coated bacteria in milk. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1982, **144**(3):350-351.
161. Thomsen AC, Espersen T, Maigaard S. Course and treatment of milk stasis, noninfectious inflammation of the breast, and infectious mastitis in nursing women. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1984, **149**(5):492-495.
162. Thomsen AC, Hansen KB, Moller BR. Leukocyte counts and microbiologic cultivation in the diagnosis of puerperal mastitis. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1983, **146**(8):938-941.
163. Turnbridge J. What to use instead of Flucloxacillin (editorial). *Australian Prescriber*, 1995, **18**(3):54-55.
164. Victora CG, Behague DP, Barros FC et al. Pacifier use and short breastfeeding duration: cause, consequence, or coincidence? *Pediatrics*, 1997, **99**(3):445-453.
165. Walia HS, Abraham TK, Shaikh H. Fungal mastitis. Case report. *Acta Chirurgica Scandinavica*, 1987, **153**(2):133-135.
166. Walker G. When breastfeeding had to stop. *Nursing Times*, 1988, **84**(39):42-3j.
167. Walker M. *Mastitis* Lactation Consultant Series 2, No. 298-2. La Leche League International, 1400 N. Meachem Road, Schaumburg, IL 60168-4079, USA, 1999.

168. Waller H. The early failure of breastfeeding. *Archives of Disease in Childhood*, 1946, **21**:1-12.
169. Waller HK. Clinical studies in lactation. 1938..., 115-135. London, Heinemann Publ.
170. Walsh A. Acute mastitis. *Lancet*, 1949, **2**:635-639.
171. Whitehead RG, Rowland MG, Hutton M et al. Factors influencing lactation performance in rural Gambian mothers. *Lancet*, 1978, **2**(8082):178-181.
172. Wilde CJ, Prentice A, Peaker M. Breast-feeding: matching supply with demand in human lactation. *Proceedings of the Nutrition Society*, 1995, **54**(2):401-406.
173. Williams CL, Stancel GM. Estrogens and progesterins. In: Limbird L, eds. *Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 9th ed. New York, McGraw-Hill, 1995:1411-1440.
174. Williams RC, Gibbons RJ. Inhibition of bacterial adherence by secretory immunoglobulin A: a mechanism of antigen disposal. *Science*, 1972, **177**(50):697-699.
175. Willumsen JF, Filteau SM, Coutsooudis A et al. Subclinical mastitis as a risk factor for mother-infant HIV transmission. 1999. Kotelzo et al (eds). Short and long term effects of breastfeeding, Plenum Press, Germany, 2000.
176. Woolridge M. The 'anatomy' of infant sucking. *Midwifery*, 1986, **2**:164-171.
177. Woolridge MW. The aetiology of sore nipples. *Midwifery*, 1986, **2**:172-176.
178. Organización Mundial de la Salud. *Consejería en lactancia materna: Curso de capacitación*. Ginebra, OMS/UNICEF, 1993 (documentos WHO/CDR/93.3, 4, 5 y 6; Organización Mundial de la Salud, 1211 Ginebra 27, Suiza).
179. World Health Organization. *Violence against women*. Geneva, WHO, 1997 (document WHO/FRH/WHO/97.8; World Health Organization, 1211 Geneva 27, Switzerland).
180. Organización Mundial de la Salud. *VIH y alimentación infantil: guía para decisores*. 1998 (documento WHO/FRH/NUT/CHD/98.1; Organización Mundial de la Salud, 1211 Ginebra 27, Suiza).
181. Organización Mundial de la Salud. *Relactación: revisión de la experiencia y recomendaciones para la práctica*. Ginebra, OMS, 1998 (documento WHO/CHS/CAH/98. 14; Organización Mundial de la Salud, 1211 Ginebra 27, Suiza).
182. World Health Organization. *HIV and infant feeding counselling: a training course*. Geneva, WHO, 2000 (document WHO/FCH/CAH/00.13; World Health Organization, 1211 Geneva 27, Switzerland).
183. Wright J. Bacteriology of the collection and preservation of human milk. *Lancet*, 1947, **2**:121-124.
184. Wyatt RG, Mata LJ. Bacteria in colostrum and milk of Guatemalan Indian women. *Journal of Tropical Pediatrics*, 1969, **15**(4):159-162.
185. Wysham DN, Mulhern ME, Navarre GC. Staphylococcal infections in an obstetric unit, II. Epidemic studies of puerperal mastitis. *New England Journal of Medicine*, 1957, **257**:304-308.