

Febre reumática: revisão sistemática*

Rheumatic fever: systematic review

Annelyse Peixoto¹, Luiza Linhares¹, Pedro Scherr¹, Roberta Xavier¹, Stefanni Lilargem Siqueira¹, Thais Júlio Pacheco¹, Gisele Venturinelli²

*Recebido da Faculdade de Medicina de Campos. Campos dos Goytacazes, RJ.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: O objetivo deste estudo foi rever na literatura pertinente aos seguintes tópicos: fisiopatologia, quadro clínico, tratamento e profilaxia mais indicados para pacientes com febre reumática, de modo que os profissionais médicos possam diagnosticar mais precocemente esta doença e tratá-la corretamente, visando o maior bem-estar dos pacientes.

CONTEÚDO: Utilizou-se como fonte de base de pesquisa as bases de dados da LILACS, Scielo e Medline, bem como periódicos nacionais e internacionais abordando assuntos relacionados ao tema, como os da Revista Brasileira de Reumatologia, Jornal de Pediatria, Revista da Sociedade Brasileira de Cardiologia de São Paulo, entre outros.

CONCLUSÃO: A febre reumática é uma doença que pode evoluir com complicações graves, mas que pode ser facilmente prevenida, contudo o percentual de pacientes acometidos ainda é crescente. A deficiência de conhecimento do profissional de saúde em relação ao manuseio clínico dessa doença contribui para que a FR seja um problema de saúde pública. Assim, há uma forte necessidade de promover ações em medicina preventiva eficazes para a população.

Descritores: Cardiopatia reumática, Diagnóstico, Epidemiologia, Febre reumática, Fisiopatologia, Quadro clínico, Mortalidade, Profilaxia, Tratamento.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: To present an updated review of the literature pertaining to the following topics: pathophysiology, clinical features, treatment and prophylaxis indicated for most patients with rheumatic fever, so that health profession-

als able to diagnose this disease early and treat it correctly, aimed at improving the well-being of patients.

CONTENTS: It was used as a source of basic research in the databases LILACS, Scielo and Medline, as well as national and international journals addressing issues related to the topic, such as the Journal of Rheumatology, Journal of Pediatrics, and Journal of the Brazilian Society of Cardiology Sao Paulo, among others.

CONCLUSION: Rheumatic fever is a disease that can develop serious complications, but can be easily prevented, yet the percentage of patients affected by the disease is still growing. Deficiency of knowledge of the health professional in relation to the clinical management of this pathology contributes to the FR is a public health problem. Thus there is a strong need to promote actions in preventive medicine effective for the population.

Keywords: Clinical picture, Diagnosis, Epidemiology, Mortality, Physiopathology, Prophylaxis, Treatment, Rheumatic fever, Rheumatic cardiopathy.

INTRODUÇÃO

A febre reumática (FR) é uma complicação não supurativa da faringoamigdalite causada pelo estreptococo beta-hemolítico do grupo A (*Streptococcus pyogenes*) e decorrem de resposta imune tardia a esta infecção em populações geneticamente predispostas¹. Atualmente, estima-se que, ocorram a cada ano por volta de 500.000 novos casos de FR, determinando uma prevalência de mais de 15 milhões de casos de cardite reumática. Aproximadamente 233.000 pessoas morrem todos os anos em consequência desta doença¹. Na América Latina, 21.000 casos de FR aguda ocorrem anualmente. Os dados no Brasil são escassos. Em 2002, 5.000 casos novos foram reportados pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Dados do Ministério da Saúde estimam uma prevalência de FR ao redor de 3% entre crianças e adolescentes, sendo responsável por 40% das cirurgias cardíacas no país².

Não há predomínio de cor e afeta ambos os sexos por igual, ainda que o prognóstico seja pior para as mulheres. É uma doença que predomina na idade pediátrica, entre 5 a 15 anos, sendo a média de idade de 10 anos. Apenas em 20% dos casos ocorre em adultos. É muito rara antes dos três anos e depois dos 23 anos. Existe certa predisposição genética. Além disso, é mais frequente em ambientes desfavoráveis caracterizados por pobreza, acesso restringido aos serviços de saúde e má nutrição³.

Muitos estudos têm demonstrado que as condições socioeconômicas desempenham um papel crítico na determinação do risco de FR, especialmente nos países em desenvolvimento. O fato de

1. Graduandos do Curso de Medicina da Faculdade de Medicina de Campos (FMC). Campos dos Goytacazes, RJ, Brasil

2. Médica Reumatologista do Hospital Escola Alvaro Alvim (HEAA). Campos dos Goytacazes, RJ, Brasil

Apresentado em 08 de setembro de 2010

Aceito para publicação em 10 de dezembro de 2010

Endereço para correspondência:

Stefanni Lilargem Siqueira

Rua Barão da Lagoa Dourada, 543 – Bairro Dom Bosco

28030-011 Campos dos Goytacazes, RJ.

E-mail: stefanni_lilargem@hotmail.com

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

que a atenção precoce a faringite acoplada com respeito ao uso de antibióticos pode reduzir muito o risco de FR foi bem documentada pelo declínio da taxa de incidência de FR nos países industrializados⁴. A cardiopatia reumática, atualmente, é amplamente restrita a países em desenvolvimento, a sua redução e incidência em países desenvolvidos são atribuíveis às melhores condições de vida, com consequente reduções na transmissão de estreptococos do grupo A⁵.

A FR é doença de diagnóstico clínico, não podendo, na maioria das vezes confirmada por exames laboratoriais. A detecção precoce de cardiopatia reumática em crianças em idade escolar é tradicionalmente feito através da ausculta de sopros através do estetoscópio, seguida da confirmação ecocardiográfica apenas em casos suspeitos⁶.

A revisão da literatura foi realizada com base em periódicos nacionais e internacionais abordando assuntos relacionados ao tema. As bases consultadas foram: Revista Brasileira de Reumatologia, Jornal de Pediatria, Revista da Sociedade Brasileira de Cardiologia de São Paulo, Revista Oficial do Núcleo de Estudos da Saúde do Adolescente da Universidade Estadual do Rio de Janeiro (UERJ), Scielo, Periódicos do Capes e Pubmed. Foram utilizadas as seguintes palavras-chaves constantes na lista de descritores da LILACS: cardiopatia reumática, diagnóstico, epidemiologia, febre reumática, fisiopatologia, quadro clínico, mortalidade, profilaxia e tratamento.

O objetivo deste estudo foi rever a literatura pertinente aos seguintes tópicos: fisiopatologia, quadro clínico, tratamento e profilaxia mais indicados para pacientes com febre reumática, de modo que os profissionais da saúde possam diagnosticar mais precocemente esta doença e tratá-la corretamente, visando o maior bem estar dos pacientes.

FISIOPATOLOGIA

Até a presente data, admite-se que a FR ocorra através de um mecanismo de hipersensibilidade. A origem da doença parece estar associada a uma reação cruzada de anticorpos produzidos originalmente contra produtos e estruturas dos estreptococos, porém passam a reconhecer também as células do hospedeiro, que se tornam alvos dos anticorpos produzidos contra o antígeno infeccioso, processo chamado mimetização molecular^{1,3,9,11}. Sabe-se que ambas as respostas imunes mediadas por linfócitos B e T estão envolvidos no processo inflamatório da FR. Além disso, também há produção de citocinas inflamatórias que exacerbam a reação autoimune, sendo responsáveis pela progressão e manutenção da lesão valvar crônica⁷.

O processo inflamatório cardíaco está associado a uma reação cruzada entre a proteína M do *Streptococcus pyogenes* e as proteínas miosina, queratina e outras proteínas do tecido cardíaco humano. A reação inflamatória desencadeada em reação ao *Streptococcus pyogenes* induz uma inflamação no miocárdio e no endotélio da valva cardíaca que é facilitada a infiltração de células T. A lesão articular surge devido à semelhança do ácido hialurônico do estreptococo com o ácido dos tecidos humanos, ocorrendo a formação de anticorpos que atuam contra a cartilagem das articulações. De modo semelhante, anticorpos que reagem de forma cruzada com a membrana dos estreptococos citados, atuam con-

tra o citoplasma de neurônios localizados nos núcleos caudados e subtalâmico do cérebro, resultando na coréia de Sydenham¹.

A única seqüela em longo prazo é a cardiopatia reumática. No início ocorrem lesões como a fragmentação das fibras colágenas, edema da substância intercelular, infiltração celular e degeneração fibrinoide. No coração, as lesões iniciais surgem nas valvas cardíacas sob a forma aparente de pequenas verrugas ao longo da linha de fechamento, podendo posteriormente, as valvas tornarem-se espessadas e deformadas, com as cordoalhas encurtadas, resultando em estenose ou insuficiência valvas. A valva mitral é mais frequentemente envolvida, vindo a seguir a aórtica, a tricúspide, e, raramente a pulmonar^{1,3,6}.

Pode ocorrer degeneração difusa e até necrose das células musculares cardíacas, com lesões inflamatórias perivasculares, formando os nódulos de Aschoff, que são formados por área central fibrinoide circundada por linfócitos, plasmócitos e grandes células basofílicas. Os nódulos subcutâneos se assemelham aos nódulos de Aschoff⁸.

QUADRO CLÍNICO

Em 75% dos primeiros ataques de FR ocorre a artrite. A cardite ocorre em 40% a 50% dos casos; a coréia em 15%; os nódulos subcutâneos e eritema marginado em menos de 10%. Sendo que a cardite reumática é mais comum em crianças, e artrite predomina em adultos⁷.

A cardiopatia reumática geralmente resulta de lesão cumulativa de episódios recorrentes de FR aguda⁵. É a manifestação mais grave e a única que pode deixar sequelas e acarretar óbito. A cardite reumática é caracteristicamente uma pancardite envolvendo o pericárdio, o miocárdio e as bordas livres das valvas cúspides. Seu aparecimento é precoce, em geral nas três primeiras semanas da fase aguda, durando até por dois meses, e manifesta-se clinicamente por insuficiência das valvas mitral e aórtica. Estudos recentes têm mostrado que, em cerca de 70% dos casos de lesão cardíaca, a valva mitral é a única atingida. Sendo que, as lesões de valva mitral são encontradas mais frequentemente em mulheres, enquanto as lesões de valva aórtica ocorrem mais em homens. A estenose mitral é uma complicação tardia que surge com o aumento da idade. Há uma melhora natural da cardite durante vários anos, na ausência de recidivas de insuficiência renal aguda (IRA), com mais de 65% dos pacientes demonstrando resolução ou melhora. A recorrência da doença, no entanto, aumenta o risco em longo prazo e o grau de lesão valvar⁹. Os sopros cardíacos são decorrentes da endocardite reumática, que resulta em edema e amolecimento do tecido valvar, provocando a regurgitação valvar pela disfunção aguda. A miocardite é uma manifestação comum na FR. Um aspecto patognomônico da FR que ocorre em 80% a 90% dos casos de miocardite reumática são os nódulos de Aschoff, que representam lesões inflamatórias caracterizadas pela presença de necrose fibrinoide central cercada por histiócitos modificados⁸.

A artrite apresenta-se na sua forma típica de acometimento assimétrico e migratório principalmente de grandes articulações periféricas, como joelho (76%), tornozelo (50%), ombros, punhos e cotovelos, com um curso autolimitado sem deixar sequelas, podendo se resolver dentro de 2 a 5 dias¹.

A coréia de Sydenham é caracterizada por movimentos rápidos, involuntários e incoordenados dos membros e na face, além de

distúrbios da conduta e da fala, os quais desaparecem durante o sono e que se agravam com estresse. Também pode causar fraqueza com perda da capacidade de segurar objetos, queda do paciente, além da escrita que pode se tornar ilegível. Ocorre predominantemente em crianças e adolescentes do sexo feminino. O aparecimento costuma ser tardio, meses após infecção estreptocócica e o surto dura, em média, de 2 a 3 meses, e até um ano. A coréia de Sydenham isoladamente faz o diagnóstico de FR^{1,7}.

Nódulos subcutâneos representam uma manifestação rara e são muito associados à cardite grave. São redondos firmes, indolores e móveis, recobertos por pele normal, sem características inflamatórias, medindo de 0,5 a 2,0 cm. Localizam-se em proeminências ósseas e sobre os tendões principalmente nas superfícies extensoras das mãos e dos pés, regridem rapidamente com o tratamento e raramente persiste por mais de um mês. Quando surgem em associação a cardite, esta costuma ser grave¹.

O eritema marginado é a manifestação menos comum e acomete áreas como tronco e as partes proximais dos membros, não se estendendo além dos cotovelos e joelhos. São lesões em anel, róseo-brilhante, com centro claro, que se estendem de forma centrípeta, de caráter migratório, e que tendem a disseminar pela pele, resultando em aspecto serpinginoso, sem provocar dor ou prurido e desaparecem completamente à pressão. Geralmente, está acompanhado de cardite e nódulos subcutâneos¹.

A febre pode ser frequente no início do surto agudo e ocorre em quase todos os surtos de artrite³.

DIAGNÓSTICO

Atualmente, para diagnosticar o primeiro surto de FR utilizam-se os critérios de Jones modificados pela *American Heart Association* (AHA) em 1992 (Quadro 1) e/ou critérios de Jones revistos pela OMS em 2003 e publicados em 2004 (Tabela 1)^{1,3,4}. Para o diagnóstico das recorrências de FR, há preferência pelos Critérios de Jones modificados pela OMS (Tabela 2). De acordo com os critérios de Jones a probabilidade é alta quando há evidência de infecção estreptocócica anterior (elevação dos títulos da ASLO), além de pelo menos 2 critérios maiores ou 1 critério maior e 2 menores^{1,3,4}. Já a profilaxia secundária, uso periódico e por longo prazo de antibióticos que mantém concentrações inibitórias mínimas para o *Streptococcus* β -hemolítico do grupo A, visa impedir recidivas de febre reumática em pacientes que já apresentaram um primeiro surto da doença.

Quadro 1 – Critério de Jones (1992) para o diagnóstico do surto inicial de febre reumática

Sinais Maiores	Sinais Menores
Artrite	Artralgia
Cardite	Febre
Coréia	Aumento da VHS
Eritema marginado	Aumento do PCR
Nódulos subcutâneos	Aumento do espaço PR
Evidência de infecção estreptocócica prévia	
ASO e/ou outro anticorpo antiestreptocócico elevado ou em elevação; cultura de orofaringe ou teste rápido para estreptococos positivos.	

VHS = velocidade de hemossedimentação; PCR = proteína C-reativa; ASO = antiestreptolisina O.

Após o diagnóstico realizado, a profilaxia secundária deve ser prontamente instituída, permanecendo a penicilina benzatina como fármaco de escolha (Tabela 3) e com duração de acordo com acometimento cardíaco (Tabela 4).

Os critérios de Jones na prática são pouco aplicáveis, visto que estes são critérios para o diagnóstico de febre reumática aguda, e, atualmente, a maioria dos pacientes só busca por auxílio médico

Tabela 1 – Critérios diagnósticos para febre reumática e cardiopatia reumática crônica – OMS 2002-2003 (com base nos critérios de Jones modificados).

Categorias Diagnósticas	Critérios
Surto inicial ou recorrente de FR	2 maiores ou 1 maior e 2 menores + evidência de estreptocóccia recente
Surto recorrente de FR em paciente com cardiopatia reumática	2 menores + evidência de estreptocóccia recente
Coréia reumática	Outras manifestações maiores ou evidência de estreptocóccias
Cardite reumática insidiosa	Outras manifestações maiores ou evidência de estreptocóccias
Lesões valvares crônicas de cardiopatia reumática (pacientes que se apresentam inicialmente com estenose mitral pura, dupla lesão mitral e/ou doença valvar aórtica)	Não é necessário qualquer outro critério para o diagnóstico de

FR = febre reumática; CRC = cardiopatia reumática clínica; VHS = velocidade de hemossedimentação.

Tabela 2 – Recomendações para profilaxia primária da febre reumática.

Medicamento / Opção	Esquema	Duração
Penicilina G benzatina	Peso < 20 kg 600.000UI IM Peso \geq 20kg 1.200.000UI IM	Dose única
Penicilina V	25-50.000U/kg/dia VO 8/8h ou 12/12h Adulto: 500.000U 8/8h	10 dias
Amoxicilina	30-50 mg/kg/dia VO 8/8h ou 12/12h Adulto: 500 mg 8/8h	10 dias
Ampicilina	100 mg/kg/dia VO 8/8h	10 dias
Em caso de alergia à penicilina		
EA	40 mg/kg/dia VO 8/8h ou 12/12h Dose máxima: 1 g/dia	10 dias
Clindamicina	15-25 mg/kg/dia de 8/8h Dose máxima: 1.800 mg/dia	10 dias
Azitromicina	20 mg/kg/dia de VO 1 vez ao dia Dose máxima: 500 mg/dia	3 dias

IM = por via muscular; VO = por via oral

EA = estearato de eritromicina

Tabela 3 – Recomendações para duração da profilaxia secundária

Medicamentos/Opções	Doses/Vias de Administração	Intervalos
Penicilina G benzatina	Peso < 20 kg 600.000UI IM Peso \geq 20 kg 1.200.000UI IM	21/21 dias
Penicilina V	250 mg VO	12/12h
Em caso de alergia à penicilina		
Sulfadiazina	Peso < 30 kg – 500 mg VO Peso \geq 30 kg - 1g VO	1x ao dia
Em caso de alergia à penicilina e à sulfá		
Eritromicina	250 mg VO	12/12h

VO = por via oral

Tabela 4 – Recomendações para profilaxia secundária

Categorias	Duração	Nível de Evidência
FR com cardite prévia	Até 21 anos ou 5 anos após o último surto, valendo o que cobrir maior período	I-C
FR com cardite prévia; insuficiência mitral leve residual ou resolução da lesão valvar	Até 25 anos ou 10 anos após o último surto, valendo o que cobrir maior período	I-C
Lesão valvar residual moderada a grave	Até os 40 anos ou por toda a vida	I-C
Após cirurgia valvar	Por toda a vida	I-C

FR = febre reumática

na fase crônica da doença. O diagnóstico é baseado no quadro clínico e exame físico detalhado e auxiliado por exames laboratoriais inespecíficos, que quando associados com a clínica permitem o diagnóstico da FR¹.

Reagentes de fase aguda:

Não são específicos da FR, porém auxiliam no monitoramento do processo inflamatório e sua remissão:

- Velocidade de hemossedimentação (VHS): eleva-se nas primeiras semanas de doença;
- Proteína C-reativa (PCR): eleva-se no início da fase aguda e diminui no final da 2ª ou 3ª semana. Mais fidedigna que a VHS;
- Alfa₂ glicoproteína ácida: apresenta títulos elevados na fase aguda da doença, mantendo-se elevada por tempo mais prolongado. Deve ser utilizada para monitorar a atividade da FR¹.

Exames complementares:

- Radiografia de tórax: deve ser realizada para investigação de cardiomegalia e de sinais de congestão pulmonar. A caracterização do progressivo aumento da área cardíaca à radiografia evidencia atividade reumática. A presença de congestão pulmonar caracteriza a cardite grave;
- Eletrocardiograma (ECG): os achados são inespecíficos e, em geral, transitórios. Alterações mais comuns: taquicardia sinusal, distúrbios de condução, alterações de ST-T e baixa voltagem do complexo QRS e da onda T no plano frontal. O intervalo PR aumentado é um critério menor. Pode ser encontrado em crianças normais e em pacientes com FR com ou sem cardite;
- Ecocardiograma: a regurgitação mitral é a alteração mais frequente, seguida da regurgitação aórtica. Espessamento valvar é frequente, e têm sido observados nódulos valvares focais que desaparecem durante a evolução. A função ventricular esquerda é normal no episódio inicial. Derrame pericárdico é comum e em geral é pequeno^{1,6}.

TRATAMENTO

Indica-se internação hospitalar para os casos de cardite moderada ou grave, artrite incapacitante e coréia grave. Não há recomendação de repouso absoluto para a maior parte dos pacientes com FR, se aconselha ao paciente ficar em repouso relativo (domiciliar ou hospitalar) por um período inicial de 2 semanas. Nos casos de cardite moderada ou grave, recomenda-se repouso relativo

por um período de 4 semanas. O retorno às atividades habituais deverá ser gradual, dependendo da melhora dos sintomas e da normalização ou redução acentuada da VHS e PCR⁴.

O tratamento da faringoamigdalite e a erradicação do estreptococo devem ser feitos na suspeita clínica da FR, independentemente do resultado da cultura de orofaringe. Nos casos de primeiro surto, o tratamento instituído corresponde ao início da profilaxia secundária.

Para o controle da temperatura, é recomendado o paracetamol, como 1ª opção, ou dipirona, como 2ª opção. Não é recomendável o uso de anti-inflamatórios não esteroides (AINES), inclusive o ácido acetilsalicílico (AAS), até que se confirme o diagnóstico de FR⁴.

Com relação ao tratamento das complicações da fase aguda da febre reumática, destacam-se a artrite, cardite e coréia.

O tratamento da artrite é realizado com o uso dos AINES por quatro a oito semanas, de acordo com a redução das proteínas de fase aguda e com remissão dos sintomas já em 48 a 72 horas. O AAS (80 -100 mg/kg/dia, máximo 3 g/dia) se mantém como a 1ª opção⁴. A resposta aos salicilatos é dramática, ocorrendo melhora importante após 48h⁹. O naproxeno (10 a 20 mg/kg/dia) é uma boa alternativa ao AAS, com a mesma eficácia, maior facilidade posológica e melhor tolerância. As artrites reativas pós-estreptocócicas podem não apresentar boa resposta clínica ao tratamento com AAS e naproxeno. Nesses casos, está indicado o uso da indometacina. Os corticoides não estão indicados nos casos de artrite isolada⁴.

O tratamento da cardite envolve controle da ICC com medidas higienodietéticas e farmacológicas, e o controle do processo inflamatório com o uso de corticoide nos casos de cardite moderada e grave (I-B). Recomenda-se prednisona (1 a 2 mg/kg/dia), por via oral, sendo a dose máxima de 80 mg/dia. Dose plena por 2 a 3 semanas, com controle clínico e laboratorial (PCR e VHS), reduzindo-se 20% a 25% da dose a cada semana, com tempo total de tratamento de 12 semanas. Na cardite leve as recomendações são bastante controversas, podendo-se: a) não usar terapia anti-inflamatória; b) usar AAS ou c) usar corticoide em doses e duração menores⁴.

A cardite refratária é tratada com a pulsoterapia com metilprednisona por via venosa (30 mg/kg/dia) em ciclos semanais intercalados, indicada em casos de cardite muito grave, refratária ao tratamento inicial com corticoide ou naqueles pacientes que necessitam de cirurgia cardíaca em caráter emergencial. Ainda pode ser usada em pacientes que não possam receber corticoide por via oral⁴.

A cirurgia cardíaca na FR aguda está indicada na cardite refratária na presença de lesão valvar grave, principalmente da valva mitral com ruptura de cordas tendíneas ou com perfuração das cúspides valvares⁴.

O tratamento da coréia é o repouso e permanência em ambiente calmo, evitando-se estímulos externos. O tratamento específico está indicado apenas nas suas formas graves, sendo que a internação poderá ser necessária. Os fármacos mais utilizados no controle dos sintomas da coréia são: haloperidol (1 mg/dia) em duas tomadas, aumentando 0,5 mg a cada três dias, até atingir a dose máxima de 5 mg ao dia; ácido valpróico (10 mg/kg/dia), aumentando 10 mg/kg a cada semana até dose máxima de 30 mg/kg/dia; e c) carbamazepina 7-20 mg/kg/dia. Alguns estudos mais recentes têm sugerido efeito benéfico do uso de corticoide no tratamento sintomático da coréia⁴.

A monitorização da resposta terapêutica deve ser realizada com a

finalidade de observar o desaparecimento da febre e das principais manifestações clínicas, e atentar para a normalização das provas inflamatórias, PCR e/ou VHS que devem ser dosados a cada 15 dias. Nos pacientes com cardite, recomenda-se ecocardiograma, radiografia de tórax e ECG após 4 semanas do início do quadro⁴.

PROFILAXIA

A profilaxia primária baseia-se na prevenção dos episódios de FR aguda através do tratamento das faringoamigdalites pela erradicação do *Streptococcus* β -hemolítico do grupo A com antibióticos (Tabela 2)³. A chave para a prevenção primária é reduzir a exposição aos estreptococos do grupo A, o que exige melhorias em habitação, infraestrutura de higiene e acesso a cuidados de saúde para a população do mundo em desenvolvimento⁴.

A Organização Mundial de Saúde e a Federação Mundial do Coração têm recomendado essa abordagem, desde a década de 1980⁴. Nos últimos 20 anos vários pesquisadores têm se esforçado para desenvolver uma vacina segura e eficaz contra o *Streptococcus* do grupo A. O desafio de produzir vacina é induzir proteção contra *S. pyogenes* sem desenvolver reações autoimunes que podem desencadear FR¹⁰. Atualmente existem 12 modelos de vacinas, a maioria em fase pré-clínica. Os antígenos candidatos têm como base a proteína M do estreptococo (regiões N e C-terminal) e outros antígenos conservados da bactéria⁴.

CONCLUSÃO

A FR é uma doença inflamatória que ocorre após uma faringoamigdalite causada pelo estreptococo beta-hemolítico do grupo A (*Streptococcus pyogenes*) em indivíduos geneticamente predispostos, principalmente os da faixa etária entre 5 e 15 anos de idade. A doença tem origem na reação cruzada chamada mimetização molecular. Suas manifestações são variadas como poliartrite, cardite, coréia de Sydenham, nódulos subcutâneos e eritema marginado. É uma doença que pode evoluir com complicações graves, mas que pode ser facilmente prevenida, contudo o percentual de pacientes acometidos pela doença ainda é crescente. Atualmente, ainda estima-se que, ocorram a cada ano por volta de 500.000

novos casos de FR, principalmente em países em desenvolvimento. O acesso da população ao atendimento médico é precário, e isto somado à difícil realidade socioeconômica e a carência de informação da população, e mais a deficiência de conhecimento do profissional médico em relação ao seu manuseio clínico, contribui para que a FR seja um problema de saúde pública¹¹. Assim, há uma forte necessidade de promover ações em medicina preventiva, eficazes para a população, voltada para o pronto atendimento das infecções de vias aéreas superiores em crianças e adolescentes, evitando futuras complicações dessa doença.

REFERÊNCIAS

1. Costa LP, Domiciano DS, Pereira RMR. Características demográficas, clínicas, laboratoriais e radiológicas da febre reumática no Brasil: revisão sistemática. Rev Bras Reumatol 2009;49(5):606-10.
2. Carvalho MF, Bloch KV, Oliveira SK. Quality of life of children and adolescents with rheumatic fever. J Pediatr 2009;85(5):438-42.
3. Romero CM, Ángel JF, Bermúdez AC, et al. Febre reumática, Consenso Nacional 2005. Rev Costarricense Cardiol 2005;6(1):59-62.
4. Barbosa PJB, Müller RE, Latado AL, et al. Diretrizes Brasileiras para Diagnóstico, Tratamento e Prevenção da Febre Reumática da Sociedade Brasileira de Cardiologia, da Sociedade Brasileira de Pediatria e da Sociedade Brasileira de Reumatologia. Arq Bras Cardiol 2009;93(3 Supp 4):1-18.
5. Kurahara DK, Grandinetti A, Galarío J, et al. Ethnic differences for developing rheumatic fever in a low-income group living in Hawaii. Ethn Dis 2006;16(2):357-61.
6. Marijon E, Ou P, Celermajer DS, et al. Echocardiographic screening for rheumatic heart disease. Bull World Health Organ 2008;86(2):84.
7. Santana J, Marques AFG, Campos L, et al. Febre reumática uma revisão com ênfase no comprometimento neurológico. Adolescência & Saúde; 2006;3(3):21-5.
8. Demarchi LMMF, Castelli JB. Aspectos anatomopatológicos da febre reumática. Rev Soc Cardiol 2005;15(1):18-27.
9. Madden S, Kelly L. Update on acute rheumatic fever. it still exists in remote communities. Can Fam Physician 2009;55(5):475-8.
10. Guilherme L, Faé KC, F. Higa F, et al. Towards a vaccine against rheumatic fever. Clin Dev Immunol 2006;13(2-4):125-32.
11. Spina GS. Doença reumática: negligenciada, mas ainda presente e mortal. Rev Med 2008;87(2):128-41.