



Capítulo 78

BARTOLINITIS

Carlos Ibero Esparza
Eva Regidor Sanz
Nikole Velilla Mendoza

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS GENERALES

Las glándulas vestibulares mayores o de Bartolino, son glándulas secretoras de moco con función lubricante situadas en el tejido subcutáneo de los labios menores a las cuatro y a las ocho horas en posición horaria. Secretan a través de dos conductos en el vestíbulo entre el orificio himenal y los labios menores.

La bartolinitis es la infección de las glándulas de Bartolino y, generalmente, está originada por la obstrucción del conducto de drenaje. Si el conducto se obstruye se produce una retención de secreciones y la formación de un quiste. Los abscesos se producen por una infección primaria de la glándula o infección secundaria del quiste. Los abscesos son 2-3 veces más frecuentes que los quistes.

La bartolinitis afecta hasta el 2% de las mujeres en edad fértil, típicamente entre los 20 y los 30 años, siendo infrecuente en mayores de 40 años (ante la presencia de una tumoración a esta edad se debe descartar un proceso neoplásico).

ETIOLOGÍA

Los quistes suelen ser estériles. Por lo que se refiere a los abscesos, su etiología se recoge en la Tabla 1.

Tabla 1. Etiología de los abscesos de la glándula de Bartolino

Habitualmente	Origen polimicrobiano, predomina la flora aerobia y anaerobia de la vagina <i>Escherichia coli</i> es el germen que se aísla con mayor frecuencia. También se aísla con frecuencia <i>Staphylococcus spp</i> , <i>Streptococcus spp</i> y anaerobios como <i>Bacteroides spp</i> o <i>Prevotella spp</i> .
Ocasionalmente	- Con tendencia decreciente en la actualidad puede verse asociada a enfermedades de transmisión sexual (<i>Neisseria gonorrhoeae</i> o <i>Chlamydia trachomatis</i>) - Menos frecuente: <i>Enterococcus spp.</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , etc.

EVALUACIÓN EN URGENCIAS

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, siendo habitualmente innecesaria la realización de análisis clínicos o pruebas de imagen.





Manejo de infecciones en Urgencias

- **Anamnesis:** habitualmente la paciente con un quiste consulta por sensación de nódulo o tumoración en la porción posterolateral del introito vulvar. Generalmente el quiste es de 1-3 cm y no doloroso. Cuando el bulto es más grande puede producir dolor y dispareunia. Sin embargo, en fase de absceso, la sintomatología suele ser más evidente, con dolor agudo y progresivo (se intensifica al caminar o sentarse), asociado a signos inflamatorios en un labio. Se acompaña de calor local, dispareunia y se puede asociar a fiebre o afectación del estado general. El alivio del dolor que se acompaña de supuración es sugestivo de ruptura espontánea.
- **Exploración física:** habitualmente la paciente está estable (salvo inmunodepresión, extensión fuera de la glándula o existencia de fascitis necrotizante). Se debe realizar una exploración ginecológica y del periné.
 - En las pacientes con el quiste se objetiva una tumoración en un labio sin signos inflamatorios ni celulitis. Su drenaje espontáneo o punción diagnóstica obtiene una secreción no purulenta.
 - En el absceso suele evidenciarse, de forma unilateral en la región vulvar a nivel del labio (a las 4 ó a las 8 horas en posición horaria), una induración generalmente ovoide, dolorosa, fluctuante, sobre una base eritematosa y edematosa. Puede rodearse de un área de celulitis y acompañarse de fiebre. Se obtiene contenido purulento de su ruptura espontánea o punción diagnóstica.
- Debe realizarse el **diagnóstico diferencial** con otras lesiones sólidas o quísticas vulvares que incluyen los quistes de inclusión, quistes de Gartner, quistes de Skene, leiomiomas, hidrosadenitis, quistes sebáceos, lipomas, hematomas, hidradenomas, quistes mucosos o sebáceos, endometriosis, chancroide, gonorrea, sífilis, vaginitis, verrugas producidas por el virus del papiloma humano o procesos neoplásicos vulvares.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

En el paciente sin comorbilidad y buen estado general no son necesarias pruebas complementarias. La toma rutinaria de exudados y cultivos es poco útil desde el punto de vista terapéutico, salvo sospecha de infección por *Staphylococcus spp.* resistente a la meticilina o enfermedad de transmisión sexual. Para el diagnóstico microbiológico pueden tomarse muestras de exudado en las fases precoces o aspirado por punción del absceso para tinción de gram y cultivo en medio aerobio y anaerobio. Ante la sospecha de enfermedades de transmisión sexual se debe realizar toma de muestras y su transporte adecuado para estudio de *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*.

Se debe valorar biopsia ante la sospecha de neoplasia (mujeres mayores de 40 años, antecedentes de neoplasia en los labios menores y dolor o bultoma crónico en la zona).

TRATAMIENTO

- El tratamiento del quiste del conducto de Bartolino dependerá de la sintomatología de la paciente. La paciente asintomática puede no precisar tratamiento o se indicarán baños de asiento. En pacientes con sintomatología significativa, o si existe absceso, se requiere el drenaje.
- Aunque el drenaje supone una técnica sencilla que soluciona rápidamente la sintomatología del paciente, existe una alta tendencia a la recidiva (hasta el 20%). Los dos métodos más utilizados en los servicios de Urgencias se realizan con anestesia local y son la incisión simple con drenaje (mayor riesgo de recidiva) o la incisión y colocación de un catéter con balón inflable (catéter de Word durante 4-6 semanas).
- Además del tratamiento quirúrgico (drenaje) en los casos descritos, debe realizarse tratamiento sintomático con baños de asiento, antipiréticos y/o analgésicos. En pacientes sin comorbilidad y con un drenaje efectivo la antibioterapia generalmente no es necesaria.
- Si coexiste celulitis, comorbilidad significativa o afectación sistémica, la pauta antibiótica empírica de elección es amoxicilina/clavulánico 875/125 mg vo cada 8 horas. Se adminis-





trará vía parenteral en casos seleccionados que precisen ingreso hospitalario (amoxicilina/clavulánico 2/0,2 g cada 8 horas). Se recomienda iniciar la antibioterapia previa al drenaje. Como alternativa puede emplearse clindamicina 300 mg cada 8 horas vo ó 600 mg cada 8 horas iv, asociado o no a ciprofloxacino 500 mg cada 12 horas vo ó ceftibuteno 400 mg cada 24 horas vo. Actualmente se debe considerar el riesgo de infección por *Staphylococcus aureus* resistente a la metilina y la gravedad de la paciente en la elección de una cobertura empírica apropiada.

El tratamiento para *N. gonorrhoeae* consistirá en monoterapia con una cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona 250 mg im o cefixima 400 mg vo dosis única), una fluoroquinolona o azitromicina (2 g vo dosis única) y, para *C. trachomatis*, doxiciclina (100 mg cada 12 horas vo una semana) o azitromicina (1 g vo dosis única).

Indicaciones de Ingreso

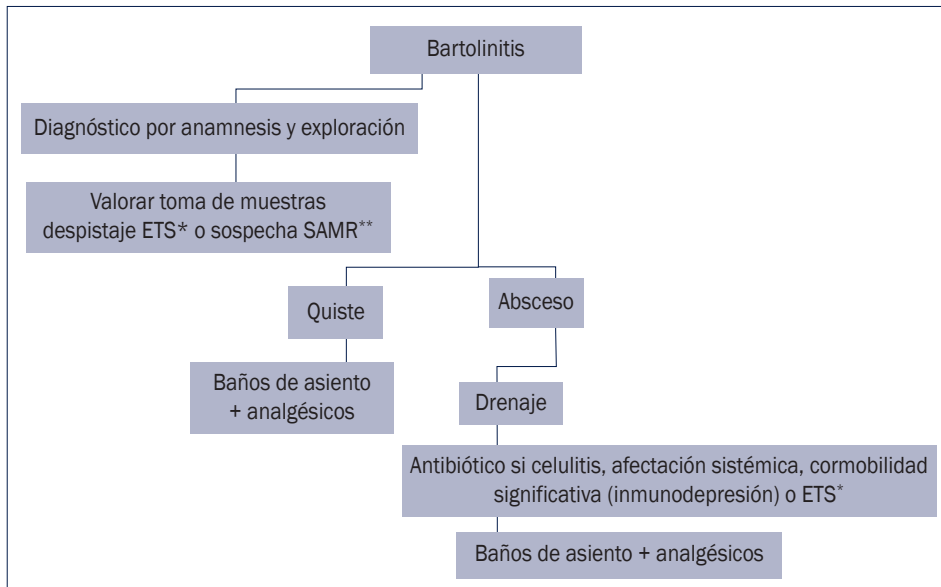
La bartolinitis difícilmente se complica en sepsis, celulitis extensa o fascitis necrotizante que precisen ingreso. Se debe considerar observación o ingreso en unidad de corta estancia en pacientes con especial susceptibilidad de complicaciones (inmunosupresión significativa).

En los casos recurrentes, infecciones muy profundas o extendidas, o alto riesgo de carcinoma se valorará con el servicio de Ginecología (Tabla 2) para la toma de muestras para estudio e indicación de cirugía (marsupialización del quiste, extirpar la glándula, etc.).

Tabla 2. Consideración de consulta con Ginecología

Predisponentes	Indicación
Edad mayor de 40 años Tumoración progresiva indolora Antecedentes neoplasia a ese nivel	Posibilidad de proceso neoplásico Valorar biopsia
Abscesos o quistes complejos por extensión o recurrentes	Indicación quirúrgica (marsupialización o extirpar) u otras técnicas (láser...)

ALGORITMO 1. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN



*ETS: enfermedades de transmisión sexual. **SAMR: *Staphylococcus aureus* resistente a la metilina.





Manejo de infecciones en Urgencias

BIBLIOGRAFÍA

- OMOLE F, SIMMONS BJ, HACKER Y. MANAGEMENT OF BARTHOLIN'S DUCT CYST AND GLAND ABSCESS. *AM FAM PHYSICIAN*. 2003;68:135-40.
- WECHTER ME, WU JM, MARZANO D, HAEFNER H. MANAGEMENT OF BARTHOLIN DUCT CYSTS AND ABSCESSSES: A SYSTEMATIC REVIEW. *OBSTET GYNECOL SURV*. 2009;64(6):395-404.
- MARX JA, HOCKBERGER RS, WALLS RM. *ROSEN'S EMERGENCY MEDICINE*, 7ª ED. PHILADELPHIA: MOSBY-ELSEVIER; 2009.
- TANAKA K, MIKAMO H, NINOMIYA M, TAMAYA T, IZUMI K, ITO K, ET AL. MICROBIOLOGY OF BARTHOLIN'S GLAND ABSCESS IN JAPAN. *J CLIN MICROBIOL*. 2005;43:4258-61.
- MEDSCAPE. BARTHOLIN GLAND DISEASES FOLLOW-UP (CONSULTADO 26 DE DICIEMBRE DE 2011).
DISPONIBLE EN: [HTTP://EMEDICINE.MEDSCAPE.COM/ARTICLE/777112-FOLLOWUP](http://EMEDICINE.MEDSCAPE.COM/ARTICLE/777112-FOLLOWUP)





Capítulo 79

ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA

José Largo Pau
Elena Sánchez Maganto
Agustín Julián Jiménez

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

La enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) es el síndrome clínico que resulta de la inflamación aguda del tracto genital alto femenino debido a la infección de la mucosa genital baja (vaginitis, cervicitis) por gérmenes de transmisión sexual y otros productores de vaginosis.

Engloba distintos cuadros clínicos: endometritis, salpingitis, ooforitis, peritonitis, absceso tubo-ovárico y perihepatitis (o síndrome de Fitz-Hugh Curtis). Se excluyen las infecciones pélvicas de otros orígenes, como postquirúrgicas, relacionadas con el embarazo o por extensión de otros focos (apendicitis, diverticulitis), por tener distinto perfil epidemiológico y diferentes implicaciones terapéuticas y preventivas.

ETIOLOGÍA

La flora vaginal normal está constituida predominantemente por *Lactobacillus acidophilus*, pero incluye, en número reducido, diversas bacterias aerobias y anaerobias potencialmente patógenas. Cuando se altera el ecosistema vaginal, las bacterias anaerobias pasan a ser predominantes, lo que se conoce como vaginosis bacteriana. El canal endocervical funciona como una barrera que impide el paso de los microorganismos vaginales al tracto genital alto, normalmente estéril. La alteración de esta barrera permite el paso de los gérmenes vaginales a los órganos genitales altos con infección de los mismos (EIP).

- **Patógenos iniciadores:** son de transmisión sexual, *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*.
- **Patógenos asociados:** flora mixta que incluye anaerobios, bacilos gram negativos, estreptococos y micoplasmas.
- **Los factores de riesgo de EIP son:** edades jóvenes (15-25 años), parejas sexuales múltiples, uso de anticonceptivo distinto al preservativo.

EVALUACIÓN INICIAL EN URGENCIAS

La EIP aguda es difícil de diagnosticar a causa del amplio espectro de signos y síntomas que produce. Algunas pacientes presentan molestias vagas que retrasan el diagnóstico y, consecuentemente, el tratamiento eficaz, lo que puede contribuir a secuelas inflamatorias que pueden





Manejo de infecciones en Urgencias

causar infertilidad. La mayoría de las veces el diagnóstico de la EIP se basa en hallazgos clínicos. La tríada clásica de dolor abdominal inferior, fiebre y leucorrea en una mujer en edad fértil es casi patognomónica de EIP. El dolor suele ser de aparición reciente, inferior a 2 semanas de evolución. La fiebre sólo está presente en el 50% de los casos. El dolor en hipocondrio derecho (10% de los casos graves) traduce un cuadro de perihepatitis. Puede haber sangrado intermenstrual, disuria, diarrea y tenesmo si existe proctitis; también náuseas y vómitos en caso de peritonitis. El índice de sospecha para el diagnóstico clínico de EIP debe ser alto, especialmente en mujeres adolescentes, aunque nieguen actividad sexual (Tabla 1).

Se ha recomendado por parte de los CDC (*Centers for Disease Control*) un conjunto mínimo de criterios clínicos para el tratamiento empírico de la EIP. Estos criterios mínimos son mucho más sensibles para sospechar la enfermedad y aplicar el tratamiento empírico que los criterios adicionales, descritos para aportar especificidad al diagnóstico clínico (Tabla 2).

Tabla 1. Exploración física

- Fiebre
- Signo de rebote (peritonismo)
- Disminución de ruidos intestinales
Examen ginecológico
- Secreción endocervical
- Dolor a la movilización del cérvix
- Dolor a la movilización de los anejos
- Tacto recto-vaginal doloroso a nivel de útero y anejos
- Masa anexial bilateral (sospecha de absceso tubo ovárico)

Tabla 2. Criterios diagnósticos de los CDC para EIP

Criterios mínimos	- Hipersensibilidad abdominal baja - Hipersensibilidad anexial/uterina - Hipersensibilidad al movilizar el cuello uterino
Criterios adicionales	- Temperatura oral > 38,3°C - Exudado cervical o vaginal mucopurulento o anormal - Presencia de leucocitos en secreciones vaginales - VSG elevada - PCR elevada - Datos de laboratorio de infección cervical con <i>Neisseria gonorrhoeae</i> o <i>Chlamydia trachomatis</i> - Leucocitosis en sangre periférica
Criterios definitivos	- Evidencia histopatológica de endometritis (biopsia endometrial) - Ecografía transvaginal o imágenes de RNM mostrando engrosamientos, abscesos tubáricos o del complejo tubo-ovárico con o sin líquido libre en cavidad - Anormalidades laparoscópicas compatibles con EIP

CDC: *Centers for Disease Control*; EIP: enfermedad inflamatoria pélvica. VSG: velocidad de sedimentación globular; PCR: proteína C reactiva; RNM: resonancia nuclear magnética.

El diagnóstico diferencial se planteará con todos aquellos cuadros que cursan con dolor en la zona abdominal baja (hipogastrio o fosas iliacas) en mujeres jóvenes:

- **Gastrointestinal:** apendicitis, colecistitis, estreñimiento, gastroenteritis, enfermedad inflamatoria intestinal, etc.
- **Urológico:** cistitis, pielonefritis, litiasis renal, uretritis.
- **Ginecológico-obstétrico:** dismenorrea, embarazo ectópico, quiste ovárico, torsión ovárica, tumor ovárico, endometriosis.





PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Pruebas de laboratorio:** se solicitará hemograma para valorar leucocitosis y el hematócrito.
- **Test de embarazo** (descartar embarazo ectópico o complicación obstétrica de un embarazo intrauterino).
- **Sedimento de orina** (orienta hacia un origen urológico).
- **Gram secreción vaginal o cérvix.**
- **Leucocitos en secreción vaginal:** si >3 leucocitos por campo (sensibilidad 78% y especificidad 39%).
- **VSG** elevada.
- **PCR** elevada.
- **Serología para VIH.**
- **Técnicas de imagen**
 - **Ecografía transvaginal:** escasa fuerza diagnóstica, aunque es bastante específica. Se recomienda usar en mujeres con sospecha de masa pélvica (absceso tubo-ovárico).
 - **TAC o RMN pélvica:** en determinados casos.
 - **Laparoscopia con biopsia endometrial:** para confirmar el diagnóstico. Considerada como el estándar de oro del diagnóstico, no debe ser utilizada de entrada para la confirmación diagnóstica, sólo en casos de duda o fallo del tratamiento tras 48-72 horas desde su inicio.

TRATAMIENTO

El tratamiento antibiótico empírico deberá cubrir un amplio espectro de agentes causales y ser especialmente activo frente *C. trachomatis*, *N. gonorrhoeae*, anaerobios y enterobacterias.

Se recomienda un elevado índice de sospecha clínica de la EIP para iniciar precozmente el tratamiento, pues se correlaciona directamente con la curación del proceso agudo y, posiblemente, con la reducción de las consecuencias a largo plazo (infertilidad, dolor pélvico crónico y embarazo ectópicos).

- En **mujeres con evidencia de cervicitis** (inflamación del tracto genital inferior), pero sin dolor a la movilización de los órganos pélvicos, ver las indicaciones de la Tabla 3.

Tabla 3. Tratamiento de la cervicitis sin EIP

Azitromicina 1 g vía oral en dosis única o doxiciclina 100 mg oral dos veces al día durante 7 días
más ceftriaxona 125 mg intramuscular ó cefexima 400 mg oral en dosis única
más metronidazol 500 mg/12 h oral durante 7 días

Tabla 4. Tratamiento empírico oral ambulatorio de la EIP leve-moderada

Ceftriaxona 250 mg im dosis única más doxiciclina 100 mg /12 h oral durante 14 días
 con o sin metronidazol 500 mg/12 h oral durante 14 días
o bien
 cefoxitin 2 g im dosis única y probenecid 1 g oral conjuntamente en dosis única
 más Doxiciclina 100 mg /12 h oral durante 14 días
 con o sin metronidazol 500 mg/12 h oral durante 14 días

- En las **formas clínicas leves o moderadas de EPI**, el tratamiento oral tiene la misma eficacia que las pautas parenterales (Tabla 4).
- En **mujeres con formas graves o con alguno de los criterios de ingreso**, ver las indicaciones en las Tablas 5 y 6.





Manejo de infecciones en Urgencias

Tabla 5. Criterios de ingreso en la EIP

Cuando existan dudas diagnósticas con patologías que puedan requerir cirugía urgente (por ejemplo, apendicitis)
Embarazadas
Falta de respuesta al tratamiento antibiótico oral
Intolerancia al tratamiento oral por vómitos
Incapacidad de la paciente para realizar el tratamiento y seguimiento ambulatorio
Enfermedad clínica severa: fiebre alta, dolor abdominal intenso, vómitos...
Absceso pélvico, incluido el tubo ovárico

Tabla 6. Tratamiento parenteral empírico de la EIP en pacientes ingresadas

Pauta A
Cefoxitín 2 g/6 h iv ó
Cefotetan 2 g/12 h iv
más doxiciclina 100 mg/12 h oral o iv.
Pauta B
Clindamicina 900 mg/8 h iv
más gentamicina 1,5 mg/kg/8 h iv

La transición al tratamiento oral, a juicio del clínico responsable, en general puede realizarse tras 24-48 h de mejoría clínica.

El tratamiento oral con doxiciclina debe continuarse hasta completar 14 días (o bien clindamicina 450 mg/6 h oral).

- En **mujeres con alergia a la penicilina**, ver las indicaciones en la Tabla 7.

Tabla 7. Tratamiento de la EIP en alérgicos a penicilina

Pauta A
Ingresar al paciente
Clindamicina 900 mg/8 h iv
más gentamicina 1,5 mg/ k/ 8 h iv
Tras 24 h de mejoría clínica
Clindamicina 450 mg/6 h oral durante 14 días o bien, doxiciclina 100 mg/12 h oral
más metronidazol 500 mg/12 h durante 14 días
Pauta B
Levofloxacin 500 mg/d durante 14 días
con o sin metronidazol 500 mg/12 h durante 14 días

En el caso de usar levofloxacin, comprobar que se toma antes un cultivo para descartar *Neisseria gonorrhoeae*, pues hay cepas resistentes.

La adición de metronidazol debe considerarse en los casos en que se sospeche participación de flora anaerobia o vaginosis bacteriana.

Tras recibir los resultados del cultivo, se adaptarán los antibióticos a las sensibilidades.

- **En absceso de tubo ovárico**

Se aconseja triple terapia con ampicilina, clindamicina y gentamicina iv.

Además, está indicada la cirugía en los de gran tamaño (mayor de 6 cm) y si fracasa el tratamiento médico (persistencia de la fiebre o aumento del tamaño del mismo en las primeras 72 h). El drenaje puede hacerse por laparoscopia, laparotomía, transvaginal o percutánea.

En los abscesos tubo-ováricos, al tratamiento oral de continuación con doxiciclina debe asociarse clindamicina o metronidazol orales, para cubrir mejor los anaerobios.





OTRAS MEDIDAS DEL TRATAMIENTO

- **Seguimiento:** se aconseja revisión en consultas a las 72 horas para comprobar la mejoría clínica (resolución de la fiebre y del dolor). Si no hay mejoría clínica debe indicarse el ingreso para ampliar pruebas diagnósticas y valorar laparotomía.
En caso de diagnóstico de infección por *C. trachomatis* o *N. gonorrhoeae* se recomienda repetir el cultivo a los 3-6 meses, por presentar elevada tasa de reinfecciones.
- **Ofrecer pruebas diagnósticas de infecciones de transmisión sexual (ITS):** VIH, VHB, VHC, lúes. Realizar educación sanitaria de prácticas de sexo seguro.
- **Manejo de las parejas:** los varones que sean pareja sexual de las pacientes con EIP deben ser tratados con regímenes activos frente a *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae*, independientemente del germen aislado en la mujer infectada.
- **Consideraciones especiales:** no hay suficiente evidencia para aconsejar la retirada de los dispositivos intrauterinos en las pacientes con EIP, pero es necesario un seguimiento más estrecho.
- **Prevención:** el cribado anual y el tratamiento de *Chlamydia trachomatis* en mujeres sexualmente activas reduce su riesgo de EIP.

BIBLIOGRAFÍA

- SOPER DE. ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA. OBSTET GYNECOL. 2010;116:168-76.
- DAVID E. SOPER. INFECTIONS OF THE FEMALE PELVIC. EN: MANDELL, DOUGLAS AND BENNETT'S PRINCIPLES AND PRACTICE OF INFECTIOUS DISEASES. 7TH EDITION. CHURCHILL LIVINGSTONE ELSEVIER ED. 2010:1516.
- GOICOECHEA IRAOLA X, MARÍN LACARTA N. ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA. EN: JULIÁN JIMÉNEZ A. EDITOR. MANEJO DE INFECCIONES EN URGENCIAS. MADRID: EDICOMPLET; 2007.P.535-39.

Direcciones de Internet

[HTTP://WWW.CDC.GOV/STD/TREATMENT/2010PID.HTM](http://www.cdc.gov/std/treatment/2010pid.htm)







Capítulo 80

MASTITIS

Carlos Ibero Esparza
Eva Regidor Sanz
Cristina Urdánoz Zazón

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTOS

El término mastitis se refiere a la inflamación del tejido mamario producida por diversas causas infecciosas o no (neoplásicas, otras). En este capítulo nos referiremos a la etiología infecciosa. La infección del tejido mamario se produce generalmente durante la lactancia por obstrucción de las glándulas mamarias. Sus principales complicaciones son la formación de un absceso (3-11%) o la sepsis.

Los factores de riesgo son mastitis previas, erosiones o fisuras en la areola mamaria, estasis de leche o dificultades para la lactancia (tomas perdidas, incompletas, labio leporino o paladar hendido del bebé, malnutrición, etc.), uso reciente de crema antimicótica en el pezón, ropa ajustada, diabetes, toma de esteroides, tabaco, extirpación de tumor mamario o radioterapia, prótesis mamarias y piercings.

Se pueden clasificar en:

- **Mastitis puerperal:** es la más frecuente. Afecta al 10-33% de las madres en el transcurso de la lactancia materna. La infección se desarrolla habitualmente en el primer trimestre del puerperio, siendo más frecuente en la 2^a-4^a semana. El microorganismo entra bien a través de una erosión o fisura del pezón y se localiza en el tejido conectivo (celulitis) o bien a través de los conductos galactóforos y origina la infección de uno o varios lóbulos mamarios (adenitis).

La infección por *Candida albicans* es una entidad algo diferenciada de la mastitis puerperal bacteriana. Es una causa frecuente de dolor mamario en la puerpera. Se describe el dolor como quemazón o irritación, con enrojecimiento de los senos y ambos pezones muy sensibles. Se asocia a diabetes o reciente toma de antibióticos. El lactante puede presentar signos de candidiasis oral o del pañal. El diagnóstico es clínico. La aplicación tópica de nistatina o miconazol es el tratamiento inicial. Si hay recurrencia o persiste se puede realizar terapia oral con fluconazol.

- **Mastitis no puerperal:** se puede distinguir entre infección central o periareolar, generalmente secundaria a una mastitis periductal e infección periférica, menos frecuente y generalmente asociada a otras enfermedades como diabetes, tratamiento con esteroides, mastitis lobular granulomatosa o un traumatismo. Hasta en un 20% se asocian a hiperprolactinemias (tumores hipofisarios). Otro grupo estaría relacionado con infecciones de la piel como un quiste sebáceo, intertrigo o hidrosadenitis supurativa.





Manejo de infecciones en Urgencias

- **Mastitis asociada a la implantación de material protésico:** se produce (2,5% de las cirugías) por la flora habitual del pezón, generalmente durante la implantación. Se manifiesta a las semanas o meses de la cirugía en función del material empleado y mecanismo de la infección.
- **Mastitis tras tratamiento oncológico:** es una complicación tardía (meses o años tras la cirugía o radioterapia), a diferencia de la infección quirúrgica que transcurre en el primer mes. Se debe a la alteración de la circulación venosa y linfática. El vaciamiento de más de cinco ganglios en axila o el linfedema residual del miembro son factores de riesgo. Es frecuente la recurrencia (valorar profilaxis). La infección puede extenderse al resto de la mama y miembro superior ipsilateral.
- **Mastitis complicada con absceso:** la formación de un absceso es la complicación más frecuente de una mastitis. Se previene con la continuación de la lactancia materna o vaciado de la leche y con el tratamiento antibiótico precoz. Es importante su diagnóstico, ya que el tratamiento requiere drenaje quirúrgico o aspiración con aguja. Generalmente el absceso de localización central o subareolar afecta a mujeres jóvenes y suele deberse a la obstrucción de un conducto glandular. El absceso periférico suele ser secundario a una herida, punción o lesión cutánea.
- **Mastitis recurrente:** puede deberse a problemas en la lactancia (mala técnica o higiene), infección por patógenos no cubiertos con el tratamiento empírico (valorar estudio microbiológico y cubrir *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina -SARM-), o neoplasia inflamatoria subyacente.

ETIOLOGÍA

Los agentes más frecuentes son: *Staphylococcus aureus* (incluido las cada vez más frecuentes cepas de SARM, particularmente si la infección tiene relación con el medio sanitario) y *Streptococcus* del grupo A o B (Tabla 1).

Tabla 1. Etiología frecuente según el tipo de mastitis/absceso mamario

Mastitis	Frecuentes	Menos frecuentes
Puerperal	<i>Staphylococcus aureus</i> ¹	<i>Streptococcus</i> del grupo A o B (<i>Streptococcus agalactiae</i> tiende a producir infección bilateral) <i>Escherichia coli</i> y otras enterobacterias <i>Staphylococcus spp.</i> (coagulasa negativa) <i>Enterococcus faecalis</i> <i>Candida albicans</i> <i>Haemophilus influenzae</i>
No puerperal	Infección polimicrobiana aerobia y anaerobia (frecuentemente proveniente de la cavidad oral) (<i>Streptococcus anginosus</i> , <i>Proteus mirabilis</i> , <i>Prevotella spp.</i> , <i>Fusobacterium spp.</i> , <i>Peptostreptococcus spp.</i>) <i>Enterococcus spp.</i> <i>Bacteroides spp.</i>	<i>S. aureus</i> <i>Streptococcus</i> del grupo A o B <i>Staphylococcus spp.</i> (coagulasa negativa) <i>M. tuberculosis</i> <i>Actinomyces</i>
Asociada a material protésico	<i>Staphylococcus spp.</i> (<i>Staphylococcus aureus</i> y coagulasa negativa)	<i>E. coli</i> <i>Propionibacterium acnes</i> <i>Streptococcus</i> del grupo A Micobacterias y hongos





Tabla 1. Etiología frecuente según el tipo de mastitis/absceso mamario (Cont.)

Mastitis	Frecuentes	Menos frecuentes
Tras tratamiento oncológico	<i>Streptococcus</i> del grupo A o B ²	<i>Staphylococcus spp.</i> (<i>Staphylococcus aureus</i> y coagulasa negativa)

¹El SARM es el patógeno más frecuente aislado en mujeres puérperas hospitalizadas por mastitis o absceso.

²En la mayoría de las ocasiones no se aísla patógeno.

EVALUACIÓN INICIAL EN URGENCIAS

El diagnóstico es clínico. Es importante determinar si existe un absceso (en ocasiones es preciso el diagnóstico por ecografía).

- **Anamnesis:** se refiere síntomas inflamatorios (dolor, calor, rubor, tumoración indurada) en un área de la mama que se puede acompañar de síntomas generales (malestar, fiebre mayor de 38,3° C, sensación distérmica, mialgias, náuseas). Se asocia a dolor con la lactancia y disminución de la cuantía de la leche.
- **Exploración física:** es preciso una exploración física general y el despistaje de la existencia de sepsis, absceso o neoplasia. En la valoración específica de la mama se suele evidenciar un área (frecuentemente en el cuadrante superior y externo) con tumefacción dolorosa, indurada, eritematosa y caliente. La existencia de fiebre alta es sugestiva de absceso. La palpación de un área de fluctuación patognomónica de absceso es difícil. Se debe valorar los ganglios de la axila y la retracción o supuración del pezón (el dolor y aumento de los ganglios linfáticos de la axila ipsilateral es compatible con mastitis, pero también y especialmente si no son dolorosos con un proceso neoplásico o granulomatoso como tuberculosis).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Análítica general:** en la mastitis no complicada no es preciso realizar pruebas de laboratorio. Si existe afectación general o sospecha de complicación (absceso, sepsis) es preciso analítica general con estudio de coagulación. En mastitis no puerperales, recomendar estudio de niveles de prolactina en sangre.
- **Estudios microbiológicos:** obtener muestras para gram y cultivo ante la existencia de absceso, gravedad, mastitis de la infancia, mastitis refractaria o sospecha de SARM. Se obtendrán del aspirado por punción, drenaje quirúrgico del absceso o secreciones de la zona (cultivo de leche o exudado por expresión del pezón). Los hemocultivos se extraerán si hay datos de bacteriemia o gravedad.
- **Pruebas de imagen:** la ecografía es útil para valorar la presencia de abscesos y guía en su drenaje. Se debe realizar si existe duda clínica, afectación del estado general, mastitis recurrente o mala respuesta a 48 horas de tratamiento. Tanto la ecografía como la mamografía y sobre todo la resonancia magnética nuclear son útiles en una valoración más precisa o despistaje de un posible carcinoma. Se debe considerar realizar una mamografía en las pacientes mayores de 35 años con mastitis no puerperal periférica sin claro desencadenante.
- **Estudio anatomopatológico:** si hay sospecha de neoplasia subyacente.
- **En el diagnóstico diferencial:** se debe considerar el carcinoma inflamatorio u otros procesos neoplásicos (incluso durante la lactancia), la tromboflebitis superficial de la mama (enfermedad de Mondor), mastitis por radioterapia, mastitis periductal, ectasia ductal, galactocele, hiperprolactinemia, mastitis granulomatosa idiopática, estasis de leche, eccema, hidrosadenitis supurativa, intertrigo y sinus pilonidal.

TRATAMIENTO

- Medidas físicas (calor húmedo local). Reposo. Ingesta hídrica.
- Sintomático: antipiréticos y analgesia (paracetamol o ibuprofeno).





Manejo de infecciones en Urgencias

- La lactancia continuada disminuye el riesgo de evolución de mastitis inflamatoria a infecciosa y de mastitis infecciosa a la formación de un absceso. Es importante el lavado de manos previa a la manipulación y asegurar el vaciado de leche de la mama afecta. Por lo que es recomendable continuar con la lactancia, salvo existencia de absceso, supuración a través del pezón o mal estado materno. En estas situaciones bien se puede extraer la leche de la mama infectada de forma mecánica cada dos horas y reiniciar la lactancia con la mejoría (a los 4-7 días, desaparece la celulitis) o bien se puede inhibir la lactancia con cabergolina.
- Antibióticos de forma precoz (Tabla 2) y al menos durante una semana (10-14 días) para evitar la progresión a absceso. En la mastitis no puerperal recurrente y en la asociada a prótesis mecánica hay que mantener el tratamiento antibiótico varias semanas. Existe algún estudio que presenta probióticos (*Lactobacillus fermentum* y el *Lactobacillus salivarius*) como tratamiento alternativo y tan eficaz como los antibióticos en la mastitis puerperal, aunque es preciso más evidencia al respecto.

Tabla 2. Tratamiento antimicrobiano inicial empírico

Mastitis puerperal ¹	<p>Oral:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Amoxicilina/clavulánico 875/125 mg cada 8 h, 10 días - Cloxacilina 500 mg/6 h <p>Alternativas:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Clindamicina 300 mg/8 h, cefalosporinas de 1ª ó 2ª generación, eritromicina 500 mg/6 h o linezolid 600 mg/12 h <p>Parenteral:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Amoxicilina-clavulánico 2/0,2 g cada 8 h - Cloxacilina 1 g/4 h o clindamicina 600 mg/8 h <p>Alternativas o sospecha SARM:</p> <ul style="list-style-type: none"> vancomicina 1 g/12 h o teicoplanina 400 mg/24 h, linezolid 600 mg/12 h o daptomicina 6 mg/kg/24 h
Mastitis no puerperal	<ul style="list-style-type: none"> - Amoxicilina/clavulánico 875 mg cada 8 h vo - Moxifloxacino 400 mg/24 h vo o levofloxacino 500 mg/24 h vo - Clindamicina 300-600 mg/8 h vo - Ertapenem 1 g/24 h iv <p>Alternativas o sospecha SARM:</p> <ul style="list-style-type: none"> vancomicina 1 g/12 h iv o teicoplanina 400 mg/24 h iv o linezolid 600 mg /12 h iv + metronidazol 500 mg/8 h iv
Mastitis asociada a prótesis ²	<ul style="list-style-type: none"> - Vancomicina 1 g/12 h iv o teicoplanina 400 mg/24 h iv o linezolid 600 mg / 12 h iv o daptomicina 6 mg/kg/24 h + gentamicina 5 mg/kg cada 24 h o ceftazidima 2 g/8 h iv + rifampicina 600 mg/24 h vo - Moxifloxacino 400 mg/24 h vo o levofloxacino 500 mg/24 h vo + rifampicina 600 mg/24 h vo
Mastitis tras tratamiento oncológico	<ul style="list-style-type: none"> - Cefazolina 2 g/8 h iv <p>Si sospecha SARM:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Vancomicina 15 mg/kg/12 h o teicoplanina 400 mg/24 h iv + ceftriaxona 1 g/24 h o linezolid 600 mg/12 h iv
Sepsis grave/shock séptico	<ul style="list-style-type: none"> - Vancomicina 15 mg/kg/12 h iv o linezolid 600 mg/12 h iv + carbapenem o cefalosporina 3ª generación iv





¹No se deben usar quinolonas, tetraciclinas o cloranfenicol si hay lactancia materna. ²Identificado el agente causal y su sensibilidad el tratamiento debe completarse con una pauta que incluya rifampicina asociada a otro antibiótico preferentemente una fluoroquinolona (levofloxacino o moxifloxacino) o linezolid.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

- Si existe absceso debe drenarse por punción guiada por ecografía (preferiblemente) o cirugía y pautar antibioterapia ajustada al patrón de sensibilidad del patógeno aislado en los cultivos. Ante la existencia de un absceso areolar recurrente, tras antibioterapia durante varias semanas se debe extirpar el conducto mamario obstruido y la fístula.
- La infección tardía de una prótesis mamaria o la presencia de signos de sepsis suele precisar la extracción de la prótesis.

INDICACIONES DE INGRESO HOSPITALARIO

En la mayoría de los casos se puede realizar tratamiento ambulatorio con antibiótico oral. Se indica ingreso en caso de precisar drenaje quirúrgico, extensión local significativa o sepsis.

Se debe considerar consulta con especialista en Cirugía ante el absceso susceptible de drenaje quirúrgico y en las mastitis recurrentes o con mala respuesta a un ciclo antibiótico (realizar ecografía para descartar absceso y valorar biopsia).

BIBLIOGRAFÍA

- NEWTON ER. BREAST-FEEDING. EN: GABBE SG, NIEBYL JR, SIMPSON JL; GALAN H, GOETZL L, JAUNIAUX ERM; LONDON M, EDITORES. OBSTETRICS: NORMAL AND PROBLEM PREGNANCIES, 5ª ED. PHILADELPHIA: CHURCHILL LIVINGSTONE; 2007:586-614.
- JAHANFAR S, NG CJ, TENG CL. ANTIBIOTICS FOR MASTITIS IN BREASTFEEDING WOMEN. COCHRANE DATABASE SYST REV 2009;1:CD005458. (CONSULTADO 10 DE ENERO DE 2012). TRADUCCIÓN DISPONIBLE EN: [HTTP://WWW.BIBLIOTECACOCHRANE.COM/BCPGETDOCUMENT.ASP?SESSIONID=%202747086&DOCUMENTID=CD005458](http://www.biblioteca.cochrane.com/BCPGETDOCUMENT.ASP?SESSIONID=%202747086&DOCUMENTID=CD005458)
- DIXON JM, LACTATIONAL MASTITIS. UPTODATE (LAST LITERATURE REVIEW VERSION 19.3: SEPTIEMBRE 2011. UPDATED: JULIO 14, 2011). (CONSULTADO 10 DE ENERO DE 2012).
- DIXON JM, KHAN LR. TREATMENT OF BREAST INFECTION. BMJ. 2011; 342:484-9.
- MENSA J, GATELL JM, GARCÍA-SÁNCHEZ JE, LETANG E, LÓPEZ-SUÑE E. GUÍA TERAPÉUTICA ANTIMICROBIANA 2010. BARCELONA: EDITORIAL ANTARES; 2006.



