

Capítulo 2

CARDIOPATIA REUMÁTICA: ASPECTOS CLÍNICOS E TERAPÊUTICOS

YASMINE MARIA LEAL BARROS¹
SOPHIA COSTA DE MIRANDA MARQUES¹
MARIA JÚLIA SOARES MARTINS VIEIRA²
JOÃO CARLOS DE ARÊA LEÃO COSTA NETO³
MARIA EDUARDA PINTO MARQUES NEIVA RÊGO⁴
LUIS GUSTAVO DE MIRANDA MARQUES⁵

1. Discente – Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.
2. Discente – Medicina da Faculdade Integral Diferencial Unifacid Idomed.
3. Discente – Medicina da Universidade Estadual do Pará.
4. Discente – Medicina do Centro Universitário Uninovafapi.
5. Cardiologista – Hospital de Terapia Intensiva.

Palavras-chave: Cardiopatia reumática; Cardiologia; Terapia.

INTRODUÇÃO

A cardiopatia reumática (CR), uma condição inflamatória das válvulas cardíacas, é uma seqüela crônica da febre reumática aguda (FRA). A FRA é uma doença multissistêmica, resultante de uma reação autoimune à faringite por estreptococos do grupo A em indivíduos geneticamente suscetíveis. A CR provoca inflamação das válvulas cardíacas, inicialmente levando a uma valvopatia clinicamente silenciosa e, eventualmente, a danos permanentes graves. Indivíduos com CR estão em maior risco de complicações como insuficiência cardíaca congestiva, arritmias (incluindo fibrilação atrial), acidente vascular cerebral, endocardite infecciosa, resultados maternos e fetais desfavoráveis e morte prematura. A CR é a causa mais comum de doença cardíaca adquirida em crianças e adultos jovens em todo o mundo (NOUBIAP *et al.*, 2019).

A cardiopatia reumática representa um desafio persistente para a saúde pública, especialmente em países de baixa e média renda, onde condições socioeconômicas adversas e acesso limitado a serviços de saúde exacerbam sua prevalência. Apesar dos avanços significativos na compreensão e no tratamento dessas condições desde meados do século XX, a incidência de febre reumática e a subsequente progressão para cardiopatia reumática continuam altas, com impactos profundos na morbidade e mortalidade locais. A transmissão de infecções estreptocócicas em ambientes densamente povoados e a falta de programas de saúde eficazes contribuem para a continuidade dessas doenças (CARAPETIS *et al.*, 2016).

Nesse sentido, o estudo da cardiopatia reumática é essencial, influenciando diretamente a formação médica e a formulação de políticas públicas. Ao potencializar a capacitação de mé-

dicos e outros profissionais de saúde com conhecimentos atualizados e baseados em evidências, eleva-se o padrão de cuidado aos pacientes. Adicionalmente, a integração desses conhecimentos pode facilitar a elaboração de políticas públicas, como programas de prevenção e de controle, resultando em intervenções mais bem-sucedidas.

O objetivo deste estudo foi realizar uma revisão abrangente da literatura sobre a cardiopatia reumática, focando em seus aspectos clínicos e terapêuticos essenciais. Buscou-se abordar a epidemiologia da doença, elucidando sua distribuição e impacto globais, e detalhar a fisiopatologia para compreender os mecanismos patogênicos subjacentes. Além disso, foram discutidas as manifestações clínicas da cardiopatia reumática, desde os sintomas iniciais até as principais complicações, e as metodologias diagnósticas atuais. O estudo também inclui uma análise das opções de tratamento disponíveis, destacando abordagens preventivas e terapêuticas.

MÉTODO

Quanto à metodologia, trata-se de uma revisão narrativa extensa, de abordagem qualitativa e caráter descritivo, realizada no período de abril a maio de 2024, voltada para a consolidação e análise de literatura especializada sobre cardiopatia reumática. As fontes consultadas incluíram bases de dados digitais consolidadas como SciELO, LILACS, PubMed e Google Scholar, além de livros científicos relativos ao tema e diretrizes de cardiologia nacionais e internacionais, garantindo uma abordagem ampla e atualizada.

Os critérios utilizados para seleção dos materiais foram: publicações científicas de alto ní-

vel de evidência, disponíveis na íntegra, nos idiomas inglês e português, que abordassem questões relativas à cardiopatia reumática.

Nesse contexto, a análise dos materiais coletados envolveu a síntese dos resultados encontrados, organizados de maneira a facilitar a compreensão e a discussão dos principais aspectos que englobam a cardiopatia reumática, a partir da identificação de tendências e lacunas na literatura. Os resultados foram agrupados por meio dos seguintes tópicos relacionados à doença: epidemiologia, fisiopatologia, manifestações clínicas, principais complicações, diagnóstico e tratamento.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Epidemiologia

A cardiopatia reumática é considerada a doença cardíaca adquirida mais frequente em crianças e adolescentes e a principal causa de mortalidade cardiovascular durante as quatro primeiras décadas de vida, em países em desenvolvimento. A CR é uma consequência grave e de longo prazo da FRA, a qual advém de uma infecção não tratada pela bactéria *Streptococcus pyogenes*, que ocorre principalmente em sistemas imunológicos imaturos, com pico de incidência entre 5 e 14 anos de idade. Por outro lado, o pico de prevalência de CR se dá entre 25 e 45 anos de idade, o que é reflexo dos efeitos cumulativos de episódios recorrentes de FRA (SOUZA, 2006; FERREIRA *et al.*, 2024).

Historicamente, a doença cardíaca reumática é a forma mais crítica de doença cardíaca adquirida em crianças e adultos jovens que vivem em países pouco desenvolvidos, sendo responsável por aproximadamente 15 a 20% de todos os pacientes com insuficiência cardíaca nos países endêmicos, visto que a incidência estimada de CR varia entre 0,1 e 3 casos a cada mil habitantes por ano. Um estudo sobre casos de

doenças cardíacas reumáticas estimou que, em 2015, ocorreram, globalmente, 33,4 milhões de casos de CR, sendo que a incidência foi mais alta na Oceania, na África Subsaariana Central e no Sul da Ásia. Além disso, observou-se que existiam 3,4 casos por 100 mil habitantes em países não endêmicos e 444 casos por 100 mil habitantes em países endêmicos. Nos países menos desenvolvidos, a CR continua a ser uma grande preocupação de saúde pública, em virtude da precariedade do saneamento, das questões de sobrelotação e da baixa adesão à profilaxia secundária. Entretanto, nos últimos anos, a incidência da doença tem diminuído em muitas regiões do mundo, principalmente devido ao tratamento eficaz das infecções estreptocócicas com antibióticos (BRASILEIRO FILHO, 2011; DASS & KANMANTHAREDDY, 2023; LEAL *et al.*, 2019).

Dessa forma, evidencia-se que esse contraste é fomentado por questões que envolvem, principalmente, a estrutura financeira da população, as disparidades regionais e a desigualdade no acesso aos serviços básicos de saúde, já que a maior parte da população acometida pela doença está dividida entre países subdesenvolvidos. O Brasil, por exemplo, tem uma alta taxa de desigualdade social e a cardiopatia reumática continua prevalente no país. De acordo com o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), o Brasil tem 10 milhões de casos de faringotonsilite a cada ano, levando a aproximadamente 30 mil casos de FRA, números que chegam de 2 a 7 casos/mil crianças em idade escolar, o que reafirma a associação com fatores ambientais e socioeconômicos (FERREIRA *et al.*, 2024; DOOLEY *et al.*, 2021).

Fisiopatologia

A doença cardíaca reumática é caracterizada por danos permanentes às válvulas do coração,

os quais se desenvolvem como uma consequência grave de episódios repetidos de febre reumática aguda, uma reação autoimune a uma infecção bacteriana por estreptococos beta-hemolíticos do grupo A. Isso resulta em morbidade e mortalidade prematuras significativas. Inicialmente, o indivíduo tem uma infecção da orofaringe, seguida, de 2 a 4 semanas depois, de episódio agudo da doença reumática. Entretanto, nem todos os indivíduos que tiveram faringite desenvolvem doença reumática. O ponto central do mecanismo fisiopatológico é constituído por uma resposta do sistema imunológico que é mediada por linfócitos B e por linfócitos T, desencadeada por mimetismo molecular entre antígenos do *S. pyogenes*, especialmente a proteína M e as proteínas do metabolismo humano. Ou seja, ocorre a produção de anticorpos neutralizadores do processo infeccioso, por meio da ativação do sistema imunológico após exposição e infecção do indivíduo pelo estreptococo (BRASILEIRO FILHO, 2011; MARIJON *et al.*, 2012; DOOLEY *et al.*, 2021).

Entretanto, embora as células de defesa sejam proeminentes para proteger o organismo contra antígenos, por meio de diferentes mecanismos de defesa, esses mesmos anticorpos podem apresentar reatividade cruzada contra as próprias células humanas, como as miocárdicas, neurológicas, articulares e possivelmente cutâneas, o que causaria uma autorreatividade, gerando uma lesão tissular pelo mecanismo de mimetismo molecular. Como resultado desse contexto, há, no tecido cardíaco, o encurtamento das comissuras e o espessamento e a fusão das cordas tendíneas, uma vez que os linfócitos T produzem citocinas que estimulam o recrutamento de neutrófilos e macrófagos, células responsáveis pela lesão tecidual (MARIJON *et al.*, 2012).

Além disso, estudos recentes propuseram a teoria neoantigênica, perspectiva que amplia a

compreensão das complexas interações envolvidas nas válvulas cardíacas, que questiona o mimetismo molecular, ou a falha do sistema imunológico, no desenvolvimento de certas doenças autoimunes. Essa hipótese indica que o estreptococo beta-hemolítico do grupo A pode invadir a matriz subendotelial do colágeno, onde suas proteínas M interagem com a região CB3 do colágeno tipo IV para formar um neoantígeno, que pode desencadear uma resposta autoimune contra o próprio colágeno. Desse modo, devido às semelhanças entre as diferentes formas de colágeno, os anticorpos produzidos podem atacar acidentalmente o colágeno nas válvulas cardíacas, causando danos e deformações (MARIJON *et al.*, 2012; YANAGAWA *et al.*, 2016).

As características particulares primárias da doença reumática são as valvulopatias, sendo a valva mitral a mais frequente afetada e a valva aórtica a segunda mais comumente prejudicada, apresentando características macroscópicas de pequenas vegetações rosadas nos folhetos da válvula, bem como inflamação ativa e edema. Na fase aguda, os folhetos exibem focos de infiltração por células imunes, fibrose, neoangiogênese e, posteriormente, evidências de calcificação. Em consequência disso, um ciclo vicioso de inflamação, neovascularização, cura e danos adicionais resulta na cardiopatia reumática crônica com inflamação exsudativa, envolvendo, principalmente, colágeno ou substância fundamental amorfa e proliferativa, multiplicando-se para áreas adjacentes. Além disso, a CR é caracterizada por nódulos de Aschoff, formados por área central fibrinoide circundada por linfócitos, plasmócitos e grandes células basofílicas, em virtude da possível degeneração difusa e até necrose das células do miocárdio, com lesões inflamatórias perivasculares, e por placas de MacCallum, espessamentos irregulares encon-

trados, geralmente, no átrio esquerdo (YANAGAWA *et al.*, 2016; DASS & KANMANTHAREDDY, 2023).

Manifestações clínicas

A fase aguda da febre reumática é caracterizada, majoritariamente, por artrite (principalmente poliartrite dolorosa de padrão migratório), cardite, coreia (movimentos incessantes e involuntários de faces, membros e tronco), lesões cutâneas e subcutâneas (nódulos subcutâneos comumente são encontrados sobre proeminências ósseas e tendões extensores) e miocardite, a qual encontra-se presente em mais de 50% dos casos (MONTERA *et al.*, 2022).

A cardite reumática encontra-se entre as cinco principais manifestações da patologia, mas é a única associada à mortalidade e a danos irreversíveis. Ela consiste em uma pancardite, uma vez que pode acometer os três folhetos do coração – pericárdio, endocárdio e miocárdio (WATKINS *et al.*, 2017). Em meio aos pacientes com cardite aguda, 50% progridem na fase tardia para cardiopatia reumática crônica, a qual caracteriza-se principalmente pelo acometimento das valvas esquerdas, com maior afinidade à valva mitral (MONTERA *et al.*, 2022; KUMAR *et al.*, 2020).

No caso da regurgitação mitral patológica, ela pode ser identificada em alguns casos na ausculta cardíaca como sopros regurgitantes, através de um sopro holossistólico apical (apesar de que para fechar diagnóstico seja essencial o ecocardiograma). Ela consiste na manifestação vascular precoce mais comum, podendo apresentar-se com regurgitação aórtica e, em raros casos, regurgitação tricúspide. Quanto ao mecanismo que explica o acometimento da valva mitral, entende-se como uma combinação de anulite com dilatação anular, cordite associada à ampliação de cordas e valvulite suce-

dendo em um prolapso do folheto mitral tipicamente anterior e, conseqüentemente, regurgitação mitral patológica. A doença aórtica isolada, por sua vez, ocorre em apenas 2% dos casos (CARAPETIS *et al.*, 2016; FERREIRA *et al.*, 2024).

O portador de cardiopatia reumática costuma apresentar dispneia aos esforços como sintomatologia inicial, a qual piora gradualmente, juntamente com os danos progressivos nas válvulas cardíacas. Os pacientes podem ser diagnosticados após um episódio de febre reumática aguda, ou até mesmo sem qualquer sintomatologia prévia. Nos casos sem manifestação prévia, a doença costuma apresentar-se pela primeira vez durante a gravidez ou após uma complicação como insuficiência cardíaca aguda, arritmia atrial, evento embólico ou endocardite infecciosa. Em graus mais graves de lesão na válvula mitral, principalmente em idosos, pode estar presente fibrilação atrial (KUMAR *et al.*, 2020).

Principais complicações

A cardite reumática pode se desenvolver de forma cronicada, colaborando para o desenvolvimento de inúmeras complicações como fibrilação atrial, acidente vascular cerebral, insuficiência cardíaca e endocardite infecciosa (WATKINS *et al.*, 2017).

Nos países em desenvolvimento, a estenose mitral reumática é a doença vascular cardíaca mais comum (IUNG & VAHANIAN, 2014). De 30 a 40% dos pacientes com estenose mitral reumática possuem fibrilação atrial, sendo, portanto, uma complicação comum entre portadores de cardiopatia reumática (OTTO *et al.*, 2021). Na estenose mitral, há a junção de um aumento na pressão do átrio esquerdo e uma expressiva resposta inflamatória atrial secundária à cardite. A combinação desses fatores leva a um aumento da fibrose intersticial da parede

atrial com desorganização dos feixes musculares locais e à disfunção e dilatação do átrio esquerdo. Tal remodelação do átrio altera as suas propriedades elétricas, elevando o risco de ocorrer um quadro de fibrilação atrial (STASSEN *et al.*, 2022). Além disso, a estenose mitral, uma vez que limita o fluxo sanguíneo necessário para o correto funcionamento do coração, gera uma sobrecarga do átrio esquerdo, podendo resultar na insuficiência cardíaca (BITAN *et al.*, 2020).

Outra complicação comum da cardiopatia reumática são os acidentes vasculares cerebrais, em que 80% dos casos são pacientes com estenose mitral reumática e fibrilação atrial (KARTHIKEYAN *et al.*, 2020). A estenose mitral aumenta e dilata o átrio esquerdo, predispondo estagnação do fluxo, formação de trombos e, conseqüentemente, eventos embólicos (REMENYI *et al.*, 2016).

Por fim, também se destaca a endocardite infecciosa (EI) como possível complicação da cardiopatia reumática. Para o desenvolvimento e propagação da EI, é necessária a existência de uma lesão ou de dano prévio à válvula cardíaca. A partir disso, há uma disseminação bacteriana na corrente sanguínea. Em seguida, os agentes infecciosos fixam-se na corrente sanguínea, formando as chamadas vegetações, causando inflamação e danos aos tecidos valvares, com risco de insuficiência e embolização (MESQUITA *et al.*, 2023).

Diagnóstico

A maior parte das manifestações que sugerem fortemente febre reumática podem ser evidenciadas pelo exame clínico, de modo que a facilidade para o diagnóstico depende dos sinais e sintomas apresentados pelo paciente. Devido ao variado quadro clínico, o diagnóstico da cardiopatia reumática, por vezes, torna-se difícil

(BRASILEIRO FILHO, 2011; BRAUNWALD *et al.*, 2013).

De acordo com os critérios de Jones, que classificam os sinais maiores (cardite, poliartrite, coreia, eritema marginado e nódulos subcutâneos) e menores (doença reumática prévia ou cardiopatia reumática, artralgia, febre, reações de fase aguda e alongamento do intervalo PR no eletrocardiograma), a confirmação de atividade reumática é estabelecida quando há presença de dois sinais maiores ou um sinal maior e dois sinais menores. Em relação à recidiva da doença, pode-se considerar também o preenchimento de três critérios menores. Tal divisão é baseada na especificidade e não na frequência da manifestação (GEWITZ *et al.*, 2015).

A cardite costuma ser diagnosticada nas primeiras três semanas da fase aguda, sendo a regurgitação mitral a alteração mais frequente no ecocardiograma, causada por dilatação ventricular, dilatação do anel mitral e prolapso mitral. O acometimento endocárdico é o mais observado e envolve principalmente as valvas mitral e aórtica. A miocardite é frequentemente diagnosticada através do abafamento da primeira bulha no galope protodiastólico, na cardiomegalia e na insuficiência cardíaca congestiva. Já o acometimento pericárdico não é comum, embora esteja frequentemente associado à lesão valvar, e é diagnosticado pela presença de atrito ou derrame pericárdico, abafamento de bulhas e desconforto precordial. Em casos mais brandos, o envolvimento pericárdico é observado somente através do estudo ecocardiográfico (AL KASAB *et al.*, 1988; KUMAR *et al.*, 2020; BRASILEIRO FILHO, 2011).

Tratamento

Uma vez que a febre reumática acometeu o coração, o tratamento da cardiopatia depende

das sequelas, que envolvem insuficiência cardíaca devido à estenose, insuficiência de uma ou mais valvas e fibrilação atrial. Dessa forma, a terapia inclui desde medicamentos para insuficiência cardíaca, como diuréticos, até intervenção por cateter, balão ou cirurgia para troca de valva, principalmente em cardites refratárias ao tratamento e com lesões graves. Tal conduta contribui para melhora significativa das sequelas e da sobrevida do paciente. Em certos casos, o transplante cardíaco é indicado (WHO, 2001; BEGGS *et al.*, 2008).

Já a profilaxia da febre reumática é simples e bastante eficaz, podendo ser primária ou secundária. A profilaxia primária tem o intuito de prevenir o primeiro surto de doença reumática e é baseada na administração de antibiótico, como penicilina benzatina, com manutenção do nível sérico por pelo menos 10 dias. Em casos de alergia à penicilina, utiliza-se eritromicina. A profilaxia secundária consiste na administração contínua de penicilina em pacientes portadores de febre reumática prévia ou precoce de infecções bacterianas orofaríngeas com cardiopatia reumática comprovada, para impedir recidivas de doença reumática (WHO, 2001).

CONCLUSÃO

Em resumo, a cardiopatia reumática caracteriza uma doença inflamatória sistêmica advinda de uma complicação tardia, de caráter imunitário e recorrente, de infecções das vias aéreas superiores por bactérias estreptocócicas beta-hemolíticas do tipo A, geralmente durante a infância. Entretanto, por apresentar longo período de evolução, sua manifestação clínica é predominantemente observada em indivíduos jovens ou adultos, já que, com bases em dados clínicos, epidemiológicos e laboratoriais, acredita-se que seja necessária a ocorrência repeti-

tiva de infecções estreptocócicas em um indivíduo suscetível para que ele se torne mais sensível ao acometimento da doença, por se tratar de uma reação imunitária cruzada. Como resultado, a CR apresenta um quadro clínico diverso, com manifestações que variam desde dispneia aos esforços até o desenvolvimento de insuficiência cardíaca, devido ao acometimento, principalmente, do endocárdio valvar.

Sob essa análise, é crucial destacar a eficiência do rastreamento e do tratamento precoce de infecções bacterianas orofaríngeas como fator determinante da prevalência da CR em determinada região. Nesse sentido, a boa prática clínica, orientada por uma anamnese contemplativa, que analise o paciente dentro do contexto do qual faz parte, considerando fatores ambientais, sociais e econômicos, configura aspecto fundamental de uma prevenção primária, e, conseqüentemente, secundária, eficazes. A partir da execução desse cenário, por meio de conduta profilática com antibióticos e do acompanhamento do quadro evolutivo do paciente, propicia-se a redução da complicação de quadros infecciosos simples para desfechos complexos e graves.

No entanto, ao abordar uma doença, é imprescindível analisar, além dos contextos fisiopatológico e clínico, seu perfil epidemiológico característico. Nessa linha de raciocínio, observa-se que a CR é predominante em países em desenvolvimento, reféns de condições socioeconômicas desfavoráveis, além de uma densidade populacional significativa, que acarretam um cenário social repleto de desigualdades, as quais interferem diretamente no acesso de parcela considerável da população à saúde. Assim, facilita-se a disseminação de infecções de caráter variado, como as de origem bacteriana, de modo que, devido às dificuldades de obtenção de tratamento, há uma falha na minimização das

complicações dessas enfermidades, principalmente nos grupos sociais em situação de vulnerabilidade e de menor grau de instrução.

Diante dessas observações, é imprescindível refinar as estratégias de prevenção e tratamento da CR. Estudos futuros devem explorar a eficácia de novas abordagens profiláticas e terapêuticas, avaliando seu impacto sobre a redução da prevalência da doença e a melhoria dos

desfechos de saúde em contextos variados. O investimento em saúde pública, com foco em educação, acesso a cuidados médicos e infraestrutura sanitária, é fundamental para alterar o curso desta condição debilitante e reduzir suas repercussões sociais e econômicas a longo prazo.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AL KASAB, S. *et al.* Valve surgery in acute rheumatic heart disease. *Chest*, v. 94, p. 830, 1988. doi: 10.1378/chest.94.4.830.
- BEGGS, S. *et al.* Antibiotic use for the prevention and treatment of rheumatic fever and rheumatic heart disease in children. Report for the 2nd Meeting of World Health Organization's subcommittee of the Expert Committee of the Selection and Use of Essential Medicines 2008 Oct 29-Sept 3. Geneva, 2008.
- BITAN, A. *et al.* Rheumatic mitral stenosis: long-term follow-up of adult patients with nonsevere initial disease. *Cardiology*, v. 145, p. 155, 2020. doi: 10.1159/000505481.
- BRASILEIRO FILHO, G. *Bogliolo Patologia geral*. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.
- BRAUNWALD, E. *et al.* *Braunwald tratado de doenças cardiovasculares*. Rio de Janeiro: Saunders, 2013.
- CARAPETIS, J.R. *et al.* Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Nature Reviews Disease Primers*, v. 2, 2016. doi: 10.1038/nrdp.2015.84.
- DASS, C. & KANMANTHAREDDY, A. Rheumatic heart disease. *StatPearls*, 25 jul. 2023.
- DOOLEY, L.M. *et al.* Rheumatic heart disease: a review of the current status of global research activity. *Autoimmunity Reviews*, v. 20, p. 102740, 2021. doi: 10.1016/j.autrev.2020.102740.
- FERREIRA, R.M. *et al.* Uma análise da cardiopatia reumática. *Revista Eletrônica Acervo Saúde*, v. 24, e14296, 2024.
- GEWITZ, M.H. *et al.* Revision of the Jones criteria for the diagnosis of acute rheumatic fever in the era of doppler echocardiography. *Circulation*, v. 131, p. 1806, 2015. doi: 10.1161/CIR.0000000000000205.
- IUNG, B. & VAHANIAN, A. Epidemiology of acquired valvular heart disease. *Canadian Journal of Cardiology*, v. 30, p. 962, 2014. doi: 10.1016/j.cjca.2014.03.022.
- KARTHIKEYAN, G. *et al.* Overestimation of stroke risk in rheumatic mitral stenosis and the implications for oral anti-coagulation. *Circulation*, v. 142, p. 1697, 2020. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.120.050347.
- KUMAR, R.K. *et al.* Contemporary diagnosis and management of rheumatic heart disease: implications for closing the gap: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*, v. 142, 2020. doi: 10.1161/CIR.0000000000000921.
- LEAL, M.T.B.C. *et al.* Rheumatic heart disease in the modern era: recent developments and current challenges. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*, v. 52, 2019. doi: 10.1590/0037-8682-0041-2019.
- MARIJON, E. *et al.* Rheumatic heart disease. *The Lancet*, v. 379, p. 953, 2012. doi: 10.1016/S0140-6736(11)61171-9.
- MESQUITA, C.T. *et al.* Endocardite infecciosa: uma revisão narrativa. *Medicina, Ciência e Arte*, v. 2, p. 73, 2023.
- MONTERA, M.W. *et al.* Diretriz de Miocardites da Sociedade Brasileira de Cardiologia 2022. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 119, p. 143, 2022. doi: 10.36660/abc.20220412.
- NOUBIAP, J.J. *et al.* Prevalence and progression of rheumatic heart disease: a global systematic review and meta-analysis of population-based echocardiographic studies. *Scientific Reports*, v. 9, 2019. doi: 10.1038/s41598-019-53540-4.
- OTTO, C.M. *et al.* 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients With Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, v. 143, 2021. doi: 10.1161/CIR.0000000000000932.
- REMENYI, B. *et al.* Valvular aspects of rheumatic heart disease. *The Lancet*, v. 387, p. 1335, 2016. doi: 10.1016/S0140-6736(16)00547-X.
- SOUZA, S.P.S. *A repercussão da febre reumática e da cardiopatia reumática na vida de crianças e adolescentes: o movimento entre sentir-se saudável e sentir-se doente [tese]*. Ribeirão Preto: Universidade de São Paulo, 2006.
- STASSEN, J. *et al.* Left atrial deformation imaging and atrial fibrillation in patients with rheumatic mitral stenosis. *Journal of the American Society of Echocardiography*, v. 35, p. 486, 2022. doi: 10.1016/j.echo.2021.12.010.
- WATKINS, D.A. *et al.* Global, regional, and national burden of rheumatic heart disease, 1990–2015. *New England Journal of Medicine*, v. 377, p. 713, 2017. doi: 10.1056/NEJMoa1603693.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION - WHO. *Rheumatic fever and rheumatic heart disease: report of a WHO expert consultation*. Geneva: WHO, 2001.
- YANAGAWA, B. *et al.* Update on rheumatic heart disease. *Current Opinion in Cardiology*, v. 31, p. 162, 2016. doi: 10.1097/HCO.0000000000000269.