

## AISLAMIENTO DE *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* METICILINO RESISTENTE EN ABSCESOS DE MAMA EN UNA MATERNIDAD PÚBLICA

CRISTINA BOCCACCIO<sup>1</sup>, VIRGINIA VERDAGUER BABIC<sup>2</sup>, LILIANA BOTTO<sup>3</sup>, MARIA M CERVETTO<sup>3</sup>, SILVIA CETANI<sup>4</sup>, SILVINA PALADINO<sup>5</sup>, ROXANA CONTI<sup>6</sup>, ANTONIO LANZILLOTA<sup>3</sup>, ROSA HERRERA<sup>6</sup>, DORA AMARANTE<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Promoción y Protección de la Salud, Hospital Materno Infantil Ramón Sardá,.

<sup>2</sup>Servicio de Infectología, Hospital Pedro de Elizalde, <sup>3</sup>Laboratorio de Microbiología, Hospital Materno Infantil Ramón Sardá,

<sup>4</sup>Servicio de Infectología, Hospital Materno Infantil Ramón Sardá, <sup>5</sup>Servicio de Obstetricia, Hospital Materno Infantil Ramón Sardá, <sup>6</sup>Equipo de Lactancia, Hospital Materno Infantil Ramón Sardá, Buenos Aires, Argentina

**Resumen** La mastitis y los abscesos de mama representan un factor de riesgo para el abandono de la lactancia.

Se incluyen dentro de las infecciones de piel y partes blandas y comparten los cambios epidemiológicos que llevan a replantear el tratamiento empírico inicial. Se estudiaron 137 casos de abscesos de mama desde enero de 2007 a diciembre de 2011. Se analizó incidencia, días postparto, factores de riesgo, datos microbiológicos y tratamiento antibiótico. Desde 2007 a 2011 se observó un constante aumento de la incidencia de casos: 0.19 vs. 0.84% ( $p < 0.001$ ). Días postparto de aparición del absceso  $41.9 \pm 35.8$  días (Media  $\pm$  DE), primiparidad 70.6%. Los factores de riesgo más frecuentemente encontrados fueron grietas del pezón e ingurgitación mamaria (95%). *Staphylococcus aureus* (SA) fue el responsable de 82.3 a 95.0% de los abscesos según los años; la resistencia a oxacilina de las cepas de SA superó el 60%. Las cepas aisladas de SA meticilino resistentes (SAMR) fueron sensibles a eritromicina clindamicina, gentamicina, rifampicina, ciprofloxacina y trimetoprim-sulfametoxazol en diferentes porcentajes según los años. Requhirieron drenaje el 100% de los casos; en 60% el tratamiento empírico inicial fue inadecuado. Continuaron amamantando 90% de las madres. Estos datos enfatizan la necesidad de prevenir los factores de riesgo: grietas del pezón e ingurgitación mamaria. La modificación del tratamiento antibiótico inicial requiere el estudio bacteriológico de las infecciones de piel y partes blandas dado que la prevalencia de SAMR no es uniforme y varía en diferentes poblaciones y ubicaciones geográficas.

**Palabras clave:** mastitis, abscesos de mama, *Staphylococcus aureus* meticilino resistente, lactancia materna

**Abstract** *Methicillin-resistant Staphylococcus aureus (MRSA) isolation in breast abscesses in a Public Maternity.* Mastitis and breast abscess in lactating women are risk factors for early breastfeeding cessation.

This pathology is included in the group of skin and soft tissue infections. A descriptive study was performed with an advanced outlook. As of January 2007 through December 2011 a total of 137 breast abscesses were treated in our institution. We analyzed incidence, parity, postpartum days, risk factors, microbiological isolation and the adequacy of initial antibiotic treatment. In that period we observed a steady and significant increase in breast abscesses. Incidence from 0.19 to 0.84% in lactating women 2007 vs. 2011  $p = 0.0001$  IC 95% (-0.009; 0.003), 70.6% of them primiparous and a mean interval from delivery to breast abscess of  $41.9 \pm 35.8$  days. The most frequent risk factors were sore nipples and breast engorgement. *Staphylococcus aureus* was isolated in 82.3 to 95.0%. Methicillin resistance was higher than 60%. These strains were susceptible to erythromycin, clindamycin, gentamicin, rifampicin, ciprofloxacin and trimethoprim-sulfamethoxazol. All the cases were surgically drained; the initial empirical treatment was inadequate in 60% of them, 90% of patients could maintain breast feeding after the procedure. In conclusion: these data emphasize the need to prevent risk factors associated to breast abscesses: sore nipples and breast engorgement. In order to determine the adequate antibiotic treatment, bacteriological studies are required at every collection because SAMR prevalence varies according to diverse populations and geographic location.

**Key words:** mastitis, breast abscesses, methicillin resistant *Staphylococcus aureus*, breastfeeding

Los datos presentados en este trabajo provienen de una maternidad pública con un promedio de 6500 partos

anuales. El Hospital Materno Infantil Ramón Sardá fue reconocido como Amigo de la Madre y el Niño por UNICEF en el año 1994 y recertificado reiteradamente en reconocimiento a su labor en la promoción y sostenimiento de la lactancia materna<sup>1</sup>. Fue la primera institución pública que organizó un Consultorio Externo de Lactancia Materna con personal capacitado con el objetivo de apoyar a las madres luego del alta, para lograr amamantamiento

Recibido: 5-IV-2013

Aceptado: 17-III-2014

**Dirección postal:** Cristina Boccaccio, Unidad de Promoción y Protección de la Salud, Hospital Materno Infantil Ramón Sardá, Esteban de Luca 2141, 1245 Buenos Aires, Argentina  
Fax: (54-11)4943-3567 e-mail: proyprosarda@gmail.com

TABLA 1.- Incidencia de abscesos de mama en madres de recién nacidos con peso al nacimiento mayor a 2000 g, años 2007-2011

Año	RN > 2000 g	Lact Excl	Nº abscesos	Incidencia (%)
2007	6480	4537	9	0.18 ¶ *
2008	6305	4414	25	0.56
2009	6764	4735	24	0.50
2010	6859	4801	29	0.66
2011	5781	4046	34	0.84*

¶:  $p = 0.0045$  \*:  $p = 0.0001$ 

RN &gt;2000 g: Número de recién nacidos con peso de nacimiento &gt; 2000 g

Lact .Excl: Lactancia exclusiva

exclusivo como mínimo hasta el sexto mes, según metas de OMS<sup>2</sup>. La lactancia materna ha demostrado ser una de las acciones más sencillas y económicas para disminuir la morbimortalidad neonatal y por ende la mortalidad infantil<sup>3</sup>. Las mastitis y procesos infecciosos de la mama son una de las causas de abandono precoz de la lactancia, por lo tanto su prevención, diagnóstico temprano y tratamiento adecuado son prioridades desde el punto de vista de la Salud Pública. Más aún, dadas las características de la población atendida en nuestro hospital, en que 63% de las madres provienen del conurbano bonaerense, 40% son inmigrantes, 90% tienen solo estudios primarios, 95% no trabaja y no busca trabajo y el 98% no tiene cobertura de salud<sup>4</sup>.

La incidencia de mastitis varía entre 5 y 30% de las madres que amamantan. El 10% de las mastitis puede desarrollar abscesos de mama<sup>5</sup>.

En nuestro hospital hemos analizado todos los casos de abscesos de mama desde enero de 2007 hasta diciembre de 2011. Se aisló *Staphylococcus aureus* meticilino resistente (SAMR) con fenotipo de resistencia antibiótica que permite identificarlo como de adquisición en la comunidad (SAMRAC). Este microorganismo ha comenzado a ser el predominante en otras infecciones de piel y partes blandas en todo el mundo. Esto plantea el cambio de estrategias de prevención y la elección del antibiótico empírico inicial.

## Materiales y métodos

Se realizó un estudio prospectivo y descriptivo y se registraron en forma sucesiva todos los abscesos de mama drenados en nuestra institución desde el 1° de enero de 2007 hasta el 31 de diciembre de 2011.

Los datos se asentaron en fichas que incluían datos maternos, paridad, días post-parto, antecedentes de grietas del pezón o ingurgitación mamaria, tratamiento antibiótico previo y posterior al drenaje, aislamiento bacteriológico y evolución del absceso de mama.

El diagnóstico y tratamiento de mastitis infectada (celulitis de mama) y de absceso se realizó de acuerdo a las definiciones y cuadro clínico aceptados en la bibliografía y adoptados en la institución.

Absceso mamario: se definió como la presencia de colección purulenta en el tejido mamario, el diagnóstico se realizó clínicamente y se confirmó por ecografía. El tratamiento fue drenaje más antibiótico.

Drenaje de absceso: de acuerdo a las normas del hospital, en quirófano y bajo anestesia general.

Durante el drenaje se tomaron muestras de la lesión en forma estéril y se remitió al laboratorio de microbiología en medios de transporte adecuados para cultivo. Se tomaron dos hemocultivos en los casos con fiebre o alteración del estado general. Se indicó tratamiento antibiótico por vía EV en todos los casos al inicio y completándose por vía oral, con buena evolución y hemocultivos negativos hasta completar 10 días.

Para el cálculo de incidencia se tomó el número de abscesos drenados y la prevalencia estimada de lactancia exclusiva en nuestra población. Esta estimación fue del 70% de los recién nacidos vivos de cada año con peso de nacimiento mayor a 2000g. Este porcentaje fue obtenido en estudios de prevalencia de amamantamiento previamente realizados en nuestro hospital<sup>6</sup>.

El análisis estadístico se realizó con software G-STAT2.0.

## Resultados

Se analizaron 137 casos de abscesos de mama durante el período estudiado, 125 (91.2%) pacientes de nuestro hospital y 12 casos provenientes de otras instituciones. En 133 casos eran madres que amamantaban, 2 cursaban embarazos del tercer trimestre y 2 mujeres no lactantes. Se realizó estudio bacteriológico en 122 casos (89%).

Datos maternos: la edad de las madres fue  $22.7 \pm 5.2$  años (media  $\pm$  DE), 70.6% fueron primíparas, días postparto de aparición del absceso:  $41.9 \pm 35.8$  días. Los casos en embarazadas y una madre que amamantaba a los 2 años y 3 meses del niño, por ser valores extremos no se consideraron para el cálculo de días postparto. En el 95% de los casos el factor predisponente más frecuente fue la presencia de grietas del pezón.

Las mujeres que no amamantaban, las embarazadas y las provenientes de otros hospitales, no fueron consideradas en los cálculos de incidencia pero sí para el análisis de prevalencia de SAMR en abscesos de mama.

Incidencia de abscesos de mama: desde el año 2007 hasta el año 2011 se observó un constante aumento de la incidencia de casos (de 0.18 a 0.84%), en madres que

TABLA 2.- Prevalencia de SAMR sobre el total de SA, años 2007-2011

Año	Abscesos	Muestras	Total SA (%)	% de SAMR
2007	9	6	5 (83.3)	60 *
2008	25	17	14 (82.3)	85.7
2009	27	24	23 (95.8)	69.6
2010	31	27	24 (88.9)	87.5
2011	45	42	38 (90.5)	89.5 *

\* $p = 0.07$  NSSA: *Staphylococcus aureus*

SAMR: SA metilino resistente

TABLA 3.- Porcentaje de sensibilidad antibiótica de las cepas de SAMR, años 2007-2011

Año	Clinda	Eritro	TMS	Rfa	Genta
2007-8	84.6	84.6	100	100	100
2009	64.3	64.3	100	100	100
2010	88.9	83.3	100	100	88.9
2011	97.1	94.3	97.1	100	97.1

Clinda: clindamicina; Eritro: eritromicina; TMS: trimetoprima-sulfametoxazol;

Rfa: rifampicina; Genta: gentamicina

amamantaban, cifras estadísticamente significativas; Contraste de proporciones: 2007 vs. 2008,  $p = 0.0045$ , IC 95% (-0.006; 0.0011); 2007 vs. 2011  $p = 0.0001$  IC 95% (-0.009; 0.003)

Bacteriología: la obtención sistemática de muestras para cultivo por punción por piel sana fue en aumento a partir del año 2007, de 56% a 92% de los abscesos drenados en el año 2011.

*Staphylococcus aureus* (SA) fue el responsable de 82.3 a 95.8% de los abscesos según los años considerados; el porcentaje de resistencia a oxacilina de las cepas de SA aisladas mostró una tendencia a incrementarse sin alcanzar una diferencia estadísticamente significativa (Tabla 2). En 5 casos se aislaron otros microorganismos: 2 casos *Streptococcus pyogenes*, 2 estreptococos grupo B y en un caso *Escherichia coli*.

La Tabla 3 muestra la sensibilidad antibiótica de los SAMR y la variación en el porcentaje de sensibilidad de las cepas aisladas en los diferentes años.

El tratamiento en todos los casos fue el drenaje quirúrgico, en el 10% de los casos se requirió efectuar 2 o más. En 72 casos de 122 totales (60%) el tratamiento empírico inicial fue inadecuado rotándose según el aislamiento bacteriológico entre las 48 y 72 horas post drenaje.

Continuaron amamantando el 90% de las madres. La suspensión de la lactancia se evitó en la mayoría de los casos, no existiendo *a priori* indicaciones de hacerlo excepto en las primeras horas post-drenaje en la mama afectada, o más prolongada si el abordaje quirúrgico contraindicara la succión; en esos casos se indicó extracción manual de leche.

## Discusión

El drenaje quirúrgico es el tratamiento de elección de abscesos. La realización de un procedimiento invasivo que requiere anestesia general, con postoperatorio doloroso, internaciones prolongadas y uso de antibióticos endovenosos son factores de riesgo para el abandono precoz de la lactancia. La bibliografía coincide en que ésta no debe abandonarse salvo que el tipo de incisión o el dolor lo impida. No habría riesgo para el niño de término sano que comparte la misma colonización bacteriana que la madre<sup>9-10</sup> y los antibióticos utilizados se excretan en muy baja concentración en leche materna<sup>7</sup>. No es igual en el caso de recién nacidos prematuros en los que se publican casos de sepsis tardía por estreptococo grupo B aun en mastitis subclínicas<sup>13-17</sup>. Por lo tanto, la extracción de leche sin pasteurizar para la alimentación enteral precoz en las unidades de cuidados intensivos neonatales está contraindicada en presencia de procesos inflamatorios.

El aumento de la incidencia de esta complicación del amamantamiento tiene trascendencia en salud pública, ya que la lactancia materna exclusiva es la intervención perinatal que tiene el mayor impacto en la disminución de la morbilidad infantil<sup>2,3</sup>. La presencia de SAMR agrava el cuadro al tratarse de infecciones generalmente abscedadas de rápida evolución y mala respuesta a los antibióticos convencionalmente utilizados<sup>18</sup>. SA es hoy en día el agente etiológico más frecuente en infecciones de piel y tejidos blandos, y las modificaciones en su perfil de sensibilidad han obligado a replantear y rediseñar las estrategias terapéuticas<sup>19-25</sup>.

Un estudio multicéntrico efectuado en nuestro país, realizó la genotipificación de las cepas autóctonas de SAMR AC encontrando los *cassettes* N- ST30 mec IV e I-ST5 mec IV en diferentes proporciones, según la ubicación geográfica, diferente a los aislamientos de adquisición hospitalaria (SAMR HO)<sup>26</sup>.

Los casos iniciales de infecciones de piel por SAMR AC ocurrieron en grupos cerrados, con contacto cercano y utilización de elementos de higiene en común. Entre estos grupos cabe mencionar deportistas, usuarios de drogas endovenosas, convictos, familias y pacientes con forunculosis recidivante<sup>23,27</sup>. Sin embargo el SAMR AC no quedó limitado a grupos cerrados y tomó proporciones epidémicas en varios países del mundo<sup>28</sup>, incluyendo el nuestro.

Varios estudios retrospectivos<sup>23, 29-31</sup> mostraron que en la población general la manifestación clínica más frecuente del SAMR AC son las infecciones de piel y estructuras relacionadas, cuadros superficiales hasta infecciones graves necrotizantes profundas, piomiositis o tromboflebitis de las extremidades. La mayoría de las consultas (96%) correspondieron a lesiones cutáneas: abscesos (50-75%) o celulitis (25-50%), de ellos el 23% de las infecciones fueron abscesos mamarios.

Se ha publicado que multíparas y puérperas de operación cesárea han tenido mayor probabilidad de tener infecciones de diferentes localizaciones por SAMR<sup>32</sup>. Sin embargo, en relación a abscesos de mama en nuestra población, la mayor incidencia se observó en primigestas: 70.6%, coincidiendo con un estudio posterior<sup>33</sup>. Esto podría estar relacionado a los factores de riesgo más frecuentemente encontrados en nuestros casos: grietas del pezón e ingurgitación mamaria en el 95% de los casos. En las madres primigestas el desconocimiento de las técnicas de amamantamiento para evitar las lesiones del pezón permite su aparición muy precozmente en el postparto; el dolor que provoca lleva a no dar de mamar del pecho afectado con la consecuente ingurgitación mamaria. Sobre este terreno predisponente, la colonización previa con SA llevaría a la infección posterior<sup>34</sup>.

Se ha publicado una evaluación costo beneficio del tratamiento empírico de estas infecciones, del que surge que es costo efectivo el cambio a antibióticos no beta lactámicos a partir de una prevalencia del 40% de SAMR<sup>19</sup>, valores superados ampliamente en nuestra población. De tal manera y según estos datos, la conducta más apropiada sería, en caso de infecciones pasibles de drenaje, principalmente abscesos, hacerlo rápidamente, enviando el material obtenido a cultivo, para elección del antibiótico según aislamiento bacteriológico<sup>35,36</sup>. En otras infecciones de piel y partes blandas la literatura plantea solamente drenaje, sin antibióticos sistémicos en lesiones de pequeño tamaño y con pacientes inmunocompetentes sin síntomas de compromiso general en los que se pueda realizar seguimiento<sup>20, 37</sup> pero, dadas las características

de nuestra población donde el seguimiento no siempre es posible, preferimos comenzar siempre con tratamiento antibiótico.

La sensibilidad antibiótica de las cepas aisladas varió en los diferentes períodos, (Tabla 3) indicando la circulación de diferentes genotipos de SAMR.

Con respecto a la elección del antibiótico para mastitis sin colección demostrable en la ecografía o luego del drenaje en casos de absceso, se podría utilizar trimetoprima-sulfametoxazol (TMS), eritromicina o clindamicina. No hemos hallado en la bibliografía estudios aleatorizados que comparen la prevención del absceso con estos tratamientos empíricos iniciales en el caso de mastitis sin absceso<sup>38</sup>. Por el momento, elegimos clindamicina por su actividad frente a estreptococo; la eritromicina es de menor costo, pero si bien es igualmente activa *in vitro* ha demostrado *in vivo* perder eficacia por inactivación en lesiones supuradas<sup>39</sup>.

Con respecto a clindamicina, a pesar de amplias variaciones geográficas en el perfil de sensibilidad, en nuestro país parece mantener un buen nivel<sup>40-42</sup>. Otra ventaja potencial de este antibiótico es que suprime, al menos *in vitro*, la producción de toxina de *Panton Valentine* y de otros factores de virulencia del *Staphylococcus aureus*<sup>43</sup>. En nuestra serie, la elección de clindamicina en los últimos años se fundamentó en la necesidad de cubrir el posible aislamiento de estreptococo, que de acuerdo a la bibliografía puede asociarse con sepsis tardía en el recién nacido<sup>13-17</sup> y la posibilidad de evolución de la lesión materna a fascitis necrotizante.

TMS resulta en la práctica una droga útil para infecciones de piel y partes blandas por SAMR AC<sup>29, 31, 44-46</sup>; la principal desventaja es su pobre actividad frente al estreptococo.

La rifampicina no debe utilizarse como droga única, por el potencial desarrollo de resistencia intratratamiento<sup>23, 47</sup>.

Con respecto a ciprofloxacina, no hay consenso sobre su utilización segura en madres que amamantan, por su posible acción sobre el tejido articular en crecimiento<sup>11,12</sup>.

El aislamiento de SAMR en lesiones de piel y partes blandas se asocia a varios factores de riesgo comunicados en la bibliografía: bajo nivel socioeconómico, exclusión social, hacinamiento y pobres hábitos de higiene<sup>18, 48, 49</sup>, presentes en la población estudiada.

En nuestro país, la prevalencia de SAMR varía según instituciones y áreas geográficas<sup>50</sup>. De acuerdo a los resultados de un trabajo multicéntrico ya mencionado, se observó una prevalencia de 5% en Tierra del Fuego y del 85% en las zonas del Noroeste de nuestro país<sup>51</sup>. En hospitales pediátricos de referencia se detectó un claro aumento de la incidencia alcanzando en algunos casos el 62% de los aislamientos<sup>40-42</sup>. Por lo tanto es imprescindible conocer la epidemiología de la población atendida y los aislamientos bacteriológicos de las infecciones de piel y partes blandas en cada institución o servicio, en

particular antes de plantear el cambio del tratamiento empírico inicial<sup>20, 35</sup>.

En conclusión: la disminución de la incidencia de esta complicación del amamantamiento depende de la prevención de los factores de riesgo: higiene, grietas del pezón, congestión e ingurgitación mamaria, reconocimiento temprano y manejo adecuado por el equipo de salud. Para ello se sugiere recomendar a las puérperas y a sus niños higiene diaria con agua y jabón, ya que la colonización con SAMR previa facilitaría la infección de la mama a través de las grietas del pezón<sup>49</sup>. La prevención de éstas, presentes en el 95% de nuestras pacientes, depende de una buena técnica de amamantamiento. Esto requiere que la educación en lactancia materna comience en las consultas prenatales y se continúe desde el momento del parto, durante el puerperio inmediato y luego del alta, por la acción del personal al cuidado de madres y recién nacidos, como se ha sugerido por la aplicación en los servicios de maternidad de las Políticas sobre Lactancia Materna de UNICEF<sup>52</sup>.

**Agradecimientos:** A todo el personal de la Maternidad Sardá que colaboró en el cuidado de las madres y los niños.

**Conflictos de interés:** Ninguno a declarar.

## Bibliografía

- Hospital Materno Infantil Ramón Sardá, sitio web. <http://www.sarda.org.ar>.
- WHO UNICEF Global strategy for infant and young child feeding. Publications Nutrition. En: <http://www.who.int/publications/guidelines/nutrition/en/index.html>.
- Programa AIEPI (Atención integrada de enfermedades prevalentes de la infancia). Intervenciones costo efectivas a favor de la salud y nutrición materna e infantil. OPS-OMS, Lima, 2009.
- División Estadística -Sistema Informático Perinatal- Departamento Técnico HMIRS. Estadísticas Sardá 2010. Comparación 2008-2009. *Rev Hosp Mat Inf R Sardá* 2011;30: 127- 42.
- Amir L, Forster D, Lumley J, McLachlan H. A descriptive study of mastitis in Australian breastfeeding women: incidence and determinants. *BMC Public Health* 2007; 7: 62-7.
- Boccaccio C, Aspres N, Palonsky C, et al. Experiencia en lactancia en una institución pública de la Ciudad de Buenos Aires. VIII Congreso de Pediatría Social y 3° de Lactancia materna. Sociedad Argentina de Pediatría. Buenos Aires, 2008. En: <http://www3.sap.org.ar/staticfiles/actividades/congresos/congre2008/pedsoc/autores.pdf>
- Medicamentos y lactancia. En: <http://www.e-lactancia.org>, consultado 20/11/2007
- ABM Clinical Protocol 4: Mastitis. Revision. *Breastfeed Med* 2008; 3: 177-80
- Scott J, Robertson M, Fitzpatrick J, Knight C, Mulholland S. Occurrence of lactational mastitis and medical management: A prospective cohort study in Glasgow. *International Breastfeeding J* 2008; 3: 21-6.
- Abou-Dakn M, Richardt A, Schaefer-Graf U, Wöckel A. Inflammatory breast diseases during lactation: milk stasis, puerperal mastitis, abscesses of the breast and malignant tumours, current and evidence based strategies for diagnosis and therapy. *Breast care* 2010; 5: 33-7.
- Nahum G, Uhl K, Kennedy L. Antibiotic use in pregnancy and lactation. What is and is not known about teratogenic and toxic risks. *Obstet Gynecol* 2006; 107: 1120-38.
- Adefurin A, Sammons H, Jacqz-Aigrain E, Choonara I. Ciprofloxacin safety in pediatrics: a systematic review. *Arch Dis Child* 2011; 96: 874-80.
- Wang LY, Chen CT, Liu WH, Wang YH. Recurrent neonatal group B streptococcal disease associated with infected breast milk. *Clin Ped* 2007; 46: 547-9.
- Lanari M, Serra L, Cavrini F, Liguori G, Sambri V. Late onset group B streptococcal disease by infected mother's milk detected by polymerase chain reaction. *New Microbiol* 2007; 30: 253-4.
- Byrne PA, Miller C, Justus K. Neonatal Group B streptococcal infection related to breast milk. *Breastfed Med* 2006; 1: 263-70.
- Monterde-Bartolomé M, Méndez-Echevarría A, Gastón-Eresué R, de José Gómez M. Association between late onset sepsis and breast colonization by *Streptococcus agalactiae*. *An Pediatr (Barc)* 2009;70: 400-2.
- Godambe S, Shah PS, Shah V. Breast milk as a source of late onset neonatal sepsis. *Pediatr Infect Dis J* 2005; 24: 381-2.
- Reddy P, Qi C, Zembower T, et al. Postpartum mastitis and community acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Emerging Infect Dis* 2007; 13: 298-301.
- Guías para el manejo racional de las infecciones de piel y partes blandas. *Rev Panam Infectol* 2009; 11: 47-62.
- Daum RS. Clinical practice. Skin and soft-tissue infections caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *N Engl J Med* 2007; 357: 380-90.
- Deresinski S. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: an evolutionary, epidemiologic, and therapeutic odyssey. *Clin Infect Dis* 2005; 40: 562-73.
- Palombarini N, Gardella N, Tudini S, et al. Infecciones adquiridas en la comunidad por *Staphylococcus aureus* resistente a metilicina en un hospital de agudos. *Rev Arg Microbiol* 2007; 39: 151-5.
- Stryjewski ME, Chambers HF. Skin and soft-tissue infections caused by community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Clin Infect Dis* 2008; 46: 368-77.
- Tenover FC, McDougal LK, Goering RV, et al. Characterization of a strain of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* widely disseminated in the United States. *J Clin Microbiol* 2006; 44: 108-18.
- Lina G, Piemont Y, Godail-Gamot F, et al. Involvement of Pantón-Valentine leukocidin-producing *Staphylococcus aureus* in primary skin infections and pneumonia. *Clin Infect Dis* 1999; 29: 1128-32.
- Sola C, Egea R, Lamberghini H, et al. Grupo CA-MRSA Argentina New Patterns of Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) clones in the community and hospital setting, Argentina 2009. 52° Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy, American Society of Microbiology, San Francisco, 2012.
- Huijsdens XW, van Santen-Verheuel MG, Spalburg E, et al. Multiple cases of familial transmission of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Clin Microbiol* 2006; 44: 2994-6.
- Vandenesch F, Naimi T, Enright MC, et al. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carrying Pantón-Valentine leukocidin genes worldwide emergence. *Emerg Infect Dis* 2003; 9: 978-84.
- Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. *Clin Infect Dis* 2005; 41: 1373-406.
- Lopez FA, Lartchenko S. Skin and soft tissue infections. *Infect Dis Clin North Am* 2006; 20: 759-72.

31. Moellering RC, Jr. Current treatment options for community acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection. *Clin Infect Dis* 2008; 46: 1032-7.
32. Laibl VR, Sheffield JS, Roberts S, McIntire DD, Trevino S, Wendel GD Jr. Clinical presentation of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2005; 106: 461-5.
33. Stafford I, Hernandez J, Laibl V, Sheffield J, Roberts S, Wendel G Jr. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* among patients with puerperal mastitis requiring hospitalization. *Obstet Gynecol* 2008; 112: 533-7.
34. Padmanabhan RA, Fraser TG. The emergence of methicillin resistant *Staphylococcus aureus* in the community. *Clev Clin J Med* 2005; 72: 235-41.
35. Grayson ML. The treatment triangle for staphylococcal infections. *N Engl J Med* 2006; 17: 724-7.
36. Phillips S, MacDougall C, Holdford DA. Analysis of empiric antimicrobial strategies for cellulitis in the era of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Ann Pharmacother* 2007; 41: 13-20.
37. Ruhe JJ, Smith N, Bradsher RW, Menon A. Community-onset methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* skin and soft-tissue infections. Impact of antimicrobial therapy on outcome. *Clin Infect Dis* 2007; 44: 777-84.
38. Jahanfar Shayesteh, Ng ChirkJenn, Teng Cheong Lieng. Antibiotics for mastitis in breastfeeding women. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 7, 2013.
39. Krasniqi S, Matzneller P, Kinzig M, et al. Blood, tissue, and intracellular concentrations of erythromycin and its metabolite anhydro erythromycin during and after therapy. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* 2012; 2: 1059-64.
40. Paganini HR, Della Latta P, Soto A, et al. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in children: multicenter trial. *Arch Argent Pediatr* 2008; 106: 397-403.
41. Magneres M, Vázquez M, Langard M, et al. Infecciones por *Staphylococcus aureus* metilino resistente adquirido en la comunidad en niños internados en un hospital pediátrico. VII Congreso Argentino de la Sociedad Argentina de Infectología. Buenos Aires, 2008 (<http://www.sadi.org.ar/index.php/congresos-sadi-historial>)
42. Mónaco A, Della Latta P, Verdaguer V, et al. *Staphylococcus aureus* metilino resistente proveniente de la comunidad. Estudio devigilancia en niños de Argentina. VII Congreso Argentino de la Sociedad Argentina de Infectología, Buenos Aires, 2008 (<http://www.sadi.org.ar/index.php/congresos-sadi-historial>)
43. Purcell K, Fergie J. Epidemic of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections. a 14-year study at Driscoll Children's Hospital. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005; 159: 980-5.
44. Szumowski JD, Cohen DE, Kanaya F, Mayer KH. Treatment and outcomes of MRSA infections at an ambulatory clinic. *Antimicrob Agents Chemother* 2007; 51: 423-8.
45. Markowitz N, Quinn EL, Saravolatz LD. Trimethoprim-sulfamethoxazole compared with vancomycin for the treatment of *Staphylococcus aureus* infection. *Ann Intern Med* 1992; 117: 390-8.
46. Proctor RA. Role of folate antagonists in the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection. *Clin Infect Dis* 2008; 46: 584-93.
47. Drew RH. Emerging options for treatment of invasive, multidrug resistant *Staphylococcus aureus* infections. *Pharmacotherapy* 2007; 27: 227-49.
48. Moazzez R, Kelso R, Towfigh S, Sohn H, Berne T, Mason I. Breast abscess bacteriologic features in the era of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* epidemics. *Arch Surg* 2007; 142: 881-4.
49. Amir L, Garland S, Lumley J. A case-control study of mastitis: nasal carriage of *Staphylococcus aureus*. *BMC Family Practice* 2006; 7: 57-60.
50. Bermejo V, Spadaccini V, Elbert GR, Duarte AIE, Erbin M, Cahn P. Prevalencia de *Staphylococcus aureus* resistente a metilina en infecciones de piel y partes blandas en pacientes ambulatorios. *Medicina (B Aires)* 2012, 72: 283-6.
51. Sola C, Lamberghini R, Paganini H, et al. Grupo CA-MRSA Argentina, Prevalencia Nacional de *Staphylococcus aureus* resistente a metilina asociado a la comunidad (CA-MRSA) en Argentina: Estudio 2009. XII Congreso Argentino de Microbiología y VI Congreso de la Sociedad Argentina de Bacteriología, Micología y Parasitología Clínica, Buenos Aires, 2012. En: <http://antimicrobianos.com.ar/ATB/wp-content/uploads/2012/11/Prevalencia-Nacional-de-Staphylococcus-aureus-resistente-a-metilina-asociado-a-la-comunidad-CA-MRSA-en-argentina-estudio-2009.pdf>, consultado 1/2/2013.
52. Política Institucional sobre Lactancia Materna del Hospital Materno Infantil Ramón Sardá. *Rev Hosp Mat Inf R Sardá* 1995; 15: 6-14.

-----  
*Si ton ventre, tes poumons et tes pieds vont bien, les richesses d'un roi n'y pourront rien ajouter.*

Horacio. *Epîtres*, I, 12, v. 5-6

Si tu vientre, tus pulmones y tus pies van bien, la riqueza de un rey no puede añadir nada.

Horacio. *Epístolas*, I, 12, v.5-6

Citado por M. de Montaigne en *Les Essais, Livre I, chapitre XLII: De l'inegalité qui est entre nous*. Paris: La Pochothèque, 2001, p 431