

4. Sharp J, Harrison CJ, Puckett K, et al. Characteristics of young infants in whom human parechovirus, enterovirus or neither were detected in cerebrospinal fluid during sepsis evaluations. *Pediatr Infect Dis J.* 2013;**32**:213–6.
5. Cabrerizo M, Trallero G, Pena MJ, et al. Comparison of epidemiology and clinical characteristics of infections by human parechovirus vs those by enterovirus during the first month of life. *Eur J Pediatr.* 2015;**174**:1511–6.
6. Verboon-Maciolek MA, Groenendaal F, Hahn CD, et al. Human parechovirus causes encephalitis with white matter injury in neonates. *Ann Neurol.* 2008;**64**:266–73.
7. Sedmak G, Nix WA, Jentzen J, et al. Infant deaths associated with human parechovirus infection in Wisconsin. *Clin Infect Dis.* 2010;**50**:357–61.
8. Shoji K, Komuro H, Miyata I, et al. Dermatologic manifestations of human parechovirus type 3 infection in neonates and infants. *Pediatr Infect Dis J.* 2013;**32**:233–6.
9. Khatami A, McMullan BJ, Webber M, et al. Sepsis-like disease in infants due to human parechovirus type 3 during an outbreak in Australia. *Clin Infect Dis.* 2015;**60**:228–36.

10. Nielsen NM, Midgley SE, Nielsen AC, et al. Severe human parechovirus infections in infants and the role of older siblings. *Am J Epidemiol.* 2016;**183**:664–70.

Beatriz Jiménez-Montero, Marta Illán-Ramos
y José Tomás Ramos-Amador*

Servicio de Pediatría, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: josetomas.ramos@salud.madrid.org
(J.T. Ramos-Amador).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2016.04.014>

Diagnóstico microbiológico de mastitis: ¿qué sabemos sobre recuentos y microorganismos significativos?



Diagnostic microbiology in mastitis. What do we know about counts and significant microorganisms?

Hemos leído con interés el trabajo de revisión de Padilla-Ortega et al.¹, que está relacionado con el procedimiento de la SEIMC del mismo título². En el apartado «Mastitis: diagnóstico microbiológico»¹, los autores afirman: «en los cultivos se deberán valorar los posibles morfotipos presentes y realizar el recuento de colonias para cada una de las posibles especies cuando el recuento total sea mayor o igual a 10^3 ufc/ml». También afirman: «Es importante poder discriminar entre especies causantes de mastitis (*S. aureus*, *S. epidermidis* y otros estafilococos coagulasa negativos, *Rothia* spp., *Corynebacterium* spp., y diversos *Streptococcus* spp., como *S. pyogenes*, *S. agalactiae*, *S. mitis* o *S. salivarius*) de aquellas que pueden formar parte de la microbiota mamaria habitual y que no están implicadas en cuadros de mastitis. . .».

En nuestra opinión, es discutible tanto el límite de recuento total a valorar como los microorganismos que son causantes de mastitis en la mujer.

Respecto al primer punto, excepto el protocolo de la SEIMC², no hemos encontrado ningún otro procedimiento de organización o sociedad científica que establezca puntos de corte, solo una cita de un artículo científico en una monografía de la OMS³.

Los autores del artículo que nos ocupa¹, no incluyen en la bibliografía ningún estudio, por ejemplo, caso-control, que apoye el establecimiento de unos límites que diferencien entre infección y colonización.

Otros autores consideran que los recuentos en leche materna, son de valor limitado y difíciles de interpretar⁴, y que no hay diferencias entre los recuentos bacterianos totales de leche de mamas afectadas y no afectadas⁵.

En la monografía de la OMS se cita un punto de corte $> 10^3$ ufc/ml, pero añaden que incluso recogiendo las muestras con técnicas cuidadosas, muestras de leche normales pueden tener $2,5 \times 10^3$ ufc/ml, por lo que no necesariamente indica infección³. Para distinguirla de la simple colonización habría que recurrir a la detección de bacterias recubiertas con anticuerpos específicos³.

En el artículo que discutimos¹ puede apreciarse una posible contradicción, ya que en la figura 1A, correspondiente al epitelio mamario en condiciones fisiológicas se presentan como valores normales recuentos iguales o menores a 10^3 ufc/ml, por lo que el punto de corte de iguales o mayores a 10^3 queda confuso. Además,

uno de los autores (JMR) en otro estudio⁶ considera un criterio de mastitis clínica los recuentos $> 10^4$ ufc/ml y en otro documento⁷ JMR afirma que «un recuento total de entre 10^3 y 10^5 ufc/ml se encuentran de forma natural en la leche de prácticamente cualquier mujer sana».

Por todo ello, se puede concluir que no existen unas recomendaciones científicamente aceptadas sobre si es necesario o no establecer unos puntos de corte, ni qué recuentos serían significativos.

Sobre los agentes etiológicos de mastitis, los autores afirman que los estafilococos coagulasa negativos son la principal causa de mastitis subaguda y que algunas especies de *Rothia* spp., *Corynebacterium* spp., y de *Streptococcus* spp., como, *S. mitis* o *S. salivarius*, también son agentes causales. Para apoyar esta afirmación, los autores solo aportan citas propias y no una evidencia científica. En nuestra opinión es muy complicado diferenciar si dichos microorganismos son simples colonizadores o estarían relacionados con infección.

La mayoría de los estafilococos coagulasa-negativos son normalmente comensales de piel y mucosas⁸. Dentro de este grupo se incluyen actualmente unas 50 especies, y solo unas pocas están asociadas frecuentemente a infecciones de otro tipo, otras especies o lo están raramente o no se consideran patógenas^{8,9}. Su aislamiento requiere establecer su significación clínica, para determinar si se trata de un contaminante, un colonizador o un patógeno⁹.

Los *Streptococcus* spp., como *S. mitis* o *S. salivarius*, son sobre todo habitantes de la cavidad oral^{8,9}, como puede ser la de la madre o la del lactante. Sobre *Rothia* spp. y *Corynebacterium* spp., su significación clínica es discutible y solo se recomienda identificar a nivel de especie cuando se aíslan de lugares estériles del organismo o son predominantes¹⁰. En la literatura científica, solo 2 o 3 especies, de las cerca de 90 descritas, se han relacionado con mastitis⁹.

Además, uno de los autores del artículo que nos ocupa (JMR) afirma en otro artículo⁷ que «se ha demostrado que algunos estafilococos coagulasa-negativos y algunos estreptococos del grupo viridans pueden evitar que cepas hospitalarias de *Staphylococcus aureus* colonicen a los niños».

En nuestra opinión, hasta ahora no hay evidencia científica para considerar que en una entidad clínica como la mastitis (en la que es vital una definición de consenso¹⁰), sean significativos unos recuentos bajos de bacterias habitualmente saprofitas o colonizadores de la piel o boca. El considerar a estos microorganismos agentes etiológicos¹ y realizar antibiogramas², con una incertidumbre muy alta y un valor predictivo positivo muy bajo, solo llevaría a un tratamiento inadecuado en la mayoría de los casos con un aumento de las resistencias a los antibióticos e iatrogenia asociada.

Bibliografía

1. Padilla-Ortega B, Delgado-Palacio S, García-Garrote F, Rodríguez-Gómez JM, Romero-Hernández B. Diagnóstico microbiológico de la infección bacteriana asociada al parto y puerperio. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2016;**34**:309–14.
2. Delgado S, García-Garrote F, Padilla B, Rodríguez Gómez JM, Romero B. Diagnóstico microbiológico de la infección bacteriana asociada al parto y al puerperio. 54. Padilla B (coordinadora). *Procedimientos en Microbiología Clínica*. Cercenado Mansilla E, Cantón Moreno R (editores). Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC). 2015 [consultado 12 May 2016]. Disponible en: http://www.seimc.org/documentoscientificos.php?mn_MP=3&mn_MS=358
3. OMS, Organización Mundial de la Salud. Mastitis: causa y manejo. OMS: Ginebra; 2000 [consultado 12 May 2016]. Disponible en: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/66925/1/WHO_FCH_CAH.00.13_spa.pdf
4. Kvist LJ, Larsson BW, Hall-Lord ML, Steen A, Schalén C. The role of bacteria in lactational mastitis and some considerations of the use of antibiotic treatment. *Int Breastfeed J.* 2008;**3**:6 [consultado 12 May 2016]. Disponible en: <http://www.internationalbreastfeedingjournal.com/content/3/1/6>
5. Matheson I, Aursnes I, Horgen M, Aabø Ø, Melby K. Bacteriological findings and clinical symptoms in relation to clinical outcome in puerperal mastitis. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1988;**67**:723–6.
6. Jiménez E, Fernández L, Maldonado A, Martín R, Olivares M, Xaus J, et al. Oral administration of *Lactobacillus* strains isolated from breast milk as an alternative for the treatment of infectious mastitis during lactation. *Appl Environ Microbiol.* 2008;**74**:4650–5.
7. Fernández L, Rodríguez JM. Bacterias lácticas de la leche humana. *Red Española de Bacterias Lácticas.* 2011 [consultado 12 May 2016]. Disponible en: <http://redbal.iata.csic.es/documentos/sabiasque/leche%20materna%20red%20BAL.pdf>
8. Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ, editores. *Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases.* 8th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015.
9. Jorgensen JH, Pfaller MA, Carroll KC, Funke G, Landry ML, Ritzler SA, et al. *Manual of Clinical Microbiology.* 11th ed. Washington, DC: ASM Press; 2015. ASM Press.
10. Amir LH, Academy of Breastfeeding Medicine Protocol Committee. ABM clinical protocol #4: Mastitis, revised March 2014. *Breastfeed Med.* 2014;**9**: 239–43.

Ildefonso Perales Palacios

Servicio de Microbiología, Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo, Bizkaia, España

Correo electrónico: ILDEFONSO.PERALES PALACIOS@osakidetza.eus

<http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2016.06.001>