

# MASTITE PUERPERAL ESTAFILOCÓ- CICA

Raquel Cristine Fagundes da Silva<sup>1</sup>; Natália Prearo Moço<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup> Biomédica – FITL/AEMS, <sup>2</sup> Doutora em Patologia pela Faculdade de Medicina de Botucatu - FMB/UNESP, biomédica pelo Instituto de Biociências de Botucatu – IBB/UNESP, endereço atual – docente do Centro Universitário UniLaSalle/Lucas

\*autora correspondente: na\_prearo@hotmail.com

## RESUMO

A mastite é processo inflamatório das mamas que pode ter origem infecciosa ou não, sendo complicação mais frequente durante a fase da lactação. No caso da mastite infecciosa ocorre infiltração de microrganismos presentes na aréola mamária ou na mucosa bucal do lactente, os quais penetram nas glândulas mamárias e se multiplicam. O objetivo do estudo é descrever as implicações do processo infeccioso na mastite puerperal causada pela bactéria *Staphylococcus aureus*. Estudos demonstram que na maioria das vezes a disseminação das bactérias na mastite ocorre por meio de fissuras areolopapilares que são provenientes do trauma da sucção e do ressecamento que leva a dor local com diminuição da frequência das mamadas com maior estase, facilitando a infecção que se dissemina pelos vasos linfáticos retro areolares, levando a uma mastite intersticial que atinge toda a mama. Tal infecção tem incidência variada, podendo acometer cerca de 2-10% das lactantes. O conhecimento disponível sobre a etiologia da mastite puerperal revela que várias espécies de microrganismos podem estar associadas à doença, destacando-se *S. aureus* como a espécie responsável pela maioria dos casos. A doença pode ser epidemiologicamente caracterizada como uma infecção de origem comunitária ou hospitalar, endógena ou exógena, transmitida por contaminação cruzada a partir da microbiota de mãe lactante, da cavidade oral do lactente, do ambiente e da microbiota dos profissionais da área de saúde. No período puerperal, o acompanhamento adequado da mulher por profissionais da saúde devidamente treinados e com bases e informações adequadas sobre o assunto é essencial para que se que previna o agravamento da mastite infecciosa na lactante.

**PALAVRAS-CHAVES:** lactantes; estafilococos; puerpério; amamentação.

## 1 INTRODUÇÃO

O puerpério é um período marcado pelo recuo gradativo e fisiológico do corpo materno, necessitando de informações específicas, como os cuidados com a lactação. Recomenda-se o aleitamento materno exclusivo até o sexto mês de vida, com a justificativa dos benefícios desta prática na saúde materno-infantil (MOTA et al., 2019). A amamentação privilegia tanto o lactente quanto a mulher; configurando-se como um fator

protetor para o câncer de mama, cânceres ovarianos, fraturas ósseas por osteoporose, além da involução uterina de forma mais rápida devido à liberação de ocitocina, o que diminui o risco de hemorragia uterina pós-parto. O aleitamento materno efetivo leva ainda a um maior espaçamento Inter gestacional e colabora com o retorno do peso pré gestacional. O leite humano é o alimento ideal para lactentes e nenhum outro alimento poderá substituí-lo com vantagem. Adicionalmente, a amamentação

forma uma base biológica e emocional tanto para saúde da mãe quanto da criança. Apesar da excelência do leite humano, o desmame precoce é muito frequente, estando muitas vezes associado à ocorrência de processos inflamatórios na mama que dificultam a amamentação (MOTA et al., 2019; SALES et al., 2000).

A mastite é o principal fator para o desmame precoce. Devido ao desconforto e dor, e por acreditarem que o leite fará mal ao bebê, muitas mulheres desmamam os seus filhos se não forem adequadamente orientadas e apoiadas. Por outro lado, o desmame abrupto favorece o aumento da estase láctea com possível formação de abscesso, e pode gerar traumas psicofisiológicos para mãe e bebê e sérios danos à nutrição das crianças nos primeiros meses de vida. Embora estudos recentes apontem a não necessidade da interrupção da amamentação, que deve ser acompanhada do uso de antibióticos com acompanhamento de pediatras. Como muitas mulheres desconhecem tais informações, o número de interrupção da amamentação em casos de mastite é muito elevado (PEREIRA et al., 2010).

A mulher que desenvolve mastite durante a lactação geralmente apresenta problemas como ingurgitamento mamário, fissuras e má adaptação do lactente a pelo menos uma das mamas. Inicialmente, há um aumento da pressão intraductal por estase do leite, com consequente achatamento das células alveolares e formação de espaços entre as células. Por esse espaço passam alguns componentes do plasma para o leite e do leite para o tecido intersticial, em especial citocinas, induzindo uma resposta inflamatória e, na maioria das vezes, envolvendo o tecido conjuntivo interlobular ou estroma. O leite acumulado, a resposta inflamatória e o dano tecidual resultante favorecem a instalação da infecção por bactérias presentes na pele da mama (PEREIRA et al., 2010; PINHEIRO, 2008).

A maioria dos estudos de mastite puerperal mostram uma combinação de sinais e sintomas da mama e sistêmicos que devem estar presentes por um período mínimo de 12-24 horas. Dentre os sintomas mamários destacam-se dor local, eritema, edema ou calor, já os sistêmicos estão relacionados à presença de febre, calafrios e cefaleia. Os danos nos mamilos, como rachaduras e ressecamento, são comuns e causados por dificuldades de pega pelo posicionamento impróprio do bebê na mama. As lesões criam uma via de entrada para patógenos, sendo o *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus epidermidis* os agentes mais comuns (GOMIDE et al., 2022).

O diagnóstico da mastite puerperal é fundamentalmente clínico e raramente são necessários exames auxiliares de diagnóstico. Entre estes, a ecografia da mama tem especial utilidade nos casos mais arrastados e em que se suspeite de poder haver abscesso e na comprovação da drenagem do mesmo (PEREIRA et al., 2010). O tratamento costuma ter como objetivo promover o alívio sintomático, com administração de anti-inflamatórios, compressas frias ou gelo local, além de ingestão abundante de água e repouso, além de visar otimizar a técnica de amamentação e o recurso a antibióticos apropriados quando necessário. Para favorecer a drenagem do leite poderá aplicar-se calor local e fazer-se massagens suaves sobre a área da mama mais atingida. Raramente uma mulher com mastite puerperal precisará de internamento hospitalar (PEREIRA et al., 2010).

Os problemas decorrentes da mastite puerperal poderiam ser prevenidos em grande parte dos casos se as mulheres fossem orientadas quanto às técnicas adequadas de amamentação e ordenha. É importante também o acompanhamento das mães que amamentam para que haja a detecção de problemas como a fissura mamilar e ingurgitamento mamário, possibilitando a intervenção

precoce (SALES et al., 2000).

O objetivo do presente estudo é descrever o processo infeccioso na mastite puerperal causada pela bactéria *S. aureus*, sendo de total relevância para profissionais e para alcance informativo social.

Elaborou-se uma revisão de literatura narrativa baseada em publicações nacionais e internacionais, por meio de busca sistemática de artigos e trabalhos acadêmicos indexados nas plataformas de banco de dados *U.S. National Library of Medicine (PUBMED)*, *Google acadêmico* e *Scientific Eletronic Library Online (SciELO)*. Foram priorizados materiais recentes publicados preferencialmente entre 2010 e 2023, embora artigos mais antigos tenham sido mantidos devido a presença de informações relevantes para o tema.

## 2 IMPORTÂNCIA DA AMAMENTAÇÃO

A mãe e o pequeno lactente constituem o que se denomina uma díade, que se refere a dois seres que se influenciam mutuamente estabelecendo um processo vincutivo. Todos os profissionais de saúde que cuidam de lactentes necessitam de saber lidar com problemas de mãe relacionados com os cuidados ao filho, como é o caso da mastite puerperal, uma vez que tal condição clínica afeta de modo significativo a amamentação. De modo geral, a amamentação privilegia tanto o lactente quanto a mulher; configurando-se como um fator protetor para o câncer de mama, cânceres ovarianos, fraturas ósseas por osteoporose, além da involução uterina de forma mais rápida devido à liberação de ocitocina, o que diminui o risco de hemorragia uterina pós-parto. O aleitamento materno efetivo leva ainda a um maior espaçamento intergestacional e colabora com o retorno do peso pré-gestacional (MOTA et al., 2019; PEREIRA et al., 2010).

Inicialmente a secreção láctea, produzida pós-apojadura, é rica em células

da leucocitárias com uma grande capacidade de fagocitar os contaminantes, além dos elevados níveis de fatores de proteção como ácido carboxílicos livres, que apresentam efeito antimicrobiano. Ao analisar os benefícios que os fatores de proteção que o aleitamento fornece ao lactente, destaca-se também, sua importância para a mama lactante como determinante do estabelecimento de um ecossistema microbiano protetor (PINHEIRO, 2008).

A Organização Mundial da Saúde (OMS) e o Ministério da Saúde (MS) recomendam aleitamento materno exclusivo por seis meses e complementado até os dois anos ou mais. Dentre as vantagens comprovadas, destacam-se valor nutricional, proteção imunológica devido a presença de fatores circulantes como lactoferrina, IgA secretora, e outros anticorpos; menor risco de contaminação e fortalecimento da relação mãe e filho. Dessa maneira, o aleitamento materno diminui a morbimortalidade infantil e favorece o desenvolvimento da criança (GOLDMAN, 2002).

## 3 MASTITE PUERPERAL ESTAFILO-CÓCICA

### 3.1 Conceitos gerais e aspectos epidemiológicos da mastite

#### 3.1.1 Conceito e vias de infecção

A mastite lactacional é um processo inflamatório das mamas, geralmente unilateral, que pode ser acompanhado por infecção. A estase do leite é apontada como desencadeadora da mastite lactacional, agravando-se mediante o processo inflamatório, quando os mecanismos de proteção da puérpera contra a infecção se esgotam. A presença de traumas mamilares em mulheres no início do aleitamento é alta e constitui uma porta de entrada para agentes patogênicos que causam mastite. Trata-se de uma condição clínica que ocorre durante o puerpério, período imediatamente seguinte ao nascimento

e que normalmente se estende seis a oito semanas ou 40 dias, tempo necessário para o corpo materno retorno às condições pré-gestacionais (SEPÚLVEDA, 2019; VIDUEDO et al., 2015).

As mastites agudas são definidas como processo inflamatório infeccioso que se instala nos tecidos mamários na estação ou no puerpério, principalmente a partir do 15 dia pós-parto, embora também possam ser observadas em qualquer faixa etária e em todas as fases da vida mulher. Adicionalmente, a mastite pode ser classificada de acordo com a localização, sendo chamada de mastite superficial quando acomete apenas a pele; mastite intramamária parenquimatosa, quando localizada no parênquima da glândula mamária; e mastite intramamária intersticial, quando localizada no tecido conectivo (PINHEIRO, 2008).

A fisiopatologia das mastites lactacionais envolve o desequilíbrio entre a lactogênese e a lactopoesse, logo após a apojadura ou em fases mais tardias da lactação. A estase do leite favorece a formação de um meio de cultura para microrganismos, sobretudo quando ocorrem deficiências higiênicas ou cuidados inadequados. A via de infecção mais frequente das mamas é a transpapilar, na qual a entrada da bactéria ocorre através da orofaringe do recém-nascido que já se encontra colonizada após uma semana de vida. Após o contato do bebê com a mama, as bactérias se disseminam através dos ductos galactóforos. Na maioria das vezes a disseminação ocorre por meio de fissuras areolopapilares que são provenientes do trauma da sucção e do ressecamento que leva a dor local com diminuição da frequência das mamadas com maior estase, facilitando a infecção que se dissemina pelos linfáticos retro areolares, levando a uma mastite intersticial que atinge toda a mama. O crescimento bacteriano é favorecido pela presença dos nutrientes do leite materno, e a estase do leite favorece a formação de um meio de cultura

para microrganismos, sobretudo quando ocorrem deficiências higiênicas ou cuidados inadequados (BRITO et al., 2001).

A mulher que desenvolve mastite durante a lactação geralmente apresenta inúmeros problemas relacionados com a amamentação, sobretudo ingurgitamento mamário, fissuras e má adaptação do lactente a pelo menos uma das mamas. Inicialmente, há um aumento da pressão intraductal por estase do leite com conseqüente achatamento das células alveolares e formação de espaços entre as células. Por esse espaço passam por alguns componentes do plasma para o leite e do leite para o tecido intersticial, em especial citocinas, induzindo uma resposta inflamatória e, na maioria das vezes, envolvendo o tecido conjuntivo interlobular ou estroma. O leite acumulado, a resposta inflamatória e o dano tecidual resultante favorecem a instalação da infecção por microrganismos potencialmente patogênicos. A infecção ocorrer sobretudo no estroma e não nos alvéolos, o que justifica que não haja contaminação do leite com bactérias. A infecção localiza-se às estruturas que suportam os lóbulos mamários (o estroma) e em regra não atinge o lóbulo. Conseqüentemente a presença de mastite em regra não constitui um risco para o lactente (PEREIRA, 2010).

### 3.1.2 Dados epidemiológicos da mastite no Brasil e no mundo

De acordo com o padrão epidemiológico, a mastite puerperal ocorrer em duas formas: mastite epidêmica e mastite não epidêmica. A forma epidêmica de mastite, atualmente rara, está associada à contaminação cruzada em conseqüência da disseminação de microrganismos no ambiente hospitalar. A forma não epidêmica, por sua vez, ocorre esporadicamente, semanas após a alta da gestante após o parto (PINHEIRO, 2008).

A incidência de mastite puerperal é de cerca de 10%, embora o intervalo

possa variar de 3-33% das mulheres lactantes. Os fatores de risco incluem idade e a maior incidência ocorre entre 21-35 anos, a história de mastite em gestações anteriores, mamilos rachados ou doloridos, o uso de pomadas, práticas incorretas de amamentação e antibioticoterapia periparto (SEPÚLVEDA, 2019). De acordo com a OMS, a prevalência de mastite puerperal apresenta uma variação entre 2,6-33%, mas uma pesquisa realizada em 2014 revela que a porcentagem varia entre 3-20%. Dessas puérperas, 3-11% desenvolvem abscesso mamário e a residência de mastite lactacional varia entre 4-8,5% (VIDUEDO, 2015).

### 3.2 Características gerais do agente etiológico

#### 3.2.1 Características morfológicas e metabólicas do *Staphylococcus aureus*

A maioria dos casos de mastite puerperal ocorre por infecção com bactérias da espécie *Staphylococcus aureus*. O gênero *Staphylococcus* vem do grego “*staphyle*” (cacho de uvas) e “*coccus*” (semente ou grão), pertencente à família *Micrococcaceae*. Suas células apresentam-se em forma de cocos Gram-positivo, com 0,5-1,5  $\mu\text{m}$  de diâmetro. São imóveis, não esporulados e suas colônias são relativamente grandes, com 1-2 mm de diâmetro (BANNERMAN et al., 2007). As colônias são opacas, convexas, cremosas e suas cores variam do branco a vários tons de amarelo, dependendo da espécie. Em meio de ágar sangue, algumas cepas produzem  $\beta$ -hemólise, também conhecida como hemólise total. São bactérias mesófilas, apresenta temperatura de crescimento na faixa de 4-46 °C, com temperatura ótima entre 35-37 °C, e são tolerantes a concentrações de cloreto de sódio, entre 10-20%. São oxidase-negativa, fermentadoras de glicose e possuem ácido teicoico constituinte de sua parede celular (TORTORA; FUNKE; CASE, 2017; DUARTE, 2012). Adicionalmente, os estafilococos são

divididos em duas categorias, coagulase positivas (SCP) e coagulase negativas (SCN) de acordo com a resposta ao teste de plasma coagulase (DUARTE, 2012).

Em patologias humanas, as principais espécies incluem *S. aureus*, *S. epidermidis* e *S. saprophyticus* (TRABULSI; ALTERTHUM, 2015). O *Staphylococcus aureus* é a espécie mais encontrada na mastite puerperal. É considerada a mais virulenta do seu gênero, o que a torna um problema de saúde único devido à grande interação e adaptação ao homem, animal e meio ambiente, adquirindo genes responsáveis por potencializar fatores de patogenicidade e de resistência e antimicrobianos (SILVA; ALVES, 2023).

A espécie *Staphylococcus aureus*, descrita pela primeira vez pelo cirurgião Alexandre Ogston (1880), a encontra em secreção de um abscesso cirúrgico. Atualmente, é um dos microrganismos mais comuns nas infecções piogênicas em todo o mundo (SANTOS et al, 2007). Tais bactérias são comumente encontradas nas fossas nasais, garganta, intestino, pele humana e em mucosas, tais como bucal, nasal e auricular. São patógenos oportunistas e a maioria das cepas produz hemolisinas, enzimas que lisam células do hospedeiro, principalmente hemácias e outras células do sangue. São desoxirribonuclease positivas (DNAse) e nuclease termoestável positivos, novobiocina sensíveis e fermentam manitol (TORTORA, 2017; DUARTE, 2012). É aeróbica facultativa, ou seja, pode crescer na presença e na ausência de oxigênio (NUNES, 2018). As cepas de *S. aureus* crescem em meios comuns e baratos, como caldo ou ágar simples, em pH 7, a 37°C. As colônias formadas em placa apresentam-se arredondadas, lisas e brilhantes (Figura 1).

A coloração das colônias de *S. aureus* varia desde o acinzentado até o amarelo-ouro, em que a pigmentação aumenta com o tempo de incubação

prolongado. Além disso, é capaz de formar biofilmes biológicos complexos e de resistir à dessecação e ao frio, e pode permanecer viável por longos períodos (SILVA; ALVES, 2023).

**Figura 1. Colônias de *Staphylococcus aureus* em meio ágar-sangue.**



Fonte: Extraído de Freepik, 2023.

### 3.2.2 Fatores de virulência e patogênese da infecção estafilocócica

As infecções estafilocócicas podem ser causadas por bactérias do próprio indivíduo, de outros doentes ou de portadores saudáveis; seja por contato direto ou indireto e pode ocasionar foliculite, furunculose e impetigo (PROCOP et al., 2018; TRABULSI; ALTERTHUM, 2015). Além das infecções cutâneas, *S. aureus* pode causar infecções sistêmicas como osteomielite, endocardite e artrites, além de intoxicações alimentares, síndrome da pele escaldada e síndrome do choque tóxico (TORTORA; FUNKE; CASE, 2017; SPICER, 2002; DINGES et al., 2000).

Os fatores de virulência são aqueles que permitem a invasão do hospedeiro e ou a evasão do patógeno ao sistema imune. Os principais fatores de virulência do *S. aureus* são os componentes da superfície celular, como a cápsula, e a proteína A, as adesinas, as enzimas extracelulares, as leucocidinas, as

hemolisinas e os ácidos teicóicos (PROCOP et al., 2018; TRABULSI; ALTERTHUM, 2015). A capacidade de colonização e a patogenicidade do *S. aureus* estão relacionadas aos fatores de virulência, que são classificados em três categorias, (i) fatores relacionados com a adesão às células do hospedeiro ou à matriz extracelular, como a produção de moléculas ligadoras ao fibrinogênio, fibronectina, colágeno ou da enzima coagulase; (ii) fatores relacionados com a evasão da defesa do hospedeiro, como diversas enterotoxinas estafilocócicas, toxina da síndrome do choque tóxico (TSST), proteína A, lipases e polissacarídeos capsulares e (iii) fatores relacionados com a invasão na célula do hospedeiro e a penetração nos tecidos ou adesão de superfícies de cateteres e próteses, os quais incluem as proteínas (toxinas) alfa, beta e gama hemolisinas (PROCOP et al., 2018; TORTORA; FUNKE; CASE, 2017; VELÁZQUEZ-MEZA, 2005).

### 3.2.3 Resistência a antimicrobianos

Desde o surgimento dos primeiros antimicrobianos, os seres humanos têm aumentado a sobrevivência e ter nova expectativa de vida. Em paralelo a isso, os microrganismos também têm desenvolvido mecanismos para sobreviverem, evoluindo a espécie pela aquisição da resistência a esses medicamentos. O tratamento das patologias causadas por bactérias é por meio do uso de antibióticos que, em pequenas concentrações, são capazes de ocasionar a morte ou a inibição do crescimento. Porém, quando utilizados excessivamente, principalmente os mais antigos, têm-se tornado, na maioria das vezes, ineficazes, devido à seleção de cepas resistentes (SILVA; ALVES, 2023).

Em 1961, há os primeiros relatos de cepas de *S. aureus* resistentes à meticilina, desde então estes patógenos passam a ser descritos, identificados e denominados de *Staphylococcus aureus*

resistentes à meticilina (MRSA). Até o final da década de 1970, a prevalência de MRSA é considerada esporádica, porém atualmente, está entre as principais bactérias que causam morbidade e mortalidade em todo o mundo (NAZARI et al., 2015). As cepas de *Staphylococcus aureus* resistentes à meticilina, também apresentam resistência à meticilina e a outros antibióticos  $\beta$ -lactâmicos, como penicilina V, penicilina G, ampicilina, oxacilina, carbenicilina e amoxicilina (GARDETE et al., 2014). Essas cepas mutantes contribuem muito para o fracasso do tratamento com antibióticos e representam uma ameaça significativa para a saúde pública (SILVA; ALVES, 2023). Portanto, conhecer os mecanismos de resistência bacteriana aos antimicrobianos descritos anteriormente são fundamentais para se compreender tal fenômeno e traçar estratégias de prevenção de infecções por bactérias patogênicas, como é o caso da mastite puerperal causada por *S. aureus* (FRANCO et al., 2015).

### 3.3 Aspectos clínicos da mastite estafilocócica

A mãe com mastite puerperal pode se queixar da presença de uma área sensível, inchada e vermelha da mama (Figura 2). O quadro clínico da mastite estafilocócica consiste em infiltração da mama com sinais flogísticos como dor, calor, rubor e edema associados à flutuação, quando há necrose com exsudação. A adenite axilar pode estar presente. Nos casos avançados surgem sinais gerais de infecção com febre, calafrios e anorexia que, na dependência da defesa orgânica, virulência do microrganismo e eficácia do tratamento, pode evoluir para formas necrotizantes com ulcerações na pele que destroem parcialmente a mama (GOMIDE et al., 2022). Devido ao desconforto e dor, e por acreditarem que o leite faz mal ao bebê, muitas mulheres desmamam os seus filhos se não forem adequadamente

orientadas e apoiadas. O desmame abrupto, por sua vez, favorece o aumento da estase láctea com possível formação de abscesso, e pode gerar traumas psicofisiológicos para mãe e bebê, além de sérios danos à nutrição das crianças nos primeiros meses de vida (BRITO et al., 2001).

A temperatura corporal pode subir para mais de 38,3 °C e a secreção de leite pode ser reduzida. Em termos sistêmicos, as manifestações clínicas podem se apresentar como calafrios, febre mal-estar e mialgia (AMIR, 2014). A maioria dos estudos mostram uma combinação de sintomas da mama e sistêmicos que devem estar presentes por um período mínimo de 12-24 horas (GOMIDE et al., 2022).

**Figura 2. Mastite aguda. Trauma mamilar em mulheres no início da lactação.**



**Fonte:** Extraído de Salgado et al., 2000.

A mastite, quando não tratada precocemente, pode evoluir para abscesso (SALES et al., 2000). Os fatores de risco para complicações são relacionados com a drenagem escassa de leite, ingurgitamento unilateral, as escoriações ou fissuras do mamilo e os antecedentes de mastite puerperal prévia (PEREIRA et al., 2010). A incidência de abscesso mamário, principal complicação da mastite aguda, fica entre 0,4-11%. De acordo com sua localização, são diferenciados

três tipos de abscesso, superficial, intramamário e retromamário, principalmente produzida por bactérias do tipo estafilococos aureus, epidermidis e outros coagulase negativos (SEPÚLVEDA, 2019).

### 3.4 Conduta terapêutica de gestantes com mastite

#### 3.4.1 Diagnóstico da mastite puerperal

Geralmente, o diagnóstico é clínico, efetuado por meio de anamnese e exame físico. Em casos mais graves, pode-se lançar mão de métodos de imagens como a ultrassonografia e a tomografia computadorizada para orientar na localização das lojas de pus (SALES et al., 2010).

A mastite aguda puerperal tem como fatores predisponentes a má formação papilar, primiparidade, hipertrofia mamária com estase láctica, fissuras, estresse, técnica incorreta de amamentação e más condições de higiene da mama, que somados ao ingurgitamento e à imunodepressão da gravidez, instalam o quadro (AMIR, 2014). É aconselhável obter amostras de leite para análise microbiológica, especialmente em condições severas e casos que não respondem (SPENCER, 2008). Na ausência de melhora ao longo de 2-3 dias, a ultrassonografia é necessária para descartar a formação de abscesso (SALES et al., 2010).

#### 3.4.2 Conduta clínica e recomendações

A primeira forma de manejo para mastite puerperal é a remoção eficiente e frequente do leite na mama acometida. A antibioticoterapia deve-se iniciar quando os sintomas não apresentarem melhora dentro 12-24 horas ou se a puérpera se apresenta agudamente doente (GOMIDE et al., 2022). Usualmente, os tratamentos com antimicrobianos são prescritos sem se conhecer a etiologia ou a susceptibilidade antimicrobiana do microrganismo envolvido. Esta prática pode levar ao agravamento dos sintomas e/ou apresentar

multirresistência às drogas (DELGADO et al., 2009). O uso de investigação laboratorial antes da terapia antibiótica não é muito realizado e a escolha do antibiótico fica a critério médico (SHAYESTEH et al., 2011).

Em casos de a paciente apresentar algum tipo de alergia a betalactamases ou em populações com mais de 10% de isolados *Staphylococcus aureus* resistente à metilina ou suspeita por MRSA, os antibióticos indicados (empiricamente e depois guiados por antibiograma) são clindamicina, vancomicina, linezolida ou Cotrimoxazol (SANJUANELO, 2020). Tais drogas são seguras durante o período de lactação, pois as quantidades excretadas no leite são mínimas, devido a sua alta taxa de ligação com as proteínas plasmáticas maternas (CORAZZA et al., 2008). Portanto, deve se manter a amamentação perante uma mastite puerperal pelas seguintes razões, (i) a infecção não inclui os lóbulos, mas sim o estroma mamário, pelo que em regra o leite mantém-se estéril; (ii) o leite materno é rico em anticorpos e fatores antibacterianos e as toxinas das bactérias, se ingeridas, são destruídas no tubo digestivo do bebê e (iii) o desmame abrupto agrava a estase láctea, compromete o tratamento e favorece a formação de abscesso. Assim, indica-se amamentar preferencialmente da mama com mastite sem descurar a outra. Por isso deve-se iniciar a mamada pela mama afetada e modificar a posição de amamentação de forma a favorecer a drenagem do leite (PEREIRA et al., 2010).

Um tratamento muito utilizado e com bons resultados é a massagem seguida de ordenha e aplicação de calor local e/ou frio. A massagem facilita a fluidificação do leite que estava acumulado no interior da mama e estimula a síntese de ocitocina necessária ao reflexo de ejeção do leite. O uso de sutiã bem firme também é outra medida útil que minimiza o desconforto (SALGADO et al., 2010).

#### 4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Com o presente estudo concluiu-se que a maioria dos casos de mastite puerperal são causados pela imposição de técnicas incorretas da amamentação associada a infecção do *S. aureus*, sendo o principal agente etiológico. Confirmase que apesar da grande quantidade de estudos sobre a mastite puerperal e suas complicações há ainda um aumento significativo do desmame precoce decorrente dessa condição, um dos fatores desse aumento é a pouca demanda de informações sobre as complicações da mastite.

A falta de acompanhamento adequado da parte dos profissionais, tornam esse contexto um problema de saúde pública, visto que o número maior é característico de uma população de baixa, e renda média do país. Sendo necessário um suporte amplo de acompanhamento durante o pré-natal e no pós-parto, ensinando técnicas corretas da amamentação e reforçando os riscos da interrupção do aleitamento, e em casos confirmados instruções de técnicas corretas junto ao tratamento adequado.

#### REFERÊNCIAS

ALMEIDA, M. et al. *Staphylococcus aureus*. Mostra científica em Biomedicina, v. 1, n. 1, 2017.

AMIR, L. H. Academy of breastfeeding medicine protocol committee. ABM clinical protocol#4: Mastitis, revised march 2014, Breast feeding medicine, v. 9, n. 5, p. 239-243, 2014.

BANNERMAN, T. L.; PEACOCK, S. *Staphylococcus, Micrococcus, and other catalase-positive cocci that Grow aerobically*. Manual of clinical microbiology. 9. ed. Whashington DC: American Society for microbiology, 2007.

BRITO, L. M. O. et al. Mastite Aguda

lactacional, Revista do Hospital Universitário/ UFMA, Maranhão, v. 1, n. 2, p. 53-55, ago. 2001.

CASEY, A. L.; LAMBERT, P. A.; ELIOTT, T. S. J. Estafilococos. Revista internacional de agentes antimicrobianos, Amsterdam, v. 29, p. 23-32, 2007.

CORAZZA, D. et al. Assistência de enfermagem à mastite puerperal. Revista de atenção à saúde, v. 6, n. 16, 2008.

DELGADO, S. et al. *Staphylococcus epidermidis* strains isolated from breast milk of women suffering infectious matitis: potential virulence traits and registance. BMC Microbiology, v. 82, n. 9, p. 1-11, 2009.

DINGES, M. M.; ORWIN, P.M.; SCHILVERT, P. M. Exotoxinas do *Staphylococcus aureus*. Clinical Microbiology Reviews, v. 13, n. 1, p. 16-34, jan. 2007.

DUARTE, H. J. M. V. Prevalência de *Staphylococcus aureus* em leite de lactantes com e sem mastite no município de Vitória de Santo Antão – PE. 2012. 86 f. Dissertação (Mestrado) – Universidade de Pernambuco Cento Acadêmico de Vitória Programa de Pós-graduação em Saúde Humana e Meio Ambiente – PPGSHMA, Pernambuco. 2012.

FRANCO, J. M. P. L. et al. O papel do farmacêutico frente à resistência bacteriana ocasionada pelo uso irracional de antimicrobianos. Revista semana acadêmica, Fortaleza, v. 1, n. 72, p. 1-17, 2015.

FREEPIK. *Staphylococcus aureus* um tipo de crescimento de bactérias Gram-positivas em meio de ágar sague. Disponível em: <[https://br.freepik.com/fotos-premium/staphylococcus-aureus-um-tipo-de-crescimento-de-bacterias-gram-positivas-em-meio-de-agar-san-gue\\_22980801.htm](https://br.freepik.com/fotos-premium/staphylococcus-aureus-um-tipo-de-crescimento-de-bacterias-gram-positivas-em-meio-de-agar-san-gue_22980801.htm)>. Acesso em: 14

dez. 2023.

GARDETE, S. et al. Mechanisms of vancomycin resistance in *Staphylococcus aureus*. *The Journal of clinical investigation*, v. 124, n. 7, p. 2836-2840, 2014.

GOMIDE, G. et al. Fatores de risco e fatores protetores para o desenvolvimento de mastite puerperal: uma revisão integrativa. *Inova Saúde, Criciúma*, v. 14, n. 2, p. 13-18, 2022.

GOLDMAN, A. S. Evolution of the mammary gland defense system and the ontogeny of the immune system. *Journal of mammary gland biology and neoplasia*, v. 7, n. 3, p. 277-289, jul. 2002.

MOTA, T. C. et al. Caracterização clínica e epidemiológica da mastite puerperal em uma maternidade de referência. *Enfermagem em Foco, Piauí*, v. 10, n. 2, p. 11-16, abri. 2019.

NAZARI, M. R. et al. Metchillin-resistant *Staphylococcus aureus*: a systematic review.

NUNES, A. C. B. Efeito de quelantes de ferro sobre o crescimento e formação de biofilme de *Staphylococcus aureus* isolados de mastite bovina. 2018.

PEREIRA, C.; PALMIRA, J.; SALGADO, M. Mastite puerperal. *Saúde infantil*, v. 32, n. 2, p. 92-94, set. 2010.

PINHEIRO, M. S. Mastite puerperal e seus condicionantes na nutriz portadora de *Staphylococcus aureus*. 2008. 144 f. Tese (Pós-graduação) – Fundação Oswaldo Cruz Instituto Fernandes Figueira. Rio de Janeiro. 2008.

PROCOP, G. W. et al. Koneman diagnóstico microbiológico. Texto e atlas. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2018.

SALES et al. Mastite puerperal: estudo de fatores predisponentes. *Revista Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia*, v. 22, p. 627-632. 2000.

SANTOS, A. L. et al. *Staphylococcus aureus*: visitando uma cepa de importância hospitalar. *Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial*, v. 43, n. 6, p. 413-423, dez. 2007.

SEPÚLVEDA, O. A. B. Mastitis puerperal. *Revista de la Escuela de Ciencias de la Aalud de la Universidad Pontificia Bolivariana*, v. 38, n. 2, p. 140-146, mar. 2019.

SHAYESTHE, J. et al. Antibiotics for mastitis in breastfeeding women. *The Cochrane Library*. dez. 2011.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE MASTOLOGIA. Regional Rio Grande do Sul. Como prevenir a mastite. Disponível em: <<https://sbmrs.org.br/como-prevenir-a-mastite/#:~:text=A%20mastite%20%C3%A9%20uma%20inflama%C3%A7%C3%A3o,%2C%20endurecidas%2C%20doloridas%20e%20quentes>>. Acesso em: 23 out. 2023.

SPENCER, J. P. Management of mastitis in breastfeeding women. *American Family Physician*, v. 78, n. 6, p. 727-732, 2008.

SPICER, W. J. Bacteriologia, micologia e parasitologia clínicas. 1. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.

TORTORA, G. J.; FUNKE, B. R.; CASE, C. L. Microbiologia. 12. ed. Porto Alegre: Artmed, 2017.

TRABULSI, L. R.; ALTERTHUM, F. Microbiologia. 6.ed. São Paulo: Atheneu, 2015.

VIDUEDO, A. F. S. et al. Mastite

lactacional grave: particularidades da internação a alta. *Revista Brasileira de Enfermagem*, v. 68, p. 1116-1121, fev. 2015.

VELÁZQUEZ-MEZA, M. E. *Staphylococcus aureus* methicillin-resistant: emergence and dissemination. *Salud Pública do México*, v. 47, n. 5, p. 381-387, out. 2005.

SANJUANELO, A. B. Probiotics and mastitis during lactation. *EC Paediatrics*, v.

9, p. 137-144, 2020.;

SANTOS, A. L. et al. *Staphylococcus aureus*: visitando uma cepa de importância hospitalar. *Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial*, v. 43, n. 6, p. 413-423, dez. 2007.

SILVA, A. H. G; ALVES, K. E. G. *Staphylococcus aureus* como agente etiológico causador de mastite puerperal: uma revisão de literatura. *Revista foco*, v. 6, n. 11, p. 01-19, 2023.