

Mastite

Causes et prise en charge



SOMMAIRE

1. Introduction	1
2. Epidémiologie.....	1
2.1 Incidence.....	1
2.2 Moment auquel la mastite apparaît.....	2
3. Causes de mastite.....	6
4. Stase laiteuse	6
4.1 Engorgement mammaire	7
4.2 Fréquence des tétées	7
4.3 Prise du sein.....	7
4.4 Côté préféré et efficacité de la succion.....	8
4.5 Autres facteurs mécaniques.....	8
5. Infection.....	8
5.1 Micro-organismes infectieux.....	8
5.2 Colonisation bactérienne du nourrisson et du sein.....	9
5.3 Mastite puerpérale épidémique.....	10
5.4 Voies d'infection	10
6. Facteurs prédisposants.....	11
7. Pathologie et aspects cliniques.....	12
7.1 Engorgement	12
7.2 Obstruction d'un canal	13
7.3 Mastite non infectieuse.....	14
7.4 Facteurs immunitaires présents dans le lait.....	15
7.5 Mastite infraclinique.....	15
7.6 Mastite infectieuse.....	16
7.7 Abscès du sein.....	17
8. Prévention	17
8.1 Mieux maîtriser l'allaitement au sein.....	17
8.2 Règles à observer systématiquement dans le cadre des soins maternels.....	18
8.3 Prise en charge efficace des seins pleins ou engorgés.....	18
8.4 Etre attentif à tout signe de stase laiteuse.....	19
8.5 Etre attentif aux autres difficultés liées à l'allaitement	19
8.6 Lutter contre l'infection.....	20
9. Traitement.....	20
9.1 Obstruction d'un canal	21
9.2 Mastite	21
9.3 Abscès du sein.....	24

10. Innocuité de la poursuite de l'allaitement	25
11. Résultat a long terme	26
12. Mastite chez les femmes VIH-positives.....	27
13. Conclusion	28
Annexe 1. Techniques d'allaitement destinées à prévenir et à traiter la mastite	29
Annexe 2. Expression du lait maternel	32
Annexe 3. Interruption artificielle de la lactation	34
References	35

Remerciements

Mme Sally Inch et le Dr Severin von Xylander sont les auteurs du présent rapport à la rédaction duquel le Dr Felicity Savage a prêté son concours.

Les plus vifs remerciements sont adressés aux experts de l'allaitement dont les noms suivent, pour leur travail de révision sur une version préliminaire du document et pour leurs observations précieuses et constructives:

Dr Lisa Amir (Australie), Mme Genevieve Becker (Irlande), Mme Chloe Fisher (Royaume-Uni), Dr Arun Gupta (Inde), Dr Rukhsana Haider (Bangladesh), Mme Joy Heads (Australie), Dr Evelyn Jain (Canada), Dr Miriam Labbock (Etats-Unis d'Amérique), Mme Sandra Lang (Royaume-Uni), Dr Verity Livingstone (Canada), Dr Gro Nylander (Norvège), Dr Marina Rea (Brésil), Mme Janice Riordan (Etats-Unis d'Amérique), Dr Anders Thomsen (Danemark), Mme Marsha Walker (Etats-Unis d'Amérique) et Dr Michael Woolridge (Royaume-Uni).

Mme Helen Armstrong (UNICEF) a également participé à la révision de la version préliminaire du présent document et a fait de nombreuses suggestions utiles, qu'elle en soit remerciée ici.

Sont aussi remerciés les membres du Groupe de travail technique de l'OMS sur l'allaitement, pour avoir obligeamment révisé le manuscrit: Dr Jose Martines, Mme Randa Saadeh, Dr Constanza Vallenias et Dr Jelka Zupan.

Mastite:

Causes et prise en charge

1. Introduction

La mastite est une pathologie inflammatoire du sein qui peut s'accompagner ou non d'une infection. Etant habituellement associée à l'allaitement, elle est aussi appelée *mastite lactationnelle* (67) ou *mastite puerpérale* (1). Dans certains cas, elle peut être mortelle si elle n'est pas traitée correctement. L'abcès, collection de pus localisée dans le sein, est une complication sévère de la mastite. Ces affections représentent une charge de morbidité considérable et engendrent des coûts importants (43; 112). Des recherches récentes laissent à penser que la mastite pourrait amplifier le risque de transmission du VIH par l'allaitement (76; 150).

Il est de plus en plus largement admis que la mauvaise évacuation du lait résultant d'une mauvaise technique d'allaitement est une importante cause sous-jacente de mastite, mais cette dernière reste néanmoins synonyme d'infection du sein dans l'esprit de nombreux professionnels de la santé (11; 15; 93; 94). Ceux-ci ne sont souvent pas à même d'aider une femme atteinte de mastite à continuer à allaiter et peuvent même lui conseiller inutilement d'y renoncer (43).

Le présent rapport a pour objet de réunir les données disponibles sur la mastite lactationnelle, les affections apparentées et sur leurs causes, de façon à orienter la prise en charge pratique, notamment concernant le maintien de l'allaitement.

2. Epidémiologie

2.1 Incidence

La mastite et l'abcès du sein concernent toutes les populations, que la norme soit ou non d'allaiter. L'incidence rapportée est variable et se situe entre quelques cas et 33 % des femmes allaitantes, mais est généralement inférieure à 10 % (Tableau 1). La plupart des études présentent importantes limites méthodologiques et il n'existe pas de grandes études de cohortes prospectives. Les taux élevés proviennent de populations spécifiques.

L'incidence de l'abcès mammaire est également extrêmement variable et la plupart des estimations proviennent d'études rétrospectives menées sur des patientes ayant eu une mastite (Tableau 2). Cependant, d'après certains rapports, provenant en particulier de pays en développement, un abcès n'est pas nécessairement précédé par une mastite déclarée.

2.2 *Moment auquel la mastite apparaît*

La mastite survient le plus souvent au cours de la deuxième ou de la troisième semaine du post-partum (29; 120; 122), et la plupart des rapports indiquent qu'entre 74 et 95 % des cas surviennent au cours des 12 premières semaines suivant l'accouchement (49; 122; 140; 167; 170). Cependant, la mastite peut se déclarer à n'importe quel moment de l'allaitement, même pendant la deuxième année (7; 140). De même, l'abcès mammaire survient le plus souvent au cours des six premières semaines du post-partum, mais peut aussi se manifester plus tard (18; 32; 43; 49; 71; 74; 109; 119; 157).

Tableau 1. Estimations relatives à l'incidence de la mastite

Auteur(s)	Année	Pays	Méthode	Nombre du cas	Définition du cas	Période d'observation après l'accouchement	Taille de la population	Pourcentage des mères allaitant au moment de l'évaluation	Pourcentage des mères atteintes de mastite	Observations
Fulton (49)	1945	Royaume-Uni	étude prospective en population	156	suppuration manifeste	2 ans et 4 mois	41 000 1500 naissances	non mentionné	9,33	
Waller (168)	1946	Royaume-Uni	questionnaire rétrospectif soumis aux patientes lors de la visite au post-partum	3	femmes déclarant avoir eu une mastite	de 0 à 4 semaines	52	42	5,7	
Hesseltine (62)	1948	Etats-Unis d'Amérique	étude prospective dans un hôpital	121	non mentionnée	6 mois	1, 730	100*	7	* critère de sélection
Marshall (100)	1975	Etats-Unis d'Amérique	étude prospective sur des femmes accouchant dans un hôpital	65	« Infection » mammaire réelle ou présumée	jusqu'à 1 an	5 155	49	2,67	* L'étude n'a porté que sur des femmes venant dans le même hôpital
Prentice et al. (131)	1985	Gambie	analyse des cas dans une population déterminée	65	diagnostic posé par un professionnel de la santé	du 14 ^e jour à l'arrêt de l'allaitement	non mentionnée	100 (présumé)	2,6*	* incidence moyenne
Hughes et al. (67)	1989	Royaume-Uni	analyse rétrospective de dossiers médicaux,	non mentionné	diagnostic d'infection mammaire puerpérale	non mentionnée	425	non mentionné	4-10*	* incidence annuelle de 1930 à 1988
Riordan & Nichols (140)	1990	Etats-Unis d'Amérique	questionnaire rétrospectif envoyé par la poste, par un organisme de promotion de l'allaitement	60	femmes déclarant avoir eu une mastite	du début à la fin de l'allaitement pour chaque enfant	180	100	33	* population non représentative
Amir (6)	1991	Australie	questionnaire rempli par les intéressées dans un centre d'allaitement et dans des centres de santé	49	non mentionnée	de la 1 ^{ère} semaine à 2 ans	98	100	50	* population non représentative
Kaufmann & Foxman (81)	1991	Etats-Unis d'Amérique	analyse rétrospective de dossiers médicaux	30	diagnostic du médecin	de 0 à 7 semaines	966	85	2,9	

Tableau 1 (suite): Estimations relatives à l'incidence de la mastite

Auteur(s)	Année	Pays	Méthode	Nombre du cas	Definition du cas	Période d'observation après l'accouchement	Taille de la population	Pourcentage des mères allaitant au moment de l'évaluation	Pourcentage des mères atteintes de mastite	Observations
Jonsson & Pulkkinen (78)	1994	Finlande	questionnaire distribué dans un dispensaire, diagnostic posé par un agent de santé	199	D'après le tableau clinique	de 5 à 12 semaines	670	85	24	* méthodologie peu claire
Foxman (48)	1994	Etats-Unis d'Amérique	Questionnaire rempli par les patientes au moment de leur sortie après l'accouchement	9	Femmes indiquant un traitement contre la mastite	de 0 à 9 jours	100	100*	9	*condition du recrutement
Evans (43)	1995	Australie	collecte de données auprès d'établissements de santé sur les cas de mastite dans une région donnée	402	signes cliniques d'inflammation confirmés par une infirmière	de 0 à 7 mois	8175	50**	4,92	*Maximum non mentionné ** Suppositions d'après d'autres études
Nicholson & Yuen (118)	1995	Australie	étude rétrospective ; entretien téléphonique 3 mois après l'accouchement	non mentionné	Mères déclarant avoir (eu) une mastite	3 mois	735	54	7,7	
Inch (72)	1996	Royaume-Uni	analyse informatisée des dossiers médicaux de 4 généralistes d'Oxford établis lors de la première consultation postnatale	4	diagnostic médical	à la 2 ^e semaine	33	37	12*	* incidence moyenne : 9 %
				3			36	58	8*	
				1			54	81	2*	
				8			52	56	15*	
Kinlay (83)	1998	Australie	étude de cohorte prospective du suivi de femmes ayant accouché dans deux services d'obstétrique d'une même région géographique	219	Diagnostic clinique précis posé par les intéressées	de 0 à 6 mois	1075	100*	20	* condition du recrutement

Tableau 2. Estimations relatives à l'incidence de l'abcès mammaire

Auteur(s)	Année	Pays	Incidence	Observations
Waller (169)	1938	Royaume-Uni	6,7 %	
Fulton (49)	1945	Royaume-Uni	8,9 %	
Waller (168)	1946	Royaume-Uni	1,9 %	
Jeffrey (75)	1947	Royaume-Uni	4,0 %*	* des femmes atteintes de mastite
Leary (95)	1948	Etats-Unis d'Amérique	0,04 %	
Newton & Newton (117)	1950	Etats-Unis d'Amérique	0,47 %*	* avant la pénicilline, l'abcès mammaire avait une incidence de 0,82 %
Devereux (32)	1970	Etats-Unis d'Amérique	11 %*	* des femmes atteintes de mastite
Marshall (100)	1975	Etats-Unis d'Amérique	4,6 %*	* des femmes atteintes de mastite
Niebyl et al. (119)	1978	Etats-Unis d'Amérique	11,5 %*	° des femmes atteintes de mastite
Thomsen (161)	1984	Danemark	11%*	* chez les femmes allaitantes ayant une inflammation mammaire
Cairns (19)	1996	Zambie	0,5 %*	* calculée a partir du taux de natalité annuel moyen dans la zone desservie par un hôpital

3. Causes de mastite

Les deux principales causes de mastite sont la *stase laiteuse* et l'*infection*. La stase laiteuse en est en général la cause première (67; 120). Elle peut s'accompagner d'une infection ou y aboutir, mais pas nécessairement.

En 1958, Gunther (55) a constaté, suite à une observation clinique, que la mastite était la conséquence d'une stagnation du lait dans le sein et qu'en extrayant efficacement le lait à mesure qu'il était produit, l'on pouvait, dans une grande mesure la prévenir. Elle a avancé, en outre, que lorsqu'il y avait infection, celle-ci n'était pas primaire, mais résultait de la stagnation du lait, qui offrait un milieu favorable au développement des bactéries.

En 1984, Thomsen et al. (161) ont apporté de nouveaux éléments qui ont confirmé l'importance de la stase laiteuse. Ils ont mesuré la quantité de leucocytes et de bactéries présents dans le lait provenant de seins présentant des signes cliniques de mastite et ont proposé la classification suivante:

- stase laiteuse;
- inflammation non infectieuse (ou mastite non infectieuse);
- mastite infectieuse.

	<10 ⁶ leucocytes/ml de lait	>10 ⁶ leucocytes/ml de lait
<10 ³ bactéries/ml de lait	stase laiteuse	mastite non infectieuse
>10 ³ bactéries/ml de lait		mastite infectieuse

Dans le cadre d'une étude randomisée, ils se sont aperçus que la *stase laiteuse* (<10⁶ leucocytes et <10³ bactéries) évoluait vers une amélioration simplement en maintenant l'allaitement; que la *mastite non infectieuse* (>10⁶ leucocytes et <10³ bactéries) nécessitait une expression complémentaire du lait après chaque tétée; et que pour la *mastite infectieuse* (>10⁶ leucocytes et >10³ bactéries) le seul traitement valable était l'association de l'expression du lait et d'une antibiothérapie par voie générale. Si l'on n'exprimait pas le lait correctement, la mastite non infectieuse avait des chances d'évoluer vers une mastite infectieuse et cette dernière d'aboutir à la formation d'un abcès.

Thomsen et al. ont également établi une relation entre les nombres de leucocytes et de bactéries trouvés et les observations cliniques, et se sont aperçus qu'on ne pouvait pas dire avec certitude s'il y avait infection ou non à partir des seuls signes cliniques.

4. Stase laiteuse

La stase laiteuse résulte d'une mauvaise évacuation du lait. Elle peut survenir dans un contexte d'engorgement des seins peu après l'accouchement, ou à n'importe quel moment, si l'enfant ne tète pas le lait produit par une partie ou l'ensemble du sein. A l'origine de ce phénomène, on trouve notamment une mauvaise prise du sein, une tétée inefficace, une limitation de la fréquence ou de la durée des tétées et l'obstruction des canaux galactophores. D'autres éléments comme la galactorrhée (107), ou l'allaitement de jumeaux ou d'enfants plus nombreux (118) prédisposent également à la stase laiteuse.

4.1 Engorgement mammaire

On sait depuis de nombreuses années quelle relation unit l'engorgement mammaire (section 7.1) et la mastite, bien que ces deux affections n'aient pas toujours été distinguées clairement.

D'un point de vue historique, on a décrit au XVIII^e siècle la "fièvre de lait", caractérisée par une tension mammaire et une forte fièvre. Elle survient autour du troisième jour suivant l'accouchement lors de la "montée du lait", et peut être le résultat de l'évolution d'un engorgement (45). En 1753, James Nelson a remarqué qu'on n'observait pas de fièvre de lait lorsque les nourrissons étaient mis au sein immédiatement après l'accouchement, ce qui évitait la stase laiteuse (115). En 1948, Naish a souligné à son tour qu'il était fondamental d'extraire rapidement le lait au début de la mastite ou de la congestion afin d'éviter l'évolution de la maladie et la formation d'un abcès (114). D'après elle, le meilleur moyen d'extraire le lait était de faire téter l'enfant.

4.2 Fréquence des tétées

En 1952, Illingworth et Stone ont formellement démontré grâce à un essai contrôlé, que l'incidence de l'engorgement diminuait de moitié lorsque les enfants pouvaient téter à la demande (69). Par la suite, divers spécialistes ont également remarqué que lorsque les enfants n'étaient allaités qu'à heures fixes, l'engorgement était plus courant, et souvent suivi d'une mastite et d'une incapacité d'allaiter (14; 73; 168).

Puis, de nombreux auteurs ont mentionné l'existence d'un lien entre la limitation de la fréquence ou de la durée des tétées et la mastite (5; 8; 44; 49; 94; 100; 110; 139; 140). Beaucoup de femmes savent d'expérience que le fait de manquer une tétée ou d'espacer les tétées parce que l'enfant commence subitement à "faire ses nuits" peut engendrer une mastite (94; 139).

4.3 Prise du sein

Gunther a été la première à constater qu'il était important que l'enfant ait une bonne prise du sein pour en extraire le lait efficacement (55). Par la suite, cette question a fait l'objet de recherches plus approfondies (176) et les techniques cliniques sont désormais très au point et ont été décrites par d'autres auteurs (42). La mauvaise prise du sein qui est à l'origine d'une extraction insuffisante du lait est désormais considérée comme un facteur prédisposant essentiel de la mastite (5; 44). La méthode permettant d'assurer une bonne prise du sein est décrite dans l'Annexe 1 et dans le matériel didactique de l'OMS/UNICEF (178).

La mastite est souvent associée à des crevasses ou des douleurs du mamelon. La cause la plus fréquente de douleur et de lésion du mamelon est une mauvaise prise du sein (177), de sorte que l'origine mécanique commune de ces deux affections explique en partie qu'elles puissent survenir en même temps. En outre, la douleur peut conduire à éviter d'allaiter du côté atteint et favoriser, par conséquent, une stase laiteuse et un engorgement (44).

4.4 Côté préféré et efficacité de la succion

L'hypothèse selon laquelle la stase laiteuse d'origine mécanique est une cause sous-jacente de mastite, est étayée par des études concernant le sein le plus fréquemment affecté (43; 71; 140). On a constaté que de nombreuses mères trouvaient plus facile de faire téter leur enfant d'un côté plutôt que de l'autre, et on est parti du postulat que, la mise au sein étant insuffisante du côté où la mère trouvait plus difficile de faire téter l'enfant, la stase laiteuse et la mastite avaient plus de chances de se produire de ce côté. On a supposé qu'il y avait un lien avec le fait que la mère était droitnière ou gauchère. Cependant, en dépit des diverses études concernant la fréquence avec laquelle chaque côté était touché, aucune différence systématique ni significative n'a été observée. Trente-cinq à 52 % des cas de mastite concernent le sein droit et 38 à 57 % concernent le sein gauche, la mastite bilatérale représentant 3 à 12 % des cas. Les chiffres concernant l'abcès mammaire sont du même ordre (117).

Toutefois, Inch et Fisher (71) ont remarqué que le côté où les femmes préféraient porter leur bébé n'était pas nécessairement lié au fait qu'elles étaient gauchères ou droitnières. Ils ont noté quelle était la main dominante et quel était le côté où chaque femme ayant développé une mastite préférait porter son bébé. Aucune relation n'est apparue entre la main dominante et le côté atteint, mais, dans 78 % des cas, la mastite concernait le sein opposé au côté préféré, ce qui tend à confirmer l'hypothèse de transfert.

4.5 Autres facteurs mécaniques

Sur le plan clinique, on a constaté que l'*ankyloglossie* (frein de la langue trop court) du nourrisson perturbe la prise du sein et engendrait des douleurs et des crevasses au niveau du mamelon. Elle peut également rendre l'évacuation du lait moins efficace et favoriser la mastite (99; 101).

Dans une maternité italienne, on a constaté que l'*utilisation d'une sucette ou d'un biberon muni d'une tétine* était associée à une douleur des mamelons au moment où la patiente quittait la maternité (21). L'utilisation d'une sucette était également susceptible d'être associée à une mauvaise prise du sein, à un engorgement (138) et à une diminution de la fréquence et de la durée des tétées (164). En somme, les sucettes peuvent gêner l'évacuation du lait et favoriser la stase laiteuse.

On a observé d'autres facteurs mécaniques tels que le fait de porter des *vêtements trop serrés* (26; 31; 44; 64; 74; 86; 92; 113) ou de *dormir à plat ventre* (5) en rapport avec la mastite, et laissé entendre qu'il s'agissait de causes possibles, bien que ces données soient essentiellement empiriques.

5. Infection

5.1 Micro-organismes infectieux

Les germes les plus fréquemment retrouvés en cas de mastite et d'abcès du sein sont *Staphylococcus aureus* et *Staphylococcus albus* coagulase-positifs (74; 100; 102; 103; 117; 119; 120; 140; 170). On trouve parfois *Escherichia coli* (94; 161) et des *streptocoques* alpha-

hémolytiques, bêta-hémolytiques et non hémolytiques (82; 119; 120; 137; 147; 161), ces derniers étant, dans quelques cas, liés à une infection streptococcique néonatale (82). Dans certains cas rares, on a constaté que la mastite était une complication de la fièvre typhoïde et d'autres infections à salmonelles (51; 146). *Mycobacterium tuberculosis* est une autre cause rare de mastite. Dans les populations chez lesquelles la tuberculose est endémique, il arrive que l'on trouve *Mycobacterium tuberculosis* dans 1 % des cas de mastite (36) et qu'il soit associé, dans certains cas, à une amygdalite tuberculeuse du nourrisson. Il a été établi que *Candida* et *Cryptococcus* provoquaient une mastite fongique (60; 123; 165), mais que ce n'était le cas ni des mycoplasmes ni des chlamydias (62).

On trouve fréquemment des bactéries dans le lait de femmes asymptomatiques, tant dans les pays industrialisés (144) que dans les pays en développement (184). La variété des bactéries est généralement très similaire à celle que l'on observe sur la peau (74; 100; 119; 170). Par exemple, Marshall (100) a observé la présence de *Staphylococcus epidermidis*, de streptocoques diphtéroïdes, alpha-hémolytiques et non hémolytiques. Par conséquent, les études bactériologiques se voient compliquées par la difficulté qu'il y a à éviter la contamination par des bactéries cutanées (160). Malgré le soin avec lequel le lait est recueilli, seules 50 % des cultures sont parfois stériles (109), alors que les autres révèlent des numérations "normales" allant de 0 à 2500 colonies par ml (183).

En somme, la présence de bactéries dans le lait n'indique pas nécessairement une infection, même s'il ne s'agit pas de germes cutanés. Une façon de distinguer les infections des simples colonisations bactériennes des conduits galactophores consiste à rechercher la présence de bactéries recouvertes d'anticorps spécifiques. Comme dans les infections urinaires, la présence de bactéries portant des IgA et des IgG dans le lait maternel montre qu'il y a eu une réaction immunitaire donnée à une infection (158; 160). Cependant, bien souvent, on ne dispose pas systématiquement du matériel nécessaire pour de telles recherches.

5.2 Colonisation bactérienne du nourrisson et du sein

La colonisation bactérienne de l'enfant et du sein est un processus normal qui se déroule peu après l'accouchement. Les conduits galactophores maternels et le rhinopharynx de l'enfant sont colonisés par toute une série de germes, dont certains sont potentiellement pathogènes, comme *Staphylococcus aureus* (38). Cependant, leur présence n'est pas en elle-même une cause de mastite (38; 102; 183).

Si une mère est en contact étroit avec son enfant juste après l'accouchement, elle lui transmet ses propres souches de germes respiratoires et cutanés. Ceux-ci se développent et gagnent les intestins, la peau et les voies respiratoires de l'enfant. Une fois qu'une flore commensale est installée, la croissance des bactéries pathogènes est inhibée. Ce processus, connu sous le nom d'*interférence bactérienne*, est utilisé délibérément en clinique pour prévenir les flambées d'infection causées par les formes plus virulentes de *Staphylococcus aureus*, ou lutter contre elles (96; 151).

Ainsi, le fait d'établir précocement un contact peau contre peau entre la mère et son enfant et de les maintenir dans la même pièce facilite non seulement l'allaitement et la création du lien mère-enfant, mais constitue aussi le moyen le plus naturel et le plus efficace pour prévenir la propagation de l'infection, notamment des germes responsables de la mastite. On sait depuis longtemps que les taux d'infection sont plus faibles chez les enfants laissés auprès de leur

mère que chez ceux qui sont mis en pouponnière (108). En 1949, Colbeck a désigné le nombre d'enfants par pouponnière comme étant le principal facteur de propagation des infections. Il a même précisé que "l'idéal serait que le bébé reste auprès de sa mère" (24).

5.3 *Mastite puerpérale épidémique*

Des problèmes peuvent se poser lorsque d'abord l'enfant, puis la mère, sont exposés à des germes inconnus ou virulents. Cela se produit le plus souvent dans les hôpitaux, par infection croisée ou du fait de l'apparition de souches résistantes (38; 49; 109). Entre les années 30 et les années 60, les pays industrialisés ont connu une forme épidémique de la mastite puerpérale, fréquente dans les maternités des hôpitaux (52; 74; 185). A l'époque, les accouchements à l'hôpital sont devenus plus fréquents, on n'encourageait pas des femmes à allaiter et les antibiotiques n'en étaient qu'à leurs débuts. Le rôle dominant des infections à staphylocoques et de la transmission entre le personnel des pouponnières, les enfants et les mères a été mis en évidence à maintes reprises (1; 24; 37; 109; 127; 135).

On a considéré la mastite épidémique comme une maladie nosocomiale due à des souches très virulentes de *Staphylococcus aureus* (52) résistantes à la pénicilline (52). Ces épidémies sont devenues plus rares depuis l'apparition des antibiotiques et depuis qu'on utilise des bactéricides plus puissants pour l'entretien des hôpitaux (105); mais aussi depuis que les pratiques qui favorisaient la stase laiteuse, comme l'allaitement à heures fixes et l'interruption de l'allaitement en cas de crevasses du mamelon, sont moins répandues; et depuis qu'à l'hôpital on installe les enfants dans la chambre de leur mère, et non plus dans les pouponnières.

5.4 *Voies d'infection*

On ne sait pas très bien comment l'infection envahit le sein. Diverses modalités ont été proposées: infection des canaux galactophores, puis d'un lobe; propagation hématogène; et pénétration par une crevasse du mamelon, puis extension au système lymphatique péricanalaire (18; 39; 52; 94; 137; 170). On a rapporté une fréquence accrue des crevasses du mamelon en présence de mastite (41; 43; 71; 78; 100; 170). Dans le cadre d'un essai clinique randomisé prospectif, Livingstone a étudié les effets de l'antibiothérapie chez les femmes porteuses de crevasse(s) du mamelon dans laquelle (lesquelles) *Staphylococcus aureus* a été retrouvé et mis en culture. Elle s'est aperçue que les femmes traitées par voie générale avaient quatre à cinq fois moins de chances de présenter une mastite que les femmes traitées au moyen d'une préparation pour application locale ou uniquement au moyen d'une meilleure technique d'allaitement (97). Ainsi, outre la possibilité que la mastite et les crevasses surviennent ensemble parce qu'elles peuvent l'une comme les autres, résulter d'une mauvaise prise du sein, il est également possible que la crevasse offre une porte d'entrée à l'infection (101).

On a souvent remarqué une association entre l'infection à *Candida* du mamelon et la mastite, et en particulier la mastite récurrente (6; 60; 94; 160). On a fait état de quelques cas de mastite due à *Candida*, en particulier chez les diabétiques, mais c'est extrêmement rare (123). Il est plus probable qu'une crevasse au niveau du mamelon résultant d'une candidose serve de porte d'entrée à une infection bactérienne. Il est également possible que la douleur et les lésions des mamelons occasionnées par *Candida*, conduisent à utiliser le sein avec une efficacité

moindre, et aboutissent à une stase laiteuse. Toutefois, la candidose est souvent consécutive à un traitement antibiotique et peut être une conséquence indirecte de la mastite plutôt qu'un facteur prédisposant.

La profonde brûlure mammaire ressentie pendant et après les tétées est souvent attribuée à une infection à *Candida* des canaux galactophores, mais on a récemment retrouvé la présence de *Staphylococcus aureus* aussi bien dans des cas de douleurs profondes que dans des cas de crevasses au niveau du mamelon (97; 159). Ce type de douleur pourrait être due à l'infection des canaux galactophores, mais on ne sait pas vraiment s'il y a un lien avec la mastite.

Beaucoup de femmes qui allaitent et dont la peau ou le lait contiennent des bactéries potentiellement pathogènes ne présentent pas de mastite.

Mais:

Beaucoup de femmes qui présentent une mastite ont un lait exempt de germes pathogènes.

6. Facteurs prédisposants

Un certain nombre de facteurs ont été mentionnés comme pouvant augmenter le risque de mastite. Pour certains, la preuve en a été faite, mais pour la plupart la relation avec la mastite reste empirique. Il est probable que ces facteurs n'aient qu'une faible importance par comparaison avec la technique d'allaitement: bonne prise du sein, succion efficace du lait.

- *Age*
Une étude rétrospective a montré que les femmes ayant entre 21 et 35 ans étaient davantage susceptibles de présenter une mastite que celles qui ont moins de 21 ans ou plus de 35 ans (78). Une autre étude rétrospective a révélé que les femmes âgées de 30 à 34 ans sont les plus sujettes à la mastite, même lorsqu'on tient compte des effets de la parité et d'un emploi à plein temps (81).
- *Parité*
Certaines études indiquent que la primiparité est un facteur de risque (43; 49; 74; 109), mais d'autres non (48; 81).
- *Episode antérieur*
Tout porte à croire qu'un premier épisode de mastite prédispose à une récurrence (32; 43; 44; 48; 78; 109). Dans certaines études, 40 à 54 % des femmes observées avaient déjà connu un ou plusieurs épisodes de mastite. Cette récurrence pourrait résulter d'une mauvaise technique d'allaitement non corrigée.
- *Accouchement*
Le risque de mastite pourrait être accru par les complications de l'accouchement (109), mais pas par l'administration d'ocytocine (78).

- *Nutrition*
On a souvent pensé qu'il y avait des facteurs nutritionnels qui prédisposaient à la mastite, notamment les régimes alimentaires riches en sel ou en lipides, et l'anémie, mais les preuves ne sont pas concluantes (5; 31; 105; 106; 171). On a aussi parlé de mauvaise alimentation, en particulier lorsque l'apport en micronutriments est faible. La vitamine E, la vitamine A et le sélénium, des antioxydants, sont connus pour réduire le risque de mastite dans les élevages d'espèces laitières (149; 150). En Tanzanie, un essai d'apport additionnel en micronutriments a révélé que l'huile de tournesol riche en vitamine E réduisait les signes d'inflammation mammaire, contrairement à l'huile de palme (46) qui contient de la vitamine A.
- *Facteurs immunitaires présents dans le lait*
Les facteurs immunitaires présents dans le lait maternel peuvent fournir un mécanisme de défense au sein. Une étude réalisée en Gambie indique que, lorsque ces facteurs sont en faible concentration, la défense peut être moins efficace et le risque de récurrence accru (131).
- *Stress et fatigue*
On a souvent associé la fatigue et le stress à la mastite, mais, là encore, il n'y a pas de véritable certitude (8; 31; 44; 94; 117; 140). Il est probable que les femmes qui souffrent et ont de la fièvre se sentent fatiguées et veulent se reposer, mais rien ne dit que la fatigue soit à l'origine de l'affection.
- *Activité professionnelle à l'extérieur*
En 1991, une étude rétrospective de Kaufmann et Foxman (81) a révélé que le fait de travailler à plein temps à l'extérieur était associé à une incidence accrue de la mastite. L'explication proposée était la stase laiteuse engendrée par les longs intervalles qui séparent les tétées et le manque de temps pour exprimer suffisamment de lait.
- *Facteurs locaux au niveau du sein*
L'effet de facteurs tels que le type de peau, la réaction de la peau au soleil, les allergies, les exanthèmes et l'exposition au froid sur l'incidence de la mastite n'a pas été démontré. La capacité de certaines pratiques, telles que l'application de crème sur les mamelons pour prévenir la mastite reste du domaine de la spéculation (21; 44; 78). Enfin, rien ne laisse à penser que la taille des seins puisse avoir une incidence sur le risque de mastite.
- *Lésion*
Une lésion mammaire, quelle qu'en soit la cause, peut endommager le tissu et les canaux glandulaires et entraîner une mastite. Une cause possible qu'il convient de ne pas négliger est la violence domestique, qui touche de nombreuses femmes dans toutes les sociétés, notamment au cours de l'allaitement (179).

7. Pathologie et aspects cliniques

7.1 Engorgement

Du troisième au sixième jour après l'accouchement, lorsque la "montée" de lait a lieu, il arrive que les seins soient très pleins. C'est un phénomène physiologique qui se résorbe rapidement si l'enfant tète efficacement et extrait bien le lait. Il peut toutefois déboucher sur un engorgement et l'on confond souvent les deux phénomènes.

Dans l'engorgement, le sein contient à la fois du lait et du liquide tissulaire en excès. Le drainage veineux et lymphatique ainsi que l'écoulement du lait sont entravés et la pression augmente dans les canaux galactophores et dans les alvéoles. Le sein enfle et prend un aspect brillant à cause de l'œdème.

Dans le phénomène physiologique comme dans l'engorgement, les deux seins sont généralement atteints dans leur totalité. Il y a cependant d'importantes différences (178):

- un sein *plein* est chaud, lourd et dur; il ne présente ni brillance, ni œdème, ni rougeur; le lait s'écoule généralement bien et goutte parfois spontanément; l'enfant peut téter sans difficulté
- un sein *engorgé* est gonflé et douloureux; il peut être brillant et œdémateux et présenter des rougeurs diffuses; le mamelon peut être étiré et aplati, souvent le lait s'écoule mal et l'enfant peut avoir du mal à prendre le sein pour téter jusqu'à ce que le gonflement soit résorbé; la patiente a parfois de la fièvre; toutefois, la température disparaît généralement dans les 24 heures.

7.2 *Obstruction d'un canal*

La stase laiteuse localisée à une partie du sein, par exemple un lobe, est souvent désignée par le terme d'*obstruction du canal galactophore*. On utilise parfois d'autres termes tels que "engorgement localisé", "sein dur" ou "canal lactifère bouché" (91). Cette affection serait due à la présence d'un élément solide mais elle peut simplement être due à une extraction insuffisante du lait de la partie du sein en question.

Cliniquement, le sein présente une masse douloureuse souvent accompagnée d'une plaque rouge en surface. Seule une partie du sein est touchée. En général, la patiente n'a pas de fièvre et se sent bien. Certaines femmes évoquent la présence de particules dans le lait qu'elles expriment. Dans ce cas, il se peut qu'il y ait une véritable obstruction d'un canal galactophore (86; 105; 119; 140). Les symptômes disparaissent rapidement une fois que les particules solides ont été exprimées et que le lait peut sortir de la partie atteinte. On pense que les granulés blancs que l'on trouve parfois dans le lait accumulé sont un mélange de caséine et d'autres substances solidifiées par des sels contenant du calcium (16; 27). Il arrive également qu'une substance d'aspect gras ou filant, parfois marron ou verdâtre, soit expulsée de canaux apparemment bouchés et soit suivie de la disparition des symptômes (53; 91; 152).

Une affection voisine, consiste en l'apparition, au bout du mamelon, d'un *bouton blanc*, d'environ 1 mm de diamètre en général, associé à une obstruction du canal (3; 17; 98). Ce bouton blanc peut être extrêmement douloureux pendant la tétée. L'engorgement se résorbe rapidement après ablation du bouton à l'aide d'une aiguille stérile ou par friction avec une serviette par exemple. On pense que ce bouton est dû à une croissance excessive de l'épithélium (qui forme une "vésicule") ou à l'accumulation d'une substance riche en lipides ou contenant des particules solides.

La *galactocèle* est une autre affection voisine, plus rare (94). Une galactocèle est un kyste contenant du lait qui résulterait de l'obstruction d'un canal. Elle se présente sous la forme d'une tuméfaction arrondie et lisse dans le sein, contenant d'abord du lait pur, qui se transforme peu à peu en une substance plus épaisse, d'un aspect crémeux, à mesure que le

liquide est absorbé. Lorsqu'on appuie sur cette tuméfaction, il arrive qu'un liquide laiteux s'écoule par le mamelon. Le diagnostic peut être posé par aspiration ou par échographie. Le lait peut être aspiré, mais le kyste se reforme généralement au bout de quelques jours, et il faut alors renouveler l'aspiration. On peut exciser chirurgicalement une galactocèle sous anesthésie locale. Il n'est pas nécessaire d'interrompre l'allaitement.

7.3 *Mastite non infectieuse*

Lorsque le lait n'est pas extrait d'une partie ou de l'ensemble du sein, la production lactée ralentit jusqu'à cesser complètement. Cependant, ce processus prend plusieurs jours et deux à trois semaines peuvent être nécessaires à son aboutissement. Pendant ce temps, l'accumulation de lait peut engendrer une réaction inflammatoire (8; 55; 94; 160; 161; 162).

Des cytokines inflammatoires et anti-inflammatoires sont normalement présentes dans le lait. On attribue aux *cytokines anti-inflammatoires* et à d'autres facteurs un rôle dans la protection du nourrisson (34; 153), mais il est possible que les *cytokines inflammatoires*, comme l'*interleukine-8* (IL-8), jouent un rôle plus important pour protéger le sein contre les infections. Au cours d'une mastite, on trouve dans le sein des quantités importantes d'IL-8, qui sont le signe d'un processus de réaction inflammatoire (46; 175). Dans le cadre de la réaction inflammatoire, les voies paracellulaires, c'est-à-dire les jonctions occlusives entre les cellules des alvéoles mammaires sécrétant le lait, s'ouvrent et libèrent des substances plasmatiques dans le lait, en particulier des immunoprotéines et du sodium. Par ailleurs, l'augmentation de la pression du lait dans les canaux galactophores et les alvéoles peut refaire passer les substances dans le tissu environnant. Les cytokines du lait peuvent alors induire une réaction inflammatoire dans ce tissu et il est également possible que d'autres éléments provoquent une réaction antigénique.

L'inflammation est à l'origine de signes et de symptômes de mastite. Une partie du sein est douloureuse, rouge, enflée et indurée. En général, seul un sein est atteint. La patiente a souvent de la fièvre et se sent malade. Cependant, dans deux études, on a constaté respectivement qu'un tiers et la moitié des femmes atteintes de mastite, ne présentaient que des signes locaux (7; 20).

L'ouverture des voies paracellulaires entraîne une modification de la composition du lait. Les taux de sodium et de chlorure augmentent et les taux de lactose et de potassium diminuent (102; 126; 132). Le goût du lait est altéré: il devient plus salé et moins sucré. Généralement, ce goût salé n'est que temporaire, durant environ une semaine (131). Parfois, le lait continue à ne pas être extrait en quantité suffisante, et la stase laiteuse et le goût particulier du lait perdurent. C'est ce qu'on appelle un *dysfonctionnement mammaire chronique unilatéral* (25). Cependant, cette affection est réversible et, après la grossesse suivante, le sein touché retrouve habituellement un fonctionnement normal (130).

7.4 *Facteurs immunitaires présents dans le lait*

Un certain nombre de facteurs protecteurs sont normalement présents dans le lait, notamment l'Ig A sécrétoire, la lactoferrine, le lysozyme, le C3 (un composant du complément) et les leucocytes (131; 160). Si on s'intéresse habituellement plus à leur importance pour la santé de l'enfant, ils peuvent également contribuer à protéger le sein contre une éventuelle infection en prévenant l'installation de *S. aureus* (174). On a montré que ces facteurs constituaient un moyen de défense important pour la glande mammaire des bovins (125). Le C3 et l'Ig A favorisent la phagocytose de *S. aureus* par les leucocytes dans le lait (13), et la lactoferrine renforce l'adhérence des leucocytes au tissu du point d'inflammation (124). A l'occasion de la réaction inflammatoire, des immunoprotéines sériques supplémentaires et un nombre accru de leucocytes entrent dans la composition du lait (161).

Il est apparu que le lait des Gambiennes présentant des mastites à répétition contenait peu d'Ig A, de C3 et de lactoferrine, en comparaison de celui d'autres mères allaitantes (131), ce qui tend à prouver que ces facteurs constituent un moyen de défense et que, lorsqu'ils sont en faible concentration, la défense est moins bien assurée.

Le taux d'immunoprotéines augmente au moment du sevrage lors de l'involution du sein (58), ce qui, semble-t-il, protège le sein à un moment où la stase laiteuse risquerait de faciliter la prolifération des bactéries.

7.5 *Mastite infraclinique*

On a décrit récemment une affection appelée *mastite infraclinique* (46; 175). Le diagnostic de mastite infraclinique repose sur la présence d'un rapport sodium/potassium augmenté dans le lait et d'une forte concentration d'interleukine-8 (IL-8), en l'absence de mastite clinique. On pense que l'augmentation des concentrations de sodium et d'IL-8 indiquent une réaction inflammatoire, malgré l'absence de signes cliniques. Il est apparu que la mastite infraclinique était courante au Bangladesh, en Tanzanie, au Malawi et en Afrique du Sud. On a également observé une augmentation du rapport sodium/potassium dans le lait maternel lorsque le nourrisson prend peu de poids (46; 111), lorsqu'on lui donne des compléments alimentaires, ou encore lorsqu'on réduit le nombre de tétées, et que la production de lait passe en deçà de 400 ml par jour (116). Cela donne à penser que la mastite infraclinique pourrait être associée à une extraction insuffisante du lait et donc être relativement courante dans ce genre de situation. En 1994, Morton a remarqué que le fait de donner des conseils éclairés aux mères de nourrissons au cours du 1^{er} mois et notamment de les aider à mettre l'enfant au sein, était associé à une amélioration de la montée laiteuse et à une réduction de la concentration de sodium dans le lait (111).

La mastite infraclinique est également associée, chez les femmes VIH-positives, à une augmentation de la charge de VIH dans le lait maternel et pourrait être responsable d'une transmission mère-enfant accrue du VIH (148; 149; 150; 175). On a rapporté un taux de transmission mère-enfant du VIH 20 fois supérieure à la moyenne en cas de mastite clinique (76).

7.6 Mastite infectieuse

La mastite infectieuse se déclare lorsque la stase laiteuse perdure et que la protection conférée par les facteurs immunitaires présents dans le lait et par la réaction inflammatoire ne suffit plus. Normalement, le lait maternel frais n'est pas un milieu favorable au développement des bactéries (4; 90; 121; 128), et pour qu'une infection se produise, il faut que les conditions empêchant le sein de détruire et d'éliminer les bactéries soient réunies. Le sens de l'écoulement naturel du lait dans les canaux galactophores, lorsqu'il est extrait efficacement, devrait permettre l'élimination des germes entraînés hors du sein. En revanche, si l'extraction est inefficace, l'accumulation crée les conditions favorables au développement des bactéries et les défenses de l'organisme risquent d'être submergées.

Comme indiqué plus haut, il est impossible de distinguer les signes et les symptômes de la mastite infectieuse de ceux de la mastite non infectieuse. En général, une partie du sein devient rouge, douloureuse, enflée et dure, et la patiente peut présenter des symptômes généraux de fièvre et de malaise. Une crevasse au niveau du mamelon peut les accompagner.

Plusieurs auteurs ont subdivisé la mastite infectieuse de diverses façons. D'une part, en fonction de son emplacement: *mastite superficielle* (dans le derme) et intramammaire située soit dans le tissu glandulaire proprement dit (*parenchymateuse*) soit dans le tissu conjonctif du sein (*interstitielle*). D'autre part, en fonction des caractéristiques épidémiologiques: *mastite épidémique ou sporadique*

On a également essayé de relier ces deux classifications, comme en témoigne le tableau ci-contre, mais l'utilité de ce dernier n'est pas certain (11; 48; 52; 55; 94).

Catégorie:	Mastite infectieuse intramammaire	
	parenchymateuse	interstitielle
Emplacement:	tissu glandulaire	tissu conjonctif
Dénomination:	adénite	cellulite
Symptômes:	localisés et moins sévères	étendus et plus sévères
Présence de pus:	parfois	non
Mode d'infection:	<i>épidémique</i>	<i>sporadique</i>

Les numérations leucocytaire et bactériologique sont utiles pour distinguer la mastite infectieuse de la mastite non infectieuse. La mise en culture du lait maternel peut permettre d'identifier le micro-organisme responsable de l'infection, si tant est qu'il y en ait un, et sa sensibilité aux antibiotiques (102).

S'il n'est pas possible de réaliser une mise en culture systématique, elle peut être faite de manière sélective:

- pour les cas de mastite nosocomiale, ou de mastite sévère ou inhabituelle;
- s'il n'y a pas de réaction aux antibiotiques au bout de deux jours;
- en cas de mastite récidivante.

La *mastite récidivante* peut être due à un traitement tardif ou insuffisant de l'affection initiale (71) ou à une mauvaise technique d'allaitement qui n'a pas été corrigée. La récurrence est parfois associée à une candidose (section 5.4). Occasionnellement, une affection sous-jacente du sein est à l'origine d'un mauvais drainage persistant du sein, par exemple une malformation des canaux, un kyste ou une tumeur, qu'il convient d'identifier et de traiter comme il se doit (94; 122). Ces affections ne feront pas l'objet d'une étude plus approfondie dans ce document.

7.7 *Abcès du sein*

Au cours de l'allaitement le sein, comme tout tissu infecté, circonscrit l'infection en l'entourant d'un tissu de bourgeonnement qui va donner la capsule de l'abcès et se remplit de pus (137).

L'abcès du sein consiste en une masse enflée extrêmement douloureuse, rouge, chaude et œdématisée en surface. Dans les cas non traités, la masse peut être mobile, et s'accompagner d'un changement de couleur et d'une nécrose de la peau. La patiente peut avoir ou ne pas avoir de fièvre (11; 62; 67; 77; 117). Pour confirmer le diagnostic, on peut aspirer du pus avec une seringue munie d'une grosse aiguille. Le diagnostic différentiel de l'abcès du sein exclura notamment la galactocèle (voir section 7.2), le fibroadénome et le carcinome. Ces affections ne seront pas évoquées plus avant dans le présent document.

8. Prévention

Pour une bonne part, la mastite et l'abcès du sein peuvent être évités, si l'allaitement s'opère correctement dès le début de façon à éviter les situations qui entraînent une stase laiteuse (32; 71; 102; 161; 167) et si des signes précoces comme l'engorgement, l'obstruction des canaux et une douleur au niveau du mamelon sont traités rapidement. Cela doit faire partie des soins maternels normaux, et des soins dispensés aux femmes et aux enfants tant dans les établissements de santé qu'au niveau communautaire. L'initiative des hôpitaux "amis des bébés" (IHAB) exige une prise en charge appropriée dans les maternités (178).

8.1 *Mieux maîtriser l'allaitement au sein*

Il importe que les femmes et les personnes qui les soignent sachent en quoi consiste une bonne maîtrise de l'allaitement, de façon que l'enfant soit nourri correctement et que les seins assurent au mieux leur fonction. Les principes à retenir sont les suivants:

- mettre l'enfant au sein dans l'heure qui suit l'accouchement;
- s'assurer qu'il prend bien le sein;
- allaiter à la demande, et laisser l'enfant finir le premier sein avant de lui donner le second;
- allaiter exclusivement au sein pendant au moins 4 mois et si possible 6.

Les femmes et le personnel soignant doivent comprendre que ce qui suit peut perturber l'allaitement, limiter ou réduire la quantité de lait absorbée par l'enfant et accroître le risque de stase laiteuse:

- l'utilisation d'une sucette;
- l'administration d'autres aliments et boissons à l'enfant au cours des premiers mois, en particulier au biberon;
- le fait de retirer l'enfant trop tôt du premier sein, pour s'assurer qu'il prenne bien le second;
- une charge de travail trop importante ou génératrice de stress;
- le fait de sauter des tétées, notamment lorsque l'enfant commence à faire des nuits complètes;
- les lésions mammaires résultant d'actes de violence ou de toute autre origine.

Il convient d'éviter ces facteurs de risques et d'en préserver les femmes autant que possible. Lorsqu'ils viennent par mégarde à se produire, une femme peut prévenir l'apparition d'une mastite en prenant soins de ses seins.

8.2 Règles à observer systématiquement dans le cadre des soins maternels

Il importe d'observer les règles ci-dessous pour prévenir la stase laiteuse et la mastite. On les appliquera systématiquement dans tous les endroits où des femmes accouchent ou reçoivent des soins pré- ou post-natals, à savoir: dans les maternités, dans des établissements plus petits comme les centres de santé, ou à domicile lorsque les mères accouchent chez elles ou rentrent après avoir accouché:

- Les nourrissons doivent être rapidement mis au contact de leur mère et mis au sein dès qu'ils se montrent prêts, en général à peu près dans l'heure qui suit la naissance.
- Ils doivent rester dans le même lit que leur mère ou auprès d'elle, dans la même pièce.
- Chaque mère doit recevoir une aide et un soutien qualifiés pour l'allaitement, qu'elle ait déjà allaité ou non, de façon à garantir une bonne prise du sein par l'enfant, une succion efficace et une bonne extraction du lait.
- Chaque mère doit être encouragée à allaiter "à la demande", chaque fois que l'enfant se montre prêt à téter, notamment lorsqu'il ouvre la bouche et qu'il cherche le sein.
- Chaque mère doit comprendre qu'il est important d'allaiter sans restriction et exclusivement au sein, et d'éviter d'utiliser des compléments alimentaires, des biberons et des sucettes.
- Les femmes ayant un enfant trop petit ou trop faible pour téter efficacement doivent recevoir une aide qualifiée pour maintenir la montée laiteuse.
- Lorsqu'elle est à l'hôpital, une mère a besoin d'une aide qualifiée pour la première tétée et les suivantes, aussi longtemps que c'est nécessaire.
- Lorsqu'elle est chez elle, elle a besoin d'une aide qualifiée pendant les 24 heures qui suivent l'accouchement, à plusieurs reprises au cours des deux semaines suivantes et par la suite, si nécessaire, jusqu'à ce qu'elle allaite correctement et avec assurance.

8.3 Prise en charge efficace des seins pleins ou engorgés

Si les seins d'une femme sont très pleins ou s'engorgent au cours de la première semaine, lors de la "montée de lait", il est essentiel de veiller à ce que le lait soit évacué et à ce que le trouble disparaisse.

- Il faut aider la mère à mieux mettre l'enfant au sein, à améliorer l'évacuation du lait et à éviter les lésions des mamelons.
- Il faut l'encourager à allaiter aussi souvent et aussi longtemps que l'enfant le désire, sans restriction.
- Si, en tétant, l'enfant ne parvient pas à vider suffisamment le sein ni à soulager l'engorgement, ou si le mamelon est à ce point étiré que l'enfant a du mal à assurer sa prise, il faut que la mère exprime son lait. Elle doit en exprimer assez pour que ses seins s'assouplissent, que la gêne disparaisse et que l'enfant puisse prendre le sein et téter vigoureusement.
- L'expression du lait peut se faire manuellement ou à l'aide d'un tire-lait (178). Si les seins sont très douloureux, il y a une autre façon d'exprimer le lait: la méthode de la bouteille chaude (voir Annexe 2).
- Après un jour ou deux, la gêne doit disparaître, et la production du lait correspondre aux besoins de l'enfant.

8.4 *Etre attentif à tout signe de stase laiteuse*

Une femme doit savoir prendre soin de ses seins et reconnaître les signes avant-coureurs d'une stase laiteuse ou d'une mastite, de façon à pouvoir se soigner elle-même à domicile, et rechercher de l'aide rapidement si la situation ne s'améliore pas. Il faut qu'elle palpe ses seins à la recherche d'une grosseur, d'une douleur, d'une sensation de chaleur ou d'une rougeur:

- si elle présente le moindre facteur de risque, par exemple si elle a sauté des tétées;
- si elle a de la fièvre ou si elle se sent malade, par exemple si elle a des céphalées.

Si elle présente l'un de ces symptômes, il faut:

- qu'elle se repose, si possible au lit;
- qu'elle allaite très souvent avec le sein atteint;
- qu'elle mette une compresse chaude sur le sein atteint, le baigne dans l'eau chaude ou prenne une douche chaude;
- qu'elle masse doucement toutes les zones noduleuses pendant que l'enfant tète pour en faire sortir le lait;
- qu'elle recherche l'aide d'un agent de santé si elle ne se sent pas mieux le lendemain.

Ces mesures permettent souvent d'empêcher la stase laiteuse ou les signes avant-coureurs de mastite d'évoluer vers une mastite sévère.

8.5 *Etre attentif aux autres difficultés liées à l'allaitement*

Une femme a besoin à tout moment d'une aide qualifiée pour l'allaitement si elle éprouve une difficulté susceptible d'engendrer une stase laiteuse, telle:

- une douleur ou une crevasse au niveau du mamelon;
- une gêne au niveau du sein après la tétée;

- une compression du mamelon (ligne blanche en travers du mamelon lorsque l'enfant lâche le sein);
- un nourrisson insatisfait: qui tète très fréquemment, peu fréquemment ou de façon prolongée;
- une perte de confiance lorsqu'elle pense ne pas avoir suffisamment de lait;
- l'introduction précoce d'autres aliments; ou
- l'utilisation d'une sucette.

Les sages-femmes et autres personnel des établissements de santé doivent avoir les connaissances et les compétences nécessaires pour aider les mères à mettre l'allaitement en route au début du post-partum, continuer à allaiter par la suite et à faire rapidement face aux difficultés, avant qu'elles ne deviennent plus sérieuses et ne menacent l'allaitement.

Ces connaissances et ces compétences doivent également être disponibles dans la communauté, notamment auprès des agents de santé, des accoucheuses traditionnelles, des autres femmes qui allaitent et des femmes en général, de façon à ce que l'entraide permette d'éviter les difficultés et, en cas de problème à entreprendre rapidement le traitement approprié.

8.6 Lutter contre l'infection

S'il est fondamental de bien conduire l'allaitement pour prévenir la mastite, il est également important de limiter les risques d'infection, en particulier en milieu hospitalier.

Il convient que les agents de santé et les mères, se lavent les mains soigneusement et fréquemment (88). Les agents de santé doivent se laver les mains après chaque contact avec une mère ou un enfant, ou avec une source éventuelle d'agents pathogènes. Un savon ordinaire suffit pour éliminer les germes présents en surface, mais pour le personnel en contact fréquent avec des liquides organiques, un antiseptique pour hygiène des mains est plus efficace, pour autant qu'il reste en contact avec la peau pendant au moins 10 secondes à chaque lavage (89). Peters a montré qu'avec une désinfection plus poussée des mains au chevet des femmes allaitantes en milieu hospitalier, l'incidence de la mastite passait de 2,8 % à 0,66 % (127).

Le contact précoce peau contre peau, suivi du maintien de l'enfant et de sa mère dans la même pièce, sont également de bons moyens pour limiter les infections nosocomiales, comme indiqué à la section 5.3.

D'autres mesures et produits ont été proposés, mais leur efficacité n'est pas prouvée. Ce sont: les massages, lotions, pommades et pulvérisations à appliquer sur les seins, tels que: les lotions contenant l'acide borique, *le chloroxylénol à 2,5 %*, *les pommades à la pénicilline*, *la chlorhexidine à 0,2 %* et *les pulvérisations de chlorhexidine* (12; 22; 61; 62; 68; 70; 78; 109).

9. Traitement

Le traitement de l'une des affections évoquées exige:

1. De recueillir l'anamnèse auprès de la mère afin de savoir s'il y a des causes évidentes ou facteurs prédisposants aux difficultés qu'elle rencontre;

2. D'observer une tétée et d'évaluer si la technique d'allaitement et la prise du sein par l'enfant sont satisfaisantes et de voir comment elles pourraient être améliorées.

9.1 Obstruction d'un canal

Le traitement passe par une meilleure évacuation du lait et exige qu'on évite tout obstacle à l'écoulement du lait.

- S'assurer que l'enfant a une bonne position et prend bien le sein. Certains auteurs recommandent de tenir l'enfant menton face à la partie atteinte du sein, pour faciliter l'évacuation du lait (91), alors que d'autres considèrent qu'une amélioration globale de la prise du sein est suffisante (71; 167).
- Expliquer à la mère qu'il faut éviter tout ce qui risquerait d'empêcher l'écoulement du lait, par exemple de porter des vêtements trop étroits et de soutenir le sein trop près du mamelon.
- L'encourager à allaiter aussi souvent et aussi longtemps que l'enfant le désire, sans restriction.
- Lui conseiller d'appliquer une chaleur humide (par exemple, des compresses ou une douche chaudes) (91; 94; 139; 167).

Dans certains cas, ces procédés n'atténuent pas les symptômes, ce qui peut être dû à la présence de particules solides dans le canal. Il peut alors être utile de masser le sein, en exerçant, avec le pouce un mouvement ferme sur la tuméfaction, en direction du mamelon (3; 5; 65; 91; 133). Toutefois, il convient de procéder avec douceur, parce que, lorsque le tissu mammaire est enflammé, les massages peuvent parfois aggraver la situation.

Si un bouton blanc est visible au bout du mamelon, il faut l'enlever, avec les ongles, un gant de toilette rugueux, ou à l'aide d'une aiguille stérile (17; 133).

Malheureusement, l'obstruction des canaux galactophores a tendance à récidiver, mais à partir du moment où une femme sait de quoi il s'agit et comment traiter l'affection elle-même, elle peut le faire rapidement et éviter que l'obstruction n'évolue vers une mastite.

9.2 Mastite

Si malgré tous les efforts de prévention une mastite survient, il faut la traiter vite et bien. Si le traitement est retardé ou incomplet la guérison sera moins bonne et le risque d'abcès mammaire et de rechute en sera accru (32; 74; 102; 154; 161; 170).

Les principes de base du traitement de la mastite sont:

- conseil et soutien;
- la bonne évacuation du lait;
- l'antibiothérapie;
- le traitement symptomatique.

▪ CONSEIL ET SOUTIEN

La mastite est une affection douloureuse et contrariante et beaucoup des femmes qui en souffrent se sentent très mal. Outre un traitement et une analgésie efficaces, une femme

atteinte de mastite a besoin d'un soutien psychologique (167). Il se peut qu'elle ait reçu des conseils contradictoires des professionnels de santé: on a pu lui recommander de cesser d'allaiter, ou ne lui avoir donné de conseil ni dans un sens ni dans l'autre. Il est possible qu'elle soit troublée et angoissée et peu encline à poursuivre l'allaitement.

Elle a besoin qu'on lui confirme l'intérêt de l'allaitement, qu'on lui garantisse qu'il n'y a pas de danger à le poursuivre, que le lait du sein atteint ne fera pas de mal à son enfant (voir section 10) et que son sein retrouvera par la suite sa forme et son fonctionnement. Elle a besoin d'être encouragée et assurée que l'effort nécessaire pour surmonter ses difficultés mérite d'être fourni.

Elle a besoin qu'on la conseille clairement sur toutes les mesures à prendre pour le traitement et sur la manière de poursuivre l'allaitement avec le sein atteint ou d'en exprimer le lait. Elle aura besoin d'un suivi (soutien et conseil), jusqu'à ce qu'elle soit complètement guérie.

▪ BONNE EVACUATION DU LAIT

C'est la partie la plus importante du traitement (71). L'antibiothérapie et le traitement symptomatique peuvent permettre à une femme de se sentir mieux temporairement, mais sans une meilleure évacuation du lait, l'infection peut s'aggraver ou récidiver malgré les antibiotiques.

- Aider la mère à mieux mettre l'enfant au sein (voir Annexe 1).
- L'encourager à allaiter fréquemment, aussi souvent et aussi longtemps que l'enfant le désire, sans restriction.
- Si nécessaire, lui faire exprimer son lait manuellement, ou à l'aide d'un tire-lait ou d'une bouteille chaude, jusqu'à ce qu'elle puisse reprendre l'allaitement (Annexe 2).

▪ ANTIBIOTHERAPIE

L'antibiothérapie est indiquée si:

- on dispose de numérations cellulaires et bactériennes et de cultures qui indiquent la présence d'une infection; si
- les symptômes sont sévères dès le début;
- une crevasse est visible au niveau du mamelon; ou si
- les symptômes ne régressent pas au bout de 12 à 24 heures lorsque le lait est mieux évacué (2; 6; 71; 102).

Il faut utiliser un antibiotique approprié (tableau 4). Pour être efficace contre *S. aureus*, l'antibiotique doit être résistant à la β -lactamase. Pour les bactéries à gram négatif, la céphalexine ou l'amoxicilline sont probablement les plus appropriées. Si possible, il convient de mettre en culture du lait provenant du sein atteint et de déterminer la sensibilité aux antibiotiques des bactéries trouvées.

L'antibiotique choisi doit être administré pendant une durée suffisante. La plupart des spécialistes recommandent désormais un traitement de 10 à 14 jours (94; 167). Les traitements plus courts sont associés à une incidence accrue des rechutes.

▪ TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

Il convient de traiter la douleur par un analgésique (5; 167). L'ibuprofène est considéré comme le plus efficace et il permet, éventuellement, d'atténuer non seulement la douleur, mais aussi l'inflammation. Le paracétamol est une bonne solution de remplacement.

Le repos, si possible au lit, est essentiel (94; 167). Le repos au lit avec l'enfant est non seulement bénéfique pour la mère, mais c'est aussi un bon moyen d'augmenter la fréquence des tétées et, de ce fait améliorer l'évacuation du lait.

Les autres mesures recommandées consistent à appliquer des compresses chaudes sur le sein, ce qui soulage la douleur et facilite l'écoulement du lait et à veiller à ce que la mère boive suffisamment.

Autres approches thérapeutiques

Un certain nombre d'autres modes de traitement de la mastite sont parfois proposés, mais leur efficacité n'est pas clairement démontrée.

1. *Drainage du pus.* Cette technique a été proposée par Bertrand et Rosenblood en 1991, sur le modèle d'une pratique vétérinaire (11). Une étude portant sur 475 femmes atteintes de mastite clinique, a permis d'aboutir à la conclusion que ce traitement avait une issue favorable. Cependant, cette étude n'était pas contrôlée et peu de cultures de lait contenaient des bactéries génératives de pus. Il semble que cette intervention soit très douloureuse et il n'y a pas de raison de penser qu'elle soit plus efficace que l'amélioration de l'évacuation physiologique du lait.
2. *Feuilles de chou.* On recommande parfois l'utilisation de feuilles de chou réfrigérées ou à température ambiante, pour soulager les symptômes d'engorgement (142; 143). On a montré qu'elles étaient aussi efficaces que les compresses froides pour soulager la douleur, mais rien ne prouve qu'elles permettent de raccourcir la durée de l'affection.
3. *Mesures diététiques.* Certains auteurs jugent utile d'éviter les boissons comme le café qui contiennent des méthylxanthines et de réduire la consommation de graisses (5; 31; 94; 156), mais il s'agit là de données à ce sujet essentiellement empiriques.
4. *Phytothérapie.* La médecine chinoise traditionnelle utilise des extraits de plantes (*Fructus gleditsiae*) (66), apparemment avec succès.

Tableau 4. Antibiotiques pour le traitement de la mastite infectieuse

Antibiotique	Posologie	Références
Erythromycine	250 à 500 mg toutes les 6 heures	(5), (23), (36), (163)
Flucloxacilline	250 mg toutes les 6 heures	(23)
Dicloxacilline	125 à 500 mg toutes les 6 heures par voie orale	(94), (122)
Amoxicilline	250 à 500 mg toutes les 8 heures	(94)
Céfalexine	250 à 500 mg toutes les 6 heures	(5), (23), (36),(50), (122),(163)

Bien qu'elles aient souvent été utilisées autrefois, on considère désormais que la pénicilline et l'ampicilline ne sont plus appropriées, compte tenu de la résistance croissante montrée par les *Saureus* isolés chez des femmes atteintes de mastite puerpérale (37; 84; 102). Une résistance à la méticilline et à la gentamycine a également été rapportée depuis les années 60 (63; 87; 129; 155). On signale actuellement un nombre croissant d'infections à *Saureus* résistant à l'oxacilline (28; 94). La plupart des souches de *Saureus* sont encore sensibles à l'acide fusidique, à la rifampicine et à la vancomycine, mais des souches résistantes à la vancomycine apparaissent peu à peu (40). On a montré que plusieurs antibiotiques, notamment l'ampicilline, la gentamycine, les tétracyclines et le chloramphénicol, avaient des propriétés anti-inflammatoires (33). Ils pourraient donc atténuer les symptômes de mastite même en l'absence d'infection évolutive (71). Or cet effet risquerait d'être interprété comme une preuve d'infection et de détourner l'attention de la nécessité d'améliorer l'évacuation du lait.

9.3 *Abcès du sein*

▪ TRAITEMENT CHIRURGICAL

Si un abcès s'est formé, il faut en évacuer le pus. On peut le faire par incision et drainage, ce qui suppose habituellement une anesthésie générale (77; 145), mais aussi, par une ponction sous guidage échographique lorsque c'est possible (35; 36; 47; 59; 79). L'échographie est un instrument de diagnostic utile pour l'abcès mammaire et si elle est réalisée avec soin, une ponction du pus guidée par échographie, peut être curative. C'est une opération moins douloureuse et moins mutilante que le drainage, et elle peut être faite sous anesthésie locale (35; 36), souvent en ambulatoire.

Un traitement par voie générale avec des antibiotiques adaptés à la sensibilité des bactéries est, en outre, généralement nécessaire (10; 67; 77). En revanche, les antibiotiques seuls ont peu de chance d'être utiles si le pus n'est pas drainé. En effet, la paroi d'un abcès constitue une barrière qui protège les bactéries pathogènes contre les défenses de l'organisme et empêche d'obtenir une diffusion efficace des antibiotiques dans le tissu infecté (10; 84; 134; 137).

▪ SOUTIEN DE L'ALLAITEMENT

Le fait qu'une mère continue ou non d'allaiter après un épisode de mastite ou un abcès du sein, et la durée pendant laquelle elle le fera, dépendent en partie du conseil et de l'aide dont elle bénéficie (9). Si elle est conseillée correctement et si elle reçoit le soutien clinique et psychologique approprié, elle devrait récupérer complètement et n'avoir aucun problème lors des montées de lait suivantes. Si elle est mal conseillée et si elle ne bénéficie pas d'un soutien suffisant, il se peut qu'elle n'allait plus jamais.

Il importe que les médecins et autres agents de santé qui s'occupent d'une femme présentant un abcès du sein la rassurent en lui disant qu'elle peut continuer à allaiter, que cela ne nuira pas à son enfant, et qu'elle devrait pouvoir allaiter à nouveau si elle a d'autres enfants. Ils doivent lui expliquer comment y parvenir et comment on va traiter l'affection.

Pour que l'allaitement puisse se poursuivre au mieux, voici des principes à observer:

- il convient de laisser l'enfant avec sa mère avant et après l'intervention;
- l'enfant peut continuer à téter le sein qui n'est pas atteint;
- pendant l'intervention chirurgicale, la mère risque de ne pas pouvoir allaiter l'enfant pendant plus de 3 heures, il faudra recourir à un autre mode d'alimentation;
- avant qu'on l'opère, la mère peut exprimer du lait du sein non atteint, pour qu'il puisse ensuite être donné à l'enfant dans une tasse, pendant l'opération;

- dès qu'elle a repris connaissance (si elle a subi une anesthésie générale), ou dès que l'opération est terminée (si l'on a eu recours à une anesthésie locale), elle peut allaiter à nouveau du côté non atteint;
- dès que la douleur est supportable, elle peut recommencer à allaiter du côté atteint, en général au bout de quelques heures, sauf si l'incision a été pratiquée près du mamelon; il convient de lui donner des analgésiques si nécessaire pour atténuer la douleur et lui permettre de reprendre l'allaitement au plus vite;
- elle aura probablement besoin d'une aide qualifiée pour mettre à nouveau l'enfant au sein atteint et il faudra peut-être plusieurs tentatives avant qu'il tète bien ; il faut l'encourager à persévérer, à mettre l'enfant au sein atteint à chaque tétée et l'aider à s'assurer qu'il prend bien le sein;
- si le sein atteint continue de produire du lait, il est important que l'enfant absorbe ce lait et l'évacue du sein, pour éviter d'entretenir une stase laiteuse et prévenir une récurrence de l'infection;
- si dans un premier temps l'enfant refuse de prendre ou de téter le sein atteint, il peut être nécessaire d'exprimer le lait jusqu'à ce qu'il tète à nouveau;
- si la production de lait du sein atteint a diminué, une succion fréquente est la meilleure façon de stimuler une augmentation de la production;
- pendant ce temps, l'enfant peut continuer à s'alimenter au sein non atteint; en général, un enfant arrive à absorber suffisamment de lait en ne s'alimentant qu'à un sein, de sorte qu'il sera suffisamment nourri le temps que la fonction du sein atteint se rétablisse.

Cependant, si l'abcès est important et qu'on attend trop pour le traiter, il se peut que le sein ne puisse plus assurer pleinement sa fonction. Pour plus d'informations concernant la remise en route de l'allaitement après une interruption, voir 181.

10. Innocuité de la poursuite de l'allaitement

Lorsqu'une femme présente une mastite ou un abcès du sein, il est important de maintenir l'allaitement, à la fois pour sa propre guérison et pour la santé de l'enfant.

Le fait d'interrompre l'allaitement pendant un épisode de mastite n'aide pas la mère à guérir (9; 32; 77; 117;119); au contraire, cela risque d'aggraver son état (11; 32; 84; 100; 117; 161; 170). En outre, si une femme arrête d'allaiter avant d'y être prête sur le plan affectif, elle risque d'en souffrir beaucoup (54; 166).

Risque d'infection pour le nourrisson

Un grand nombre d'agents de santé s'inquiètent d'un possible risque de transmission de l'infection à l'enfant, en particulier lorsqu'il apparaît que le lait contient du pus. Ils recommandent alors d'exprimer le lait manuellement et de le jeter (103). Cependant, un certain nombre d'études ont montré que le fait de poursuivre l'allaitement était généralement sans danger, même en présence de *S. aureus* (tableau 5) (32; 75; 100; 102; 119; 157). Seules les mères VIH-positives doivent arrêter de donner le sein malade à leur enfant jusqu'à ce qu'il soit guéri.

Tableau 5. Effet sur le nourrisson de la poursuite de l'allaitement lorsqu'un sein est infecté

Auteurs	Année	Cas de mastite	Cas d'abcès du sein	Enfants qu'on a continué à allaiter	Antibiothérapie	Effets nocifs
Taylor et al (157)	1946	7	2	9	9/9	0
Jeffrey (75)	1947	48	2	50	45/50	0
Devereux (32)	1970	58	8	47	11/58	0
Marshall (100)	1975	41	0	41	41/41	0
Niebyl (119)	1978	20	0	20	20/20	0
Matheson (102)	1988	43	0	43	33/43	0

On a rapporté quelques rares cas de syndrome de nécro-épidermolyse bulleuse aiguë staphylococcique chez des nourrissons nourris au sein par une mère présentant une mastite ou un abcès (80; 136). Ce syndrome est dû à une exotoxine produite par certaines souches de staphylocoques (104). Cependant, dans les cas mentionnés, il n'apparaît pas clairement si à l'origine c'était l'enfant ou la mère qui était infecté, ou si la transmission s'est faite par l'allaitement ou, par simple contact. Dans ce genre de cas, les auteurs préconisent, lorsque c'est possible, une mise en culture du lait maternel et d'un prélèvement rhino-pharyngé de l'enfant avant d'entamer l'antibiothérapie. Lorsqu'une antibiothérapie est indiquée, on traitera la mère et l'enfant avec une isoxazole-pénicilline (oxacilline, cloxacilline ou dicloxacilline) (80; 136).

Il existe quelques cas documentés de transmission d'infections à streptocoques du groupe B à des nourrissons de mères présentant un abcès du sein (137). On a fait état d'un cas de mastite à salmonelles associée à une copro-culture positive chez l'enfant (51). Toutefois, la mère et l'enfant ont guéris grâce à une antibiothérapie, sans qu'on ait dû interrompre l'allaitement.

Ce petit nombre de cas et leur issue généralement bénigne ne justifie pas une politique générale d'arrêt de l'allaitement, compte tenu des inconvénients notoires que cela représente pour l'enfant. Il convient d'observer l'enfant et de rechercher tout signe d'infection et, s'il est établi que la mastite est due à une infection à staphylocoques ou à streptocoques, on envisagera d'administrer une antibiothérapie à la mère et à l'enfant (94).

11. Résultat a long terme

Si la mastite et l'abcès du sein sont traités à temps, de façon appropriée et suffisante la guérison doit être complète et on peut généralement espérer que le sein fonctionne normalement lors des montées laiteuses ultérieures.

A l'inverse, un traitement différé, inapproprié ou insuffisant peut entraîner une récurrence, des lésions plus étendues, voire des lésions tissulaires irréversibles. Des épisodes répétés de mastite peuvent engendrer une inflammation chronique (141) et une déformation définitive du sein (134).

L'abcès du sein risque de mettre en péril un allaitement futur dans près de 10 % des cas (109). Un abcès volumineux peut exiger une résection étendue du tissu mammaire qui risque d'entraîner un préjudice esthétique et parfois une mastectomie fonctionnelle (112).

12. Mastite chez les femmes VIH-positives

La prise en charge de la mastite précédemment décrite convient aux femmes VIH-négatives ou à celles dont le statut sérologique vis-à-vis du VIH n'est pas connu, et que l'on encourage à allaiter de la manière habituelle. Pour les femmes VIH-positives, d'autres éléments entrent en ligne de compte, puisque l'on a découvert que la mastite amplifiait le risque de transmission mère-enfant du VIH (76; 150).

L'OMS, l'UNICEF et l'ONUSIDA (180) recommandent de conseiller les femmes VIH-positives sur les possibilités qui s'offrent à elles en matière de l'alimentation du nourrisson et de les soutenir dans leur choix, qu'elles aient décidé d'allaiter ou de recourir à une autre solution. Soutenir les femmes qui choisissent d'allaiter consiste à les aider à prévenir la mastite et les infections apparentées et, à les prendre en charge correctement, le cas échéant.

Prévention

Les femmes VIH-positives qui choisissent d'allaiter ont besoin, dès le début, de l'aide d'un personnel qualifié pour veiller à ce qu'elles aient une technique optimale, minimiser le risque de mastite, de mastite infraclinique, de crevasse du mamelon ou d'abcès du sein; les encourager à pratiquer un allaitement maternel exclusif et leur en donner la possibilité. L'aide à leur apporter est la même que pour les femmes VIH-négatives, si ce n'est qu'elles peuvent avoir besoin de soins plus intensifs.

Prise en charge

Si une femme VIH-positive présente une mastite, une crevasse ou un abcès, il faut qu'elle évite d'allaiter du côté atteint pendant toute la durée de l'affection.

- Il faut qu'elle exprime le lait du sein atteint, manuellement ou à l'aide d'un tire-lait, et si nécessaire en appliquant la méthode de la bouteille chaude, pour faire en sorte qu'il soit bien vidé (voir Annexe 2). L'expression du lait est essentielle pour empêcher que l'affection ne s'aggrave, aider le sein à guérir et entretenir la lactation. Il faut que l'agent de santé aide la patiente de façon qu'elle puisse exprimer son lait efficacement.
- Une antibiothérapie sera généralement indiquée (voir section 9.2).
- Si un seul sein est atteint, l'enfant peut téter l'autre plus souvent et plus longtemps, de façon à accroître la production lactée. La plupart des enfants absorbent suffisamment de lait en s'alimentant à un seul sein. Le nourrisson peut recommencer à téter le sein atteint une fois ce dernier guéri.
- Si les deux seins sont atteints, la mère ne pourra allaiter l'enfant. Il faudra qu'elle exprime le lait des deux seins. Elle pourra reprendre l'allaitement une fois qu'elle sera guérie.
- L'agent de santé devra lui indiquer les autres possibilités qui s'offrent à elle pour alimenter son enfant pendant ce temps. Elle peut décider de faire bouillir son propre lait après l'avoir exprimé, ou de donner à l'enfant une préparation maison ou une préparation pour nourrissons vendue dans le commerce. Il convient qu'elle le nourrisse à la tasse.

Il arrive parfois qu'une femme décide de cesser d'allaiter à ce moment-là, si elle peut donner à l'enfant du lait sous une autre forme en toute sécurité. Elle doit continuer à exprimer

suffisamment de lait pour obtenir la guérison et maintenir une bonne hygiène mammaire jusqu'à l'arrêt de la lactation.

De plus amples informations concernant les autres modes d'alimentation du nourrisson figurent dans *HIV and Infant Feeding Counselling : A Training Course* (182).

13. Conclusion

La mastite et l'abcès du sein sont des affections courantes et en grande partie évitables que l'on rencontre dans toutes les populations et qui mettent l'allaitement en danger. Elles sont principalement dues à une mauvaise évacuation du lait maternel, mais aussi à l'infection bactérienne qui est probablement secondaire à la stase laiteuse. Des souches de bactéries particulièrement virulentes peuvent déclencher des épidémies de mastite puerpérale dans les hôpitaux, lorsque les enfants sont mis dans des pouponnières et séparés de leurs mères.

L'amélioration des pratiques en matière d'allaitement, notamment le contact précoce peau contre peau entre la mère et l'enfant, le fait de les laisser dans la même pièce, l'aide qualifiée pour s'assurer que l'enfant prend bien le sein et un allaitement maternel exclusif et sans restriction, sont de bons moyens de prévenir la stase laiteuse et la propagation de l'infection. Il est important que les agents de santé et la communauté dans son ensemble, comprennent cela, de façon à inciter les femmes à adopter les pratiques les plus salutaires.

Il faut que les mères sachent reconnaître les signes avant-coureurs de mastite, de stase laiteuse et d'obstruction canalaire, qu'elles sachent ce qu'elles peuvent faire chez elles pour traiter ces affections et empêcher qu'elles ne s'aggravent. Il faut qu'elles sachent quand rechercher une aide qualifiée pour une affection et il est important que des agents de santé ou des conseillers en allaitement qui connaissent cette affection puissent leur apporter une aide appropriée et suffisante.

Chaque fois que possible, on poursuivra l'allaitement, pour améliorer l'évacuation du lait et faciliter la guérison, mais aussi dans l'intérêt de l'enfant. En cas d'infection, bactérienne ou autre, on la traitera par un antimicrobien approprié en plus, et non pas à la place, des techniques qui permettent une bonne évacuation du lait.

Annexe 1. Techniques d'allaitement destinées à prévenir et à traiter la mastite

Importance d'une bonne prise du sein pour une succion efficace

Le fait de ne pas réussir à téter suffisamment de lait est une cause probable de mastite. Il est par conséquent important de comprendre comment un enfant aspire le lait.

Pour le faire efficacement, l'enfant doit avoir *une bonne prise du sein* et pouvoir téter *sans aucune limitation de temps*. L'aspiration du lait doit être *régulée par le besoin de l'enfant de s'alimenter*. S'il *prend mal le sein*, ou si *la durée de la tétée est limitée*, il ne peut aspirer suffisamment de lait. La sécrétion lactée est un processus continu (30), de sorte que si le lait n'est pas évacué à mesure qu'il est produit, son volume risque d'excéder la capacité de stockage des alvéoles et de provoquer une gêne. Si la situation ne s'améliore pas elle risque d'entraîner rapidement *un engorgement et une mastite* et d'hypothéquer la poursuite de la lactation à plus long terme.

La montée laiteuse

Pendant la grossesse, la production lactée est "amorcée" dans le sein par l'augmentation progressive des concentrations de prolactine sérique dans la circulation maternelle. L'action de la prolactine est inhibée par la présence de titres élevés de progestérone et d'oestrogène, les hormones stéroïdiennes placentaires et la production du lait ne peut pas démarrer tant que les concentrations de ces hormones n'ont pas suffisamment diminué, à la suite de l'expulsion du placenta.

Quand l'action de la prolactine n'est pas inhibée, la sécrétion de lait commence à la base des cellules alvéolaires dans lesquelles se forment des gouttelettes qui émigrent vers la membrane apicale de la cellule et se déversent dans la lumière des canaux alvéolaires pour y être stockées (85).

Au départ, la production lactée est entretenue par les concentrations élevées de prolactine. Toutefois celles-ci diminuent progressivement et au bout de quelques semaines, l'aspiration du lait devient le principal élément moteur: "tirer au lieu de pousser" (8). Le contrôle hormonal par la prolactine présente dans la circulation est remplacé par un contrôle autocrine local. C'est l'élimination continue d'un peptide inhibiteur connu sous le nom de *facteur rétro-inhibiteur de la lactation* qui permet d'équilibrer le volume de lait produit et celui absorbé (172).

Quand le lait commence à être synthétisé, la mère présente d'importantes modifications cardio-vasculaires, notamment une augmentation de l'afflux de sang au niveau des seins. *Ceux-ci* peuvent alors sembler chauds et "pleins" même si le volume de lait produit n'est pas encore très important (73). Le laps de temps mis pour avoir une production lactée importante est variable, mais semble se situer, en moyenne, entre 48 et 96 heures, soit entre 2 et 4 jours après l'accouchement.

Apprendre à allaiter

Pour chaque mère, et pour chacun de ses enfants, l'allaitement est une compétence acquise, seule la production de lait est "naturelle". Il se peut que les femmes qui accouchent dans des cultures où l'on est habitué à voir des enfants téter soient avantagées pour ce qui est des compétences disponibles au sein de la communauté et sachant mieux à quoi s'attendre, mais même pour elles l'allaitement est un savoir-faire qui s'acquiert par la pratique.

Durant les quelques jours qui précèdent une production importante de lait, les seins sont souples et la mère et l'enfant ont le temps de commencer à apprendre comment s'y prendre. Lorsque les seins se remplissent davantage, il est temporairement plus difficile de mettre correctement l'enfant au sein si la mère n'a aucune expérience.

Comment l'enfant tète et aspire le lait

Pour bien se nourrir, l'enfant doit créer une tétine avec le bout du sein, qui englobe *un tiers de mamelon et deux tiers de tissu mammaire*. Ainsi, la langue de l'enfant est très proche des sinus lactifères qui drainent le lait de tous les lobes du sein et convergent sous l'aréole. L'enfant peut alors extraire le lait des sinus lactifères par un mouvement de succion de la langue contre le tissu mammaire. Ce processus est facilité par le *réflexe ocytocique* stimulé par l'enfant lorsqu'il commence à téter et qui aide le lait à s'écouler des alvéoles dans les canaux.

Un enfant qui prend mal le sein fait généralement mal à sa mère. La douleur dans le contexte de l'allaitement, comme dans tous les aspects de la vie, annonce ou révèle une lésion. La réaction naturelle est d'éviter ou de remédier à la cause de souffrance. Si une mère a mal au mamelon, la cause la plus probable est que le mamelon est comprimé entre la langue de l'enfant et son palais lorsqu'il tente d'extraire le lait des sinus lactifères. Si ce phénomène perdure, une crevasse du mamelon risque d'apparaître et de s'infecter.

Si la mauvaise prise du sein n'engendre pas de douleur ou de lésion du mamelon, l'allaitement se poursuit dans des conditions qui ne sont pas optimales, jusqu'à ce qu'un autre symptôme apparaisse. Celui-ci peut concerner l'enfant: mauvaise prise de poids, voire perte de poids, tétées très fréquentes ou très longues, "vents" abdominaux, selles explosives, vomissements ou régurgitations après les tétées; ou la mère: engorgement, mastite ou galactorrhée.

En pareil cas, il faut laisser l'enfant prendre plus largement le sein dans la bouche, de façon à ce que le mamelon pénètre plus profondément jusqu'à la jonction du palais osseux et du palais mou. La langue de l'enfant sera alors en contact avec l'aréole et le tissu mammaire qui se trouve en dessous et non plus seulement avec le mamelon. Lorsqu'on y parvient, l'enfant cesse de faire mal à sa mère et peut aspirer le lait avec une plus grande efficacité.

Signes de bonne prise du sein

Un enfant correctement mis au sein tète la bouche *grande ouverte* et avec une *langue contractile*, ce que montre le rythme auquel il tète. L'enfant commence par quelques suctions rapides qui stimulent le réflexe ocytocique et font jaillir le lait. Il passe ensuite à une succion lente et profonde dès que le lait commence à s'écouler et, normalement, on le voit ou on l'entend alors déglutir. De temps en temps, il fait des pauses qui deviennent de plus en plus fréquentes au fil de la tétée et à mesure que l'écoulement du lait ralentit. Pendant qu'il tète l'enfant est détendu, et il n'a aucune *difficulté à respirer*. Il garde le sein en bouche pendant toute la tétée, jusqu'à ce qu'il soit prêt à s'arrêter et qu'il le relâche *spontanément* parce qu'il s'endort ou est calme. Un enfant qui se détache du sein en pleurant ou en étant agité ne l'avait peut-être pas bien pris et a besoin qu'on l'aide à le prendre plus largement dans la bouche. Il y a une exception, lorsque l'enfant a besoin de s'arrêter au bout d'une ou deux minutes, lorsque l'afflux de lait est maximum, pour reprendre son souffle. Il reprend ensuite le même sein jusqu'à l'avoir vidé, ce qu'il fait savoir en le relâchant. La mère peut alors lui offrir le second sein, qu'il prendra ou refusera, en fonction de son appétit.

Il ne faut pas que la mère interrompe une tétée ou essaye de l'accélérer en secouant le bébé ou le sein. Elle doit laisser l'enfant continuer à téter sans le déranger jusqu'à ce qu'il soit prêt à s'arrêter. Un petit bébé peut mettre beaucoup de temps à téter pendant les premiers jours, et faire des pauses fréquentes.

Les femmes ont des aréoles de tailles différentes, si l'enfant prend bien le sein, on ne doit pas voir l'aréole. Si l'aréole est néanmoins suffisamment grande pour qu'on la voit, et si l'enfant prend bien le sein, on doit la voir davantage *au-dessus de la lèvre supérieure de l'enfant qu'au-dessous de sa lèvre inférieure*. Si le corps de l'enfant est presque horizontal, la mère et l'agent de santé peuvent tous deux voir l'aréole au-dessus de sa lèvre supérieure. En revanche, si l'enfant est davantage assis, la mère a plus de mal à la voir. L'agent de santé et la mère peuvent soit voir, soit sentir que *le menton de l'enfant touche le sein*, mais seul l'agent peut voir si *sa lèvre inférieure est éversée* et à bonne distance de la base du mamelon. Il n'y a pas de raison d'inciter la mère à regarder la lèvre inférieure; si le menton de l'enfant est aussi près qu'il le faut, elle aura du mal à voir la lèvre inférieure, et elle peut avoir recours à d'autres signes plus fiables.

L'agent de santé et la mère peuvent voir que les *joues de l'enfant sont pleines* (ni creuses ni rentrées) et que le *mouvement rythmé du maxillaire s'étend jusqu'aux oreilles*.

La tétée doit avoir lieu au calme, le bébé étant maître de la situation. Si l'enfant tète bruyamment et avale d'un trait, cela indique que la prise du sein n'est pas optimale.

Aider une mère à bien mettre l'enfant au sein

La mère doit être confortablement installée. Si elle est assise, il faut qu'elle se tienne droite, les genoux légèrement relevés. Il faut qu'elle tienne la tête de l'enfant sur son avant-bras, et non pas dans le pli du coude qui se trouve trop loin du sein et du mamelon. L'enfant doit être tourné vers sa *mère* et pouvoir néanmoins *prendre le sein par en dessous* de façon à ce que son oeil regardant vers le haut puisse établir un contact visuel avec sa mère. Un oreiller, un linge plié, ou tout autre moyen permettant de supporter le poids de l'enfant, peut aider la mère à l'installer ainsi. Il peut être utile d'envelopper l'enfant lorsque la mère apprend à l'allaiter, de façon à s'assurer que son bras du dessous est le long de son corps et non pas entre son corps et le sein. Autrement, on peut faire passer le bras de l'enfant autour du corps de sa mère.

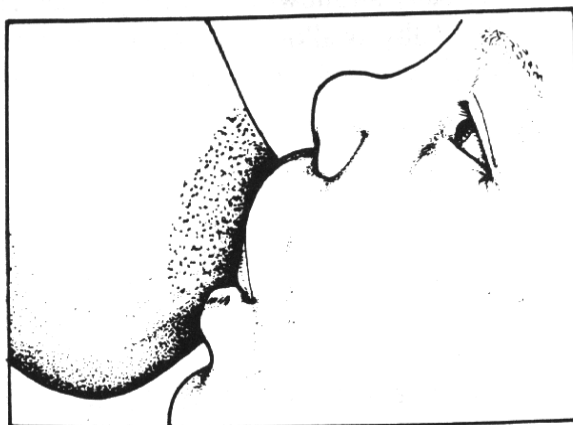
Si le sein est suffisamment gros pour devoir être soutenu, la mère peut poser sa main à plat sur sa cage thoracique, sous ce dernier, à la jonction entre celui-ci et la paroi thoracique. Son pouce reposera légèrement sur la partie supérieure du sein. Le fait de soulever légèrement le sein raffermira le tissu mammaire. Si le sein est très gros, elle peut également le soutenir par en dessous avec les doigts.

Le corps et les épaules de l'enfant doivent être soutenus de telle manière qu'*il puisse légèrement tendre la tête* en avant lorsqu'on l'amène au sein. L'enfant doit être tourné contre le sein, de façon à ce que sa bouche touche le mamelon, pour *l'amener à ouvrir grand la bouche et à avancer la langue*. Dès qu'il réagit, il faut l'amener au sein *rapidement et en douceur*, de sorte que son *menton et sa mâchoire inférieure touchent le sein en premier*, tant qu'il a encore la bouche grande ouverte. L'objectif est d'amener *sa lèvre et sa mâchoire inférieures le plus loin possible de la base du mamelon, ce qui lui permet de prendre le plus de sein possible avec sa langue* et de téter d'une manière qui est tout à la fois efficace et indolore pour la mère. Il est important d'amener l'enfant au sein et ne pas pousser le sein vers lui.

Fig. 1 Nourrisson qui prend bien le sein



Fig. 2 Nourrisson qui prend mal le sein



Annexe 2. Expression du lait maternel

Expression manuelle

Apprendre à la mère à exprimer elle-même son lait. Ne pas le faire à sa place. Ne la toucher que pour lui montrer la marche à suivre et se montrer délicat(e);

Lui apprendre à

- se laver soigneusement les mains;
- s'asseoir ou se tenir debout confortablement, et à tenir le récipient près du sein;
- poser son pouce AU-DESSUS du mamelon et de l'aréole, et son index AU-DESSOUS, à l'opposé du pouce. Elle soutient son sein avec les autres doigts (voir Fig. 3);
- appuyer légèrement sur son pouce et son index en direction de la cage thoracique (pas trop loin pour ne pas bloquer les canaux);
- presser le sein entre le pouce et l'index, en arrière du mamelon et de l'aréole pour appuyer sur les sinus lactifères (Fig. 4). On sent parfois les sinus sous l'aréole. Ils sont de la grosseur de pois ou de haricots. Si la mère les sent, elle peut les comprimer;
- comprimer puis relâcher, comprimer puis relâcher; elle ne doit pas avoir mal – sinon, c'est qu'elle a une mauvaise technique; le lait ne s'écoule pas nécessairement tout de suite, mais après plusieurs pressions, il se met à goutter, voire à couler en jet si le réflexe ocytotique est déclenché;
- comprimer les deux côtés de l'aréole pour exprimer le lait présent dans le sein;
- éviter de frotter ou de faire glisser les doigts sur la peau; le mouvement des doigts doit plutôt ressembler à un roulement;
- éviter de pincer le mamelon. Appuyer ou tirer sur le mamelon ne permet pas d'exprimer du lait; c'est comme si l'enfant ne tétait que le mamelon;
- exprimer le lait pendant trois à cinq minutes jusqu'à ce que l'écoulement ralentisse, puis passer à l'autre sein, et répéter l'opération des deux côtés; la mère peut utiliser l'une ou l'autre main, et en changer lorsqu'elle fatigue.

Lui expliquer qu'il faut 20 à 30 minutes pour exprimer le lait correctement et qu'il est important de ne pas essayer d'aller plus vite.

Fig. 3

a.

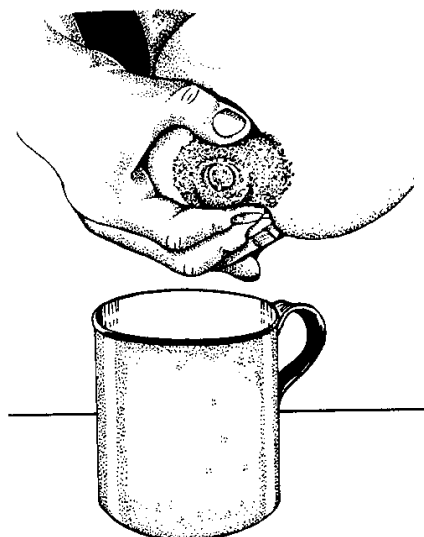
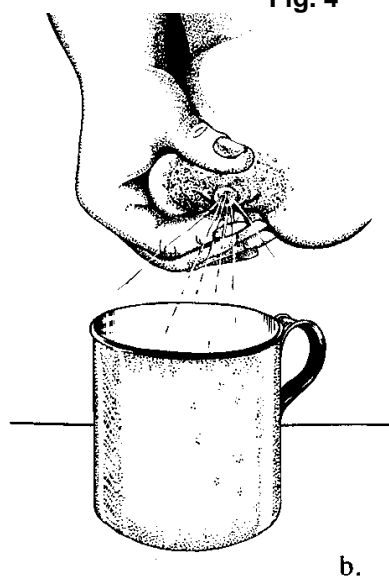


Fig. 4



Méthode de la bouteille

C'est pour soulager les engorgements sévères lorsque le sein est très sensible et le mamelon tendu. Ce qui rend l'expression manuelle difficile.

- Il faut une bouteille
 - en verre
 - d'une capacité de 1 à 3 litres - pas moins de 700 ml
 - à goulot large, - 2 cm de diamètre au moins et si possible de 4 cm - de façon à recouvrir le mamelon.
- Il faut également:
 - une casserole d'eau chaude pour réchauffer la bouteille;
 - de l'eau froide pour refroidir le goulot de la bouteille;
 - un linge épais pour tenir la bouteille.
- Verser un peu d'eau chaude dans la bouteille pour commencer à la réchauffer, puis la remplir presque entièrement, mais pas trop vite car elle risquerait d'éclater.
- Laisser la bouteille reposer quelques minutes pour que le verre chauffe.
- L'envelopper dans le linge et la vider dans la casserole.
- REFROIDIR LE GOULOT à l'eau froide à l'intérieur comme à l'extérieur (sinon, on risque de brûler la peau du mamelon).
- Poser le goulot de la bouteille sur le mamelon de manière à ce qu'il adhère à la peau tout autour en créant un vide.
- Maintenir la bouteille en place. Au bout de quelques minutes, elle se refroidit, il y a un effet de succion et le mamelon est aspiré doucement à l'intérieur. Parfois lorsqu'une femme sent cette succion pour la première fois, elle est surprise et se retire. Il faut alors recommencer l'opération.
- La chaleur contribue au déclenchement du réflexe ocytocique et le lait commence à couler dans la bouteille. La maintenir en place tant que le lait coule.
- Vider le lait de la bouteille et recommencer l'opération s'il y a lieu ou changer de sein. Après un certain temps, l'intensité de la douleur dans le sein diminue et l'expression manuelle ou la tétée redeviennent possibles.

Fig. 5a) Verser de l'eau chaude dans la bouteille.

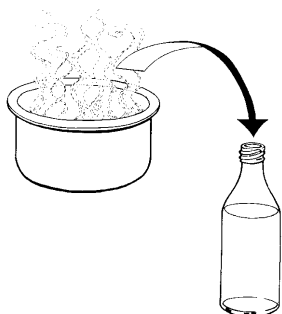
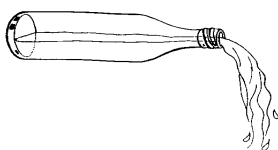


Fig. 5c) La mère tient la bouteille chaude sur son mamelon.



Fig. 5b) Vider l'eau de la bouteille



Annexe 3. Interruption artificielle de la lactation

Autrefois, l'interruption artificielle de la lactation faisait souvent partie de la prise en charge de l'engorgement et de la mastite. Désormais, on juge préférable de maintenir la lactation. Actuellement, s'il est nécessaire d'interrompre l'allaitement, la méthode de choix est la méthode physiologique et les méthodes pharmacologiques d'interruption de la lactation ne sont plus recommandées.

Méthodes physiologiques

Ces méthodes comprennent notamment le maintien des seins à l'aide d'un soutien-gorge ou d'un bandage confortable et une expression suffisante du lait pour éviter toute gêne mammaire et maintenir une bonne hygiène des seins, pendant que l'involution s'opère naturellement. La patiente peut avoir mal, auquel cas on lui donnera des analgésiques.

Méthodes pharmacologiques

Autrefois, on utilisait les médicaments suivants, mais ils ne sont plus considérés comme traitement de choix.

- *Diéthylstilbestrol.*
Les effets secondaires sont les suivants: récurrence de l'engorgement à l'arrêt du traitement, hémorragies de privation, thrombo-embolies et anomalies fœtales si la patiente est enceinte.
- *Oestrogènes*, seuls ou en association avec de la testostérone.
Cette méthode n'est pas très efficace et elle est associée à une incidence accrue de la thrombo-embolie (85, 173). A l'arrêt du traitement, la douleur et l'engorgement peuvent réapparaître.
- *Bromocriptine.*
La bromocriptine inhibe la sécrétion de prolactine et peut être efficace si elle est administrée au début de la lactation, lorsque les concentrations de prolactine sont élevées. Cependant, elle peut être moins efficace au bout de quelques semaines, lorsque les concentrations sont faibles. Dans plusieurs pays, cette indication a été supprimée, à cause des risques d'infarctus du myocarde, d'hypertension, de convulsions et d'accident vasculaire cérébral. D'autres effets secondaires tels que: nausées, somnolence, hypotension et céphalées sévères (57; 85) ont été rapportés.
- *Cabergoline.*
La cabergoline est analogue à la bromocriptine et inhibe également la sécrétion de prolactine. Elle agit plus longtemps. Elle peut avoir quelques-uns des effets secondaires indésirables mineurs de la bromocriptine, comme les céphalées, la somnolence, l'hypotension et les saignements de nez, mais elle est jugée plus sûre (57).

References

1. Editorial: Puerperal mastitis. *British Medical Journal*, 1976, **1**(6015):920-921.
2. *Successful Breastfeeding*, 2nd ed. Edinburgh, Churchill Livingstone, 1991.
3. White spots (Corpora amylacea). *Australian Lactation Consultants Association News*, 1992, **3**(3):8-9.
4. Ajusi JD, Onyango FE, Mutanda LN et al. Bacteriology of unheated expressed breast milk stored at room temperature. *East African Medical Journal*, 1989, **66**(6):381-387.
5. Amir L. Mastitis. *Australian Lactation Consultants Association News*, 1993, **4**(3):117.
6. Amir LH. Candida and the lactating breast: predisposing factors. *Journal of Human Lactation*, 1991, **7**(4):177-181.
7. Amir LH, Harris H, Adriske L. An audit of mastitis in the emergency department. *Journal of Human Lactation*, 1999, **15**:221-224.
8. Applebaum RM. The modern management of successful breast feeding. *Pediatric Clinics of North America*, 1970, **17**(1):203-225.
9. Banapurmath CR, Banapurmath SC, Mallikarjuna HB et al. Successful management of breast abscess with ongoing breastfeeding. *Indian Pediatrics*, 1995, **32**(4):4-9.
10. Benson EA, Goodman MA. Incision with primary suture in the treatment of acute puerperal breast abscess. *British Journal of Surgery*, 1970, **57**(1):55-58.
11. Bertrand H, Rosenblood LK. Stripping out pus in lactational mastitis: a means of preventing breast abscess. *Canadian Medical Association Journal*, 1991, **145**(4):299-306.
12. Beuningh H. A study of the value of a spray containing chlorhexidine for the prevention of puerperal mastitis. *Nederlands Tijdschrift Voor Geneeskunde*, 1972, **116**:1763-1764.
13. Bjorksten B, Gothefors L, Sidenvall R. The effect of human colostrum on neutrophil function. *Pediatric Research*, 1979, **13**(6):737-741.
14. Blaikley J, Clarke S, MacKeith R et al. Breastfeeding: factors affecting success. *Journal of Obstetrics and Gynaecology of the British Empire*, 1953, **60**:657-669.
15. Breen K. Surviving mastitis. *La Leche League GB News*, 1992, **72**:3-4.
16. Brooker BE. The origin, structure and occurrence of corpora amylacea in the bovine mammary gland and in milk. *Cell and Tissue Research*, 1978, **191**(3):525-538.
17. Brown L, Fisher C. Blocked ducts. *New Generation*, 1982, **1**(1):16-17.
18. Brown WE, Hagler J, Morgan FE. The inhibition of breast engorgement with endocrine substances and its possible role in the prevention of puerperal breast abscess. *Southern Medical Journal*, 1960, **53**:548.
19. Cairns, J. *Breast abscesses drained*. 1996 (rapport non publié du St Francis Hospital, Katete, Zambia).
20. Cantile H. Treatment of acute puerperal mastitis and breast abscess. *Canadian Family Physician*, 1988, **34**:2221-2227.
21. Centuori S, Burmaz T, Ronfani L et al. Nipple care, sore nipples and breastfeeding: a randomized trial. *Journal of Human Lactation*, 1999, **15**(2):127-132.

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

42. Escott R. Positioning, attachment and milk transfer. *Breastfeeding Reviews*, 1989, **14**:31-36.
43. Evans M, Head J. Mastitis; Incidence, prevalence and cost. *Breastfeeding Reviews*, 1995, **3**(2):65-72.
44. Fetherston C. Risk factors for lactation mastitis. *Journal of Human Lactation*, 1998, **14**(2):101-109.
45. Fildes V. Putting Mum in the picture. *Nursing Mirror*, 1979, **149**(3):22-24.
46. Filteau SM, Lietz G, Mulokozi G et al. Milk cytokines and subclinical breast inflammation in Tanzanian women: effects of dietary red palm oil or sunflower oil supplementation. *Immunology*, 1999, **97**:595-600.
47. Florey ME, MacVine JS, Bigby MAM. Treatment of breast abscesses with penicillin. *British Medical Journal*, 1946, **ii**:846-848.
48. Foxman B, Schwartz K, Looman SJ. Breastfeeding practices and lactation mastitis. *Social Science and Medicine*, 1994, **38**(5):755-761.
49. Fulton AA. Incidence of puerperal and lactational mastitis in an industrial town of some 43,000 inhabitants. *British Medical Journal*, 1945, **I**:693-696.
50. Fulton B, Moore LL. Antiinfectives in breastmilk. Part I: Penicillins and cephalosporins. *Journal of Human Lactation*, 1992, **8**(3):157-158.
51. Gibb AP, Welsby PD. Infantile salmonella gastroenteritis in association with maternal mastitis. *Journal of Infection*, 1983, **6**(2):193-194.
52. Gibberd GF. Sporadic and epidemic puerperal breast infections: a contrast in morbid anatomy and clinical signs. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1953, **65**(5):1038-1041.
53. Gibson RA, Rassias G. Infant nutrition and human milk. *Omega-6 Essential Fatty Acids: Pathophysiology and roles in clinical medicine* Alan R. Liss, Inc., 1999:283-293.
54. Groome A. From despair to happiness. *New Generation*, 1989, **8**(3):34-35.
55. Gunther M. Discussion on the breast in pregnancy and lactation. *Proceedings of the Royal Society of Medicine*, 1958, **51**(Section of General Practice):305-309.
56. Gupta R, Gupta AS, Duggal N. Tubercular mastitis. *International Surgery*, 1982, **67**(4 Suppl):422-44j.
57. Hale TW. Bromocriptine mesylate. In: Hale TW, eds. *Medications and mother's milk*, 1998 ed. Amarillo, Texas, Pharmasoft Medical Publishing, 1998:75-76.
58. Hartmann PE, Kulski JK. Changes in the composition of the mammary secretion of women after abrupt termination of breast feeding. *Journal of Physiology (Cambridge)*, 1978, **275**:1-11.
59. Hayes R, Michell M, Nunnerley HB. Acute inflammation of the breast--the role of breast ultrasound in diagnosis and management. *Clinical Radiology*, 1991, **44**(4):253-256.
60. Heinig MJ, Francis J, Pappagianis D. Mammary candidosis in lactating women. *Journal of Human Lactation*, 1999, **15**:281-288.
61. Herd B, Feeney JG. Two aerosol sprays in nipple trauma. *Practitioner*, 1986, **230** (1411):31-38.
62. Hesseltine HC, Freundlich CG, Hite KE. Acute puerperal mastitis: Clinical and bacteriological studies studies in relation to penicillin therapy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1948, **55**:778-788.

63. Hewitt JH, Coe AW, Parker MT. The detection of methicillin resistance in *Staphylococcus aureus*. *Journal of Medical Microbiology*, 1969, **2**(4):443-456.
64. Hogan C. Mastitis and breastfeeding [letter]. *Australian Family Physician*, 1994, **23**(1):77-77.
65. Hoyle D, Gottlieb E. Blocked ducts. *New Generation*, 1982, **1**(1):16-17.
66. Huai-Chin H. Puerperal mastitis treated with *Fructus gleditsiae* (a report of 43 cases). *Chinese Medical Journal*, 1973, **11**:152.
67. Hughes LE, Mansel RE, Webster DJT. Infection of the breast. *Benign disorders and diseases of the breast*. London, Baillière Tindal, 1989:143-149.
68. Huysmans-Evers AGM, Rottinghuis H, Mudde HAL et al. Control of puerperal mastitis in a maternity ward. *Nederlands Tijdschrift Voor Geneeskunde*, 1964, **108**:1903-1905.
69. Illingworth RS, Stone DG. Self-demand feeding in a maternity Unit. *Lancet*, 1952, **I**:683-687.
70. Inch S, Fisher C. Antiseptic sprays and nipple trauma [letter]. *Practitioner*, 1986, **230**(1422):1037-1038.
71. Inch S, Fisher C. Mastitis: infection or inflammation? *Practitioner*, 1995, **239**(1553):472-476.
72. Inch S, Holloway, St Barts. *Incidence of mastitis among breastfeeding women from selected Oxfordshire general practitioners practices 1993-1994*. 1996 (données non publiées).
73. Ingelman-Sundberg A. Early puerperal breast engorgement. *Acta Paediatrica Scandinavica*, 1958, **32**:399-402.
74. Isbister C. Acute mastitis: a study of 28 cases. *Medical Journal of Australia*, 1952, 801-808.
75. Jeffrey JS. Treatment of acute puerperal mastitis. *Edinburgh Medical Journal*, 1947, **54**:442-446.
76. John G, Nduati R, et.al. Correlates of perinatal HIV-1 transmission in the Kenyan breastfeeding study. 1999. (Abstract 13ET5-1. XIth International Conference on AIDS and STDs in Africa, September 1999, Lusaka, Zambia.).
77. Johnsén C. Inflammatory lesion of the breast. In: Strömbeck JO, Rosato FE, eds. *Surgery of the breast*. Stuttgart, Georg Thieme Verlag, 1986:48-52.
78. Jonsson S, Pulkkinen MO. Mastitis today: incidence, prevention and treatment. *Annales Chirurgiae Et Gynaecologiae. Supplementum*, 1994, **208**:84-87.
79. Karstrup S, Solvig J, Nolsoe CP et al. Acute Puerperal breast abscess: US guided drainage. *Radiology*, 1993, **188**:807-809.
80. Katzman DK, Wald ER. Staphylococcal scalded skin syndrome in a breast-fed infant. *Pediatric Infectious Disease Journal*, 1987, **6**(3):295-296.
81. Kaufmann R, Foxman B. Mastitis among lactating women: Occurrence and risk factors. *Social Science and Medicine*, 1991, **33**(6):701-705.
82. Kenny JF. Recurrent group B streptococcal disease in an infant associated with the ingestion of infected mother's milk [letter]. *Journal of Pediatrics*, 1977, **91**(1):158-159.
83. Kinlay JR, O'Connell DL, Kinlay S. Incidence of mastitis in breastfeeding women during the six months after delivery: a prospective cohort study. *Medical Journal of Australia*, 1998, **169**(6):310-312.
84. Knight ICS, Nolan B. Breast abscess. *British Medical Journal*, 1959, **1**:1224-1226.

85. Koehenour NK. Lactation suppression. *Clinical Obstetrics and Gynecology*, 1980, **23**(4):1045-1059.
86. La Leche League International. *The Womanly Art of Breastfeeding*, 6th ed. P.O. Box 4079, Schaumburg, Illinois 60168-4079, USA, 1998.
87. Lacey RW, Mitchell AA. Gentamicin-resistant Staphylococcus aureus. *Lancet*, 1969, **2**(7635):1425-1426.
88. Larson E. A causal link between handwashing and risk of infection? Examination of the evidence. *Infection Control*, 1988, **9**(1):28-36.
89. Larson E. Handwashing: it's essential--even when you use gloves. *American Journal of Nursing*, 1989, **89**(7):934-939.
90. Larson E, Zuill R, Zier V et al. Storage of human breast milk. *Infection Control*, 1984, **5**(3):127-30j.
91. Lauwers J, Shinskie D. *Counselling the nursing mother: a lactation consultant's guide*, 3rd ed. Boston, Jones and Bartlett, 2000.
92. Lawlor-Smith C. Treating mastitis [lettre; commentaire]. *Australian Family Physician*, 1994, **23**(5):978-979.
93. Lawrence RA. The puerperium, breastfeeding, and breast milk. *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology*, 1990, **2**(1):23-30.
94. Lawrence RA. *Breastfeeding - a guide for the medical profession*, 5th ed. St. Louis, CV Mosby, 1999 (pages 273-283).
95. Leary WGJr. Acute puerperal mastitis - a review. *California Medicine*, 1948, **68**:147-151.
96. Light IJ, Walton RL, Sutherland JM et al. Use of bacterial interference to control a staphylococcal nursery outbreak. Deliberate colonization of all infants with the 502A strain of Staphylococcus aureus. *American Journal of Diseases of Children*, 1967, **113**(3):291-300.
97. Livingstone VH, Stringer LJ. The treatment of Staphylococcus Aureus infected sore nipples: a randomized comparative study. *Journal of Human Lactation*, 1999, **15**:241-246.
98. Lodge J, Taylor P, Kennedy P et al. Blocked ducts - revisited. *New Generation*, 1982, **1**(4):16-19.
99. Marmet C, Shell E, Marmet R. Neonatal frenotomy may be necessary to correct breastfeeding problems. *Journal of Human Lactation*, 1990, **6**(3):117-121.
100. Marshall BR, Hepper JK, Zirbel CC. Sporadic puerperal mastitis. An infection that need not interrupt lactation. *Journal of the American Medical Association*, 1975, **233**(13):1377-1379.
101. Masaitis NS, Kaempf JW. Developing a frenotomy policy at one medical center: a case study approach. *Journal of Human Lactation*, 1996, **12**(3):229-32j.
102. Matheson I, Aursnes I, Horgen M et al. Bacteriological findings and clinical symptoms in relation to clinical outcome in puerperal mastitis. *Acta Obstetrica Et Gynecologica Scandinavica*, 1988, **67**(8):723-726.
103. Melish ME, Campbell KA. Coagulase-positive staphylococcal infections: Breast abscesses. In: Feigin RD, Cherry JD, eds. *Textbook of pediatric infectious diseases*, 4th ed. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1998:1039-1066.
104. Melish ME, Campbell KA. Coagulase-positive staphylococcal infections: Staphylococcal scalded skin syndrome. In: Feigin RD, Cherry JD, eds. *Textbook of infectious diseases*, 4th ed. Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1998:1055-1057.

105. Minchin MK. *Breastfeeding Matters*, 4th ed. Australia, Alma Publications, 1998 (pages 151-165).
106. Miranda R, Saravia NG, Ackerman R et al. Effect of maternal nutritional status on immunological substances in human colostrum and milk. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1983, **37**(4):632-640.
107. Mohrbacher M, Stock J. *The breastfeeding answer book* (revised ed. 1997) La Leche League International, 1400 N. Meachem Road, Schaumburg, IL 60168-4079, USA., 1997.
108. Montgomery TL, Wise RI, Lang WR et al. A study of staphylococcal colonization of postpartum mothers and newborn infants. Comparison of central care and rooming-in. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1959, **78**:1227-1233.
109. Moon AA, Gilbert B. A study of acute mastitis of the puerperium. *Journal of Obstetrics and Gynaecology of the British Commonwealth*, 1935, **42**:268-282.
110. Moon JL, Humenick SS. Breast engorgement: contributing variables and variables amenable to nursing intervention. *Journal of Obstetric, Gynecologic, and Neonatal Nursing*, 1989, **18**(4):309-315.
111. Morton JA. The clinical usefulness of breastmilk sodium in the assessment of lactogenesis. *Pediatrics*, 1994, **93**:802.
112. Murphy DP, SenGupta SK, Muthaiah AC. Benign breast disease in Papua New Guinea. *Papua New Guinea Medical Journal*, 1992, **35**(2):101-105.
113. Naish C. *Breastfeeding*. London, Lloyd-Luke, 1956.
114. Naish FC. *Breast feeding. A guide to the natural feeding of infants*. Oxford, Oxford Medical Publications, 1948.
115. Nelson J. *An essay on Government of Children under three general heads; viz, health, manners and education*. London, 1753.
116. Neville MC, Allen JC, Archer PC et al. Studies in human lactation: milk volume and nutrient composition during weaning and lactogenesis. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1991, **54**:81-92.
117. Newton M, Newton N. Breast abscess: A result of lactation failure. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1950, **91**:651-655.
118. Nicholson W, Yuen HP. A study of breastfeeding rates at a large Australian obstetric hospital. *Aust NZ J ObstetGynaecol*, 1995, **35**:393-397.
119. Niebyl JR, Spence MR, Parmley TH. Sporadic (nonepidemic) puerperal mastitis. *Journal of Reproductive Medicine*, 1978, **20**(2):97-100.
120. Novy MJ. Disorders of lactation. In: Benson RC, eds. *Obstetric and gynecologic diagnosis and treatment*. Los Altos, Lange Medical Publications, 1984:864-867.
121. Nwankwo MU, Offor E, Okolo AA et al. Bacterial growth in expressed breast-milk. *Annals of Tropical Paediatrics*, 1988, **8**(2):92-95.
122. Ogle KS, Davis S. Mastitis in lactating women [conférence clinique]. *Journal of Family Practice*, 1988, **26**(2):139-144.
123. Opri F. Mammary mycoses. *Chemotherapy*, 1982, **28**(Suppl 1):61-65.
124. Oseas R, Yang HH, Baehner RL et al. Lactoferrin: a promoter of polymorphonuclear leukocyte adhesiveness. *Blood*, 1981, **57**(5):939-45j.

125. Paape MJ, Wergin WP, Guidry AJ et al. Leukocytes--second line of defense against invading mastitis pathogens. *Journal of Dairy Science*, 1979, **62**(1):135-153.
126. Peaker M. Ion and water transport in the mammary gland. In: Larson BL, eds. *Lactation: A comprehensive treatise*. New York, Academic Press, 1978:437.
127. Peters F, Flick-Fillies D, Ebel S. [La désinfection des mains, élément central de la prévention de la mastite of puerperal mastitis. Etude Clinique et resultats d'une enquête]. *Geburtshilfe Und Frauenheilkunde*, 1992, **52**(2):117-120.
128. Pittard WB, Anderson DM, Cerutti ER et al. Bacteriostatic qualities of human milk. *Journal of Pediatrics*, 1985, **107**(2):240-243.
129. Porthouse A, Brown DF, Smith RG et al. Gentamicin resistance in *Staphylococcus aureus*. *Lancet*, 1976, **1**(7949):20-21.
130. Prentice A, Prentice AM. Unilateral breast dysfunction in lactating Gambian women. *Annals of Tropical Paediatrics*, 1984, **4**(1):19-23.
131. Prentice A, Prentice AM, Lamb WH. Mastitis in rural Gambian mothers and the protection of the breast by milk antimicrobial factors. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 1985, **79**(1):90-95.
132. Prosser CG, Hartmann PE. Comparison of mammary gland function during the ovulatory menstrual cycle and acute breast inflammation in women. *Australian Journal of Experimental Biology and Medical Science*, 1983, **61**(Pt 3):277-286.
133. Purves C, Browne L. Blocked ducts - revisited. *New Generation*, 1982, **1**(4):16-19.
134. Qureshi F. The acute breast abscess. Practical procedures. *Australian Family Physician*, 1982, **11**(3):213-214.
135. Ravenbolt RT, Wright P, Mulhern M. Epidemiology and prevention of nursery derived staphylococcal disease. *New England Journal of Medicine*, 1957, **257**:789-795.
136. Raymond J, Bingen E, Brahim N et al. Staphylococcal scalded skin syndrome in a neonate. *European Journal of Clinical Microbiology and Infectious Diseases*, 1997, **16**(6):453-454.
137. Rench MA, Baker CJ. Group B streptococcal breast abscess in a mother and mastitis in her infant. *Obstetrics and Gynecology*, 1989, **73**(5 Pt 2):875-877.
138. Righard L, Alade MO. Sucking technique and its effect on success of breastfeeding. *Birth*, 1992, **19**(4):185-189.
139. Riordan J, Auerbach KG. *Breastfeeding and Human lactation*, 2nd ed. Sudbury, Jones & Bartlett, 1999.
140. Riordan JM, Nichols FH. A descriptive study of lactation mastitis in long-term breastfeeding women. *Journal of Human Lactation*, 1990, **6**(2):53-58.
141. Robbins MJ. Breast-feeding in the face of adversity. *MCN; American Journal of Maternal Child Nursing*, 1992, **17**(5):242-245.
142. Roberts K. A comparison of chilled and room temperature cabbage leaves in treating breast engorgement. *Journal of Human Lactation*, 1995, **11**(3):191-194.
143. Roberts K. A comparison of chilled cabbage leaves and chilled gelpaks in reducing breast engorgement. *Journal of Human Lactation*, 1995, **11**(1):17-20.

144. Scherer P. Bestimmung des Säure- und Keimgehaltes bei roher und sterilisierter Frauenmilch unter Berücksichtigung verschiedener Aufbewahrung [Détermination de la teneur en germes du lait maternel cru et stérilisé dans différentes conditions de conservation]. *Zeitschrift Für Hygiene Und Infektionskrankheiten*, 1951, **132**:217-222.
145. Scholefield JH, Duncan JL, Rogers K. Review of a hospital experience of breast abscesses. *British Journal of Surgery*, 1987, **74**(6):469-470.
146. Schonheyder H. [Salmonella mastitis]. *Ugeskrift for Laeger*, 1980, **142**(18):1156-1159.
147. Schreiner RL, Coates T, Shackelford PG. Possible breast milk transmission of group B streptococcal infection [lettre]. *Journal of Pediatrics*, 1977, **91**(1):159-159.
148. Semba RD, Kumwenda N, Hoover DR et al. Human Immunodeficiency Virus Load in Breast Milk, Mastitis, and Mother-to-Child Transmission of Human Immunodeficiency Virus Type 1. *Journal of Infectious Diseases*, 1999, **180**:000.
149. Semba RD, Kumwenda N, Taha ET. Mastitis and immunological factors in breast milk of human immunodeficiency virus-infected women. *Journal of Human Lactation*, 1999, **15**:301-306.
150. Semba RD, Neville MC. Breast-feeding, mastitis and HIV transmission: nutritional implications. *Nutrition Reviews*, 1999, **57**(5):146-153.
151. Shinefield HR, Ribble JC, Boris M. Bacterial interference: its effect on nursery acquired infection with *Staphylococcus aureus*. *American Journal of Diseases of Children*, 1963, **105**:646-654.
152. Sinclair CM. *Fats in Human Milk*. Topics in Breastfeeding, No. Set IV, 1992. Lactation Resource Centre, Nursing Mothers' Association of Australia Library, P.O. Box 4000, Glen Iris, Victoria 3146, Australia.
153. Soder O. Isolation of interleukin-1 from human milk. *International Archives of Allergy and Applied Immunology*, 1987, **83**(1):19-23.
154. Soltau DHK, Hatcher GW. Some observations on the aetiology of breast abscess in the puerperium. *British Medical Journal*, 1960, **1**:1603.
155. Speller DC, Raghunath D, Stephens M et al. Epidemic infection by a gentamicin-resistant *Staphylococcus aureus* in three hospitals. *Lancet*, 1976, **1**(7957):464-466.
156. Stanway P. Coping with mastitis. *New Generation*, 1988, **7**(2):36.
157. Taylor MD, Way S. Penicillin treatment of acute puerperal mastitis. *British Medical Journal*, 1946, 731-732.
158. Thomas V, Shelokov A, Forland M. Antibody-coated bacteria in the urine and the site of urinary-tract infection. *New England Journal of Medicine*, 1974, **290**(11):588-590.
159. Thomassen P, Johansson V, Wassberg C et al. Breastfeeding, pain and infection. *Gynaecological and Obstetric Investigation*, 1998, **46**:73-74.
160. Thomsen AC. Infectious mastitis and occurrence of antibody-coated bacteria in milk. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1982, **144**(3):350-351.
161. Thomsen AC, Espersen T, Maigaard S. Course and treatment of milk stasis, noninfectious inflammation of the breast, and infectious mastitis in nursing women. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1984, **149**(5):492-495.
162. Thomsen AC, Hansen KB, Moller BR. Leukocyte counts and microbiologic cultivation in the diagnosis of puerperal mastitis. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 1983, **146**(8):938-941.

163. Turnbridge J. What to use instead of Flucloxacillin (editorial). *Australian Prescriber*, 1995, **18**(3):54-55.
164. Victora CG, Behague DP, Barros FC et al. Pacifier use and short breastfeeding duration: cause, consequence, or coincidence? *Pediatrics*, 1997, **99**(3):445-453.
165. Walia HS, Abraham TK, Shaikh H. Fungal mastitis. Case report. *Acta Chirurgica Scandinavica*, 1987, **153**(2):133-135.
166. Walker G. When breastfeeding had to stop. *Nursing Times*, 1988, **84**(39):42-3j.
167. Walker M. *Mastitis* Lactation Consultant Series 2, No. 298-2. La Leche League International, 1400 N. Meachem Road, Schaumburg, IL 60168-4079, USA, 1999.
168. Waller H. The early failure of breastfeeding. *Archives of Disease in Childhood*, 1946, **21**:1-12.
169. Waller HK. Clinical studies in lactation. 1938...., 115-135. London, Heinemann Publ.
170. Walsh A. Acute mastitis. *Lancet*, 1949, **2**:635-639.
171. Whitehead RG, Rowland MG, Hutton M et al. Factors influencing lactation performance in rural Gambian mothers. *Lancet*, 1978, **2**(8082):178-181.
172. Wilde CJ, Prentice A, Peaker M. Breast-feeding: matching supply with demand in human lactation. *Proceedings of the Nutrition Society*, 1995, **54**(2):401-406.
173. Williams CL, Stancel GM. Estrogens and progesterins. In: Limbird L, eds. *Goodman & Gilman's The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 9th ed. New York, McGraw-Hill, 1995:1411-1440.
174. Williams RC, Gibbons RJ. Inhibition of bacterial adherence by secretory immunoglobulin A: a mechanism of antigen disposal. *Science*, 1972, **177**(50):697-699.
175. Willumsen JF, Filteau SM, Coutsooudis A et al. Subclinical mastitis as a risk factor for mother-infant HIV transmission. 1999. Kotelzo et al (eds). Short and long term effects of breastfeeding, Plenum Press, Germany, 2000.
176. Woolridge M. The 'anatomy' of infant sucking. *Midwifery*, 1986, **2**:164-171.
177. Woolridge MW. The aetiology of sore nipples. *Midwifery*, 1986, **2**:172-176.
178. Organisation mondiale de la Santé. *Le conseil en allaitement: cours de formation* Geneva, WHO/UNICEF, 1993 (documents WHO/CDR/93.3, 4, 5, and 6; World Health Organization, 1211 Geneva 27, Switzerland).
179. Organisation mondiale de la Santé. *La violence contre les femmes..* Genève, WHO, 1997 (document WHO/FRH/WHO/97.8; Organisation Mondiale de la Santé, 1211 Genève 27, Suisse).
180. Organisation mondiale de la Santé. *HIV and infant feeding: guidelines for decision-makers*. 1998 (document WHO/FRH/NUT/CHD/98.1; Organisation Mondiale de la Santé, 1211 Genève 27, Suisse).
181. World Health Organization. *Relactation: a review of experience and recommendation for practice*. Geneva, OMS, 1998 (document WHO/CHS/CAH/98.14; Organisation Mondiale de la Santé, 1211 Genève 27, Suisse).
182. Organisation Mondiale de la Santé. *HIV and infant feeding counselling: a training course*. Geneva, OMS, 2000 (document WHO/FCH/CAH/00.13; Organisation Mondiale de la Santé, 1211 Genève 27, Suisse).
183. Wright J. Bacteriology of the collection and preservation of human milk. *Lancet*, 1947, **2**:121-124.

184. Wyatt RG, Mata LJ. Bacteria in colostrum and milk of Guatemalan Indian women. *Journal of Tropical Pediatrics*, 1969, **15**(4):159-162.
185. Wysham DN, Mulhern ME, Navarre GC. Staphylococcal infections in an obstetric unit, II. Epidemic studies of puerperal mastitis. *New England Journal of Medicine*, 1957, **257**:304-308.