DERMATOLOGIA
E PROCEDIMENTOS ESTÉTICOS
Edição 10

Capítulo 26

ERITEMA MARGINADO COMO SINTOMA PELA INFECÇÃO DO EGA CAUSADOR DE FEBRE REUMÁTICA

RAFAELA ZELL[1]
MARIA EDUARDA BAÚ RABELLO[1]
MANOELA GUIMARÃES ALVES DA SILVA[1]
VALENTINA GUINDANI MARSON[1]
LUÍSA DA LUZ TRIACA[2]
ANDRÉ TEICHMANN[2]
LARA FANTIN DA ROCHA[2]

[1]Discente - Universidade Luterana do Brasil (ULBRA)
[2]Discente - Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA)

Palavras-chave: *Eritema Marginado; Febre Reumática; Profilaxia da Febre Reumática*

Doi 10.59290/978-65-6029-146-1.26

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

O eritema marginado (EM) é uma manifestação cutânea inflamatória, que se apresenta com manchas vermelhas e elevadas com bordas serpiginosas ou circulares, com um centro pálido. É comumente uma sequela tardia decorrente de uma infecção pelo Estreptococo do grupo A (EGA), ou em associação com a febre reumática, tanto de forma aguda quanto crônica. A lesão inicial clássica é uma mácula eritematosa assintomática, que se espalha perifericamente e coalescem para formar placas. O EM geralmente se apresenta junto com o início dos sintomas da febre reumática (FR), estando presente mais comumente nas regiões do tronco e extremidades do corpo. O eritema não causa dor nem prurido, mas pode se acentuar com a exposição ao calor. Embora não haja um tratamento específico, tende a desaparecer por conta própria. O EM é atualmente considerado como um dos critérios maiores de identificação da febre reumática, seguindo os Critérios Diagnósticos de Jones. O EM também pode estar associado a Psitacose ou Angioedema hereditário resultado da deficiência inibitória da C1 esterase. (MAJMUNDAR VD, NAGALLI S, 2023).

METODO

Trata-se de uma revisão integrativa, realizada no período de junho e julho 2024, por meio de pesquisas nas bases de dados disponibilizados em plataformas digitais como PubMed e a Sociedade Brasileira de Reumatologia (SBR). Foram utilizados os descritores: Eritema Marginado; Febre Reumática; Profilaxia da Febre Reumática. Desta busca foram encontrados 32 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos nos idiomas português e inglês; publicados no período de 2001 e 2023 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo revisão, disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção restaram 17 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando a fisiopatologia da FR, as principais características apresentadas em um quadro clínico, formas de diagnóstico e tratamento, assim como as recomendações profiláticas da doença. Também foram consultados livros da área a fim de elucidar os conceitos trazidos pelos artigos de revisão.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Fisiopatologia Febre Reumática

A FR apresenta-se como uma condição inflamatória complexa e surge como uma resposta autoimune a infecções pelo EGA, em específico faringite estreptocócica quando não tratada. A causa básica da FR reside na reação imunológica não normal do corpo para essas infecções. Em indivíduos geneticamente propensos, o sistema imunológico pode erroneamente atacar tecidos saudáveis do próprio organismo após combater os estreptococos. Esse processo é desencadeado por uma reação cruzada de anticorpos que reconhecem não apenas antígenos estreptocócicos, mas também proteínas encontradas em tecidos como o coração, articulações, pele e cérebro. Desse modo, uma inflamação é gerada e pode vir a atingir órgãos alvos já cita-

dos (CARAPETIS, 2016). Esse processo aconteceria em indivíduos suscetíveis devido a mimetização molecular entre as células bacterianas e células de alguns tecidos específicos do paciente, podendo afetar principalmente tecido cardíaco e cerebral, articulações e a pele - levando ao eritema marginado e nódulos subcutâneos (WHO, 2001; CARAPETIS, 2016). A resposta imune contra o EGA é bastante diversificada, o que favoreceria sua amplificação e o reconhecimento de antígenos próprios por reação cruzada e, consequentemente, ao dano tecidual multifocal. Os *rash* cutâneos característicos do eritema marginado são uma manifestação mais rara se comparada com a apresentação cardíaca da febre reumática, mas, infere-se que, ocorrem em decorrência da reação autoimune a carboidratos do grupo A, que pode reagir de forma cruzada com a queratina localizada no estrato córneo da pele. Além disso, devido a hipersensibilidade retardada contra antígenos EGA, o sistema tegumentar pode ter uma segunda manifestação que se apresenta como nódulos subcutâneos granulomatosos, semelhantes às lesões observadas em válvulas cardíacas (CARAPETIS, 2016).

Quadro Clínico

O quadro clínico da FR é muito característico. Entre as manifestações comuns da doença podemos incluir artrite (75%), cardite (até 50%), coréia de *Sydenham* (15%) e os acometimentos cutâneos. As apresentações cutâneas ocorrem em menos de 10% dos pacientes e raramente ocorrem de forma isolada da doença (SANTANA *et al*., 2006). A cardiopatia reumática geralmente resulta de lesão cumulativa de episódios recorrentes de FR aguda. É a manifestação mais grave, podendo 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 (KURAHARA *et al*., 2006). Dentre os acometimentos cutâneos da FR, podemos relacionar os nódulos subcutâneos e o eritema marginado. O EM como acometimento cutâneo da FR é mais comum em crianças de 5 a 15 anos, do que adultos, não apresentando diferença de incidência entre os sexos. O EM foi relatado em apenas 6% dos pacientes com febre reumática aguda (ZUHLKE *et al*, 2017). Nódulos subcutâneos representam uma manifestação rara, sendo 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 (COSTA *et al*., 2009). Com relação ao acometimento das articulações, geralmente apresenta-se na forma assimétrica e migratória 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 dias (COSTA *et al*., 2009). 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 cessam durante o sono. Também pode causar fraqueza distal de membros. Ocorre predominantemente em crianças e adolescentes do sexo feminino. O aparecimento costuma ser meses após infecção pelo EGA, tendo uma duração de 2 a 3 meses, e até um ano (SANTANA *et al*., 2006).

Diagnóstico Febre Reumática

O diagnóstico da febre reumática (FR) é clínico, não existindo algum sinal patognomônico

ou exame específico para doença, assim sendo, os exames laboratoriais servem como sustentáculo para diagnosticar o processo inflamatório e a infecção estreptocócica (WHO, 2001). Os critérios de Jones continuam sendo considerados o "padrão-ouro" para o diagnóstico do primeiro surto de FR. Ele divide-se em critérios maiores e menores, baseando-se na especificidade e não na frequência da manifestação deles. Dessa forma, o diagnóstico primário de FR é feito na presença de dois sinais maiores ou um sinal maior e dois menores, além da evidência de infecção recente pelo estreptococo do grupo A (EGA) (CARAPETIS, 2005). Como critérios maiores podemos citar a presença de cardite, artrite, Coréia de Syndenham, Eritema Marginado (objeto de nosso foco) e nódulos subcutâneos. Já como critérios menores de Jones temos febre, artralgia, elevação dos reagentes de fase aguda (VHS, PCR) e intervalo PR prolongado no ECG (WHO, 2001). A manifestação mais frequente costuma ser a Artrite, sendo as articulações mais acometidas os joelhos e tornozelos; a segunda manifestação mais frequente costuma ser a cardite e a terceira manifestação a Coreia. Sabemos também que a FR pode aparecer com apenas um desses quadros de forma isolada, meses após o quadro da infecção estreptocócica (SBR, 2011). Quando se fala de diagnóstico de recorrência da FR em pacientes sem lesão valvar exige-se apenas a presença de um sinal maior ou dois sinais menores, além da evidência de infecção estreptocócica. Se paciente portador de lesão valvar reumática, então dois sinais menores associados à infecção estreptocócica (CARAPETIS, 2005). Em relação aos exames laboratoriais, baseada em uma anamnese bem realizada, o médico pode solicitar provas de marcadores inflamatórios como velocidade de hemossedimentação (VHS), proteína C reativa (PCR) e alfa glicoproteína. Somando-se a isso, o histórico de infecção prévia de garganta ao início das alterações articulares ou cardíacas irá conduzir o profissional a pesquisar infecção estreptocócica via sorologia antiestreptolisina (ASLO) (SBC, 2009). Exames sorológicos como a antiestreptolisina (ASLO) e a anti-desoxiribonuclease B (anti-DNase) traduzem uma infecção pregressa e não tem valor para diagnóstico de quadro agudo de faringoamigdalite estreptocócica. A elevação dos títulos de ALSO começa por volta do 7º dia e atinge o pico entre a 4ª e 6ª semana, mantendo-se elevados por meses após a infecção, por isso recomenda-se duas dosagens de ASLO com intervalo de 15 dias entre elas (SBC, 2009). O ASLO não é um marcador específico para determinar a presença de FR, apenas prediz que a criança teve contato com a bactéria estreptocócica previamente. O diagnóstico da faringoamigdalite estreptocócica permite o adequado tratamento antimicrobiano e, como consequência, a prevenção primária da FR (SBC, 2009).

O diagnóstico diferencial da infecção estreptocócica de orofaringe se dá principalmente com infecções virais. A WHO preconiza para aquela a presença de febre elevada, hiperemia e edema de orofaringe, petéquias e exsudato purulento, além de gânglios cervicais palpáveis e dolorosos. Já a presença de coriza, tosse e rouquidão falam mais a favor de agente viral (WHO, 2001). A cultura de orofaringe é o padrão-ouro para a detecção da faringoamigdalite estreptocócica e tem sensibilidade de 90%-95%. O teste rápido, por sua vez, possui sensibilidade de 80%, mas especificidade de 95%. Logo, diante de quadro clínico sugestivo e teste rápido negativo, recomenda-se a realização de cultura orofaríngea (WHO, 2001). Apesar disso, a cultura de orofaringe não é boa para ca-

sos agudos de FR, pois as primeiras manifestações costumam ocorrer apenas 2-3 semanas após a faringite. Além do mais, a positividade pode sugerir que o paciente é portador do estreptococo, não necessariamente uma infecção (WHO, 2001). Dessa forma, o ideal é se optar pela dosagem de ASLO, visto que se eleva consideravelmente em algumas semanas após a infecção pelo estreptococo. Assim, dosa-se diante da suspeita clínica e após duas a três semanas, corroborando o aumento e a infecção estreptocócica recente (CARAPETIS, 2005). Assim, unindo-se a dosagem de ASLO e os critérios de Jones, o médico, sempre baseado em uma boa clínica, poderá fazer o diagnóstico assertivo de FR.

Tratamento Febre Reumática

O tratamento da febre reumática (FR) é multifacetado, focando na eliminação da infecção estreptocócica inicial, controle da inflamação, prevenção de recorrências e manejo das complicações cardíacas. A eliminação do estreptococo do grupo A é a primeira e crucial etapa no tratamento da febre reumática. A penicilina é o antibiótico de escolha para essa finalidade. A penicilina G benzatina é administrada intramuscularmente em dose única de 1,2 milhões de unidades para adultos e ajustada de acordo com o peso para crianças. Alternativamente, a penicilina V pode ser administrada oralmente por 10 dias. Para pacientes alérgicos à penicilina, eritromicina ou outros macrolídeos, como a azitromicina, são opções eficazes. (WEINBERG, 2024).

O controle da inflamação é essencial para aliviar os sintomas e prevenir danos aos tecidos, especialmente ao coração. Anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), como aspirina e ibuprofeno, são amplamente utilizados para este propósito. A aspirina é geralmente administrada em doses altas, de 80 a 100 mg/kg/dia, dividida em várias doses ao longo do dia até que a inflamação diminua (CARAPETIS *et al*., 2005). Em casos de cardite grave, onde há inflamação significativa do coração, corticosteroides como prednisona podem ser necessários. A dosagem de prednisona geralmente começa em 1 a 2 mg/kg/dia e é gradualmente reduzida conforme a resposta clínica (KARTHIKEYAN & GUILHERME, 2018).

A profilaxia secundária é vital para prevenir recorrências de febre reumática e subsequente dano cardíaco. Após o episódio inicial de febre reumática, é recomendada a profilaxia contínua com penicilina G benzatina intramuscular a cada 3 - 4 semanas ou penicilina V oral diária. A duração da profilaxia depende da presença e gravidade da cardite reumática. Para pacientes sem cardite, a profilaxia é geralmente recomendada por pelo menos 5 anos ou até os 21 anos de idade, o que durar mais. Para aqueles com cardite, a profilaxia pode ser necessária por 10 anos ou até os 40 anos, dependendo do risco individual de recorrência (KARTHIKEYAN & GUILHERME, 2018). Com isso, pacientes com febre reumática devem ser monitorados regularmente para a detecção precoce de complicações cardíacas. A cardite reumática pode levar a danos permanentes nas válvulas cardíacas, resultando em insuficiência valvar ou estenose. Ecocardiogramas são fundamentais para avaliar a função cardíaca e a gravidade do envolvimento valvar. Nos casos de cardite reumática severa, onde há comprometimento significativo das válvulas, intervenções cirúrgicas como reparo ou substituição valvar podem ser necessárias (SECKELER & HOKE, 2011).

A decisão de intervenção cirúrgica é baseada na gravidade dos sintomas, na extensão do dano valvar e na resposta ao tratamento médico. A cirurgia cardíaca deve ser cuidadosamente planejada e realizada em centros especializados

com experiência no manejo de valvulopatias reumáticas. Junto disso, a educação dos pacientes e de seus familiares sobre a importância da adesão ao regime de tratamento profilático é crucial para reduzir a incidência de recorrências e minimizar o risco de complicações a longo prazo. Os pacientes devem ser informados sobre os sinais e sintomas de recorrência da febre reumática e a necessidade de procurar atendimento médico imediato em caso de suspeita (CARAPETIS *et al*., 2005).

Assim, avanços na compreensão dos mecanismos imunológicos subjacentes à febre reumática têm aberto novas perspectivas para o desenvolvimento de terapias mais específicas e eficazes. Estudos sobre vacinas contra o estreptococo do grupo A estão em andamento e podem, no futuro, oferecer uma maneira de prevenir a febre reumática de forma mais eficaz (KARTHIKEYAN & GUILHERME, 2018). O tratamento da febre reumática é uma abordagem multidisciplinar que envolve a eliminação da infecção estreptocócica, controle rigoroso da inflamação, profilaxia contínua para prevenir recorrências e monitoramento atento das complicações cardíacas.

Profilaxia Primária e Secundária Febre Reumática

A febre reumática é uma condição que se estabelece em indivíduos com quadro de faringoamigdalite estreptocócica, sendo uma forma de evolução da infecção não tratada. Portanto, a prevenção primária da FR baseia-se em eliminar a infecção bacteriana, a fim de evitar o surgimento da complicação reumatológica.

Já foram citados na literatura fatores socioeconômicos e genéticos como contribuintes para o surgimento da doença. Destaca-se, ainda, que a prevenção da FR consiste em profilaxias primária e secundária baseadas no uso de fármacos visando tratar a doença de base. Em pacientes com infecção de via aérea superior por EGA, deve ser realizada a profilaxia primária. Essa intervenção baseia-se em reconhecer e tratar a infecção buscando prevenir o primeiro surto da FR. O tratamento da doença de base é a administração de antibiótico bactericida - penicilina benzatina - por 10 dias, com rigoroso controle das doses e dos intervalos. Para uso oral, a droga administrada é a penicilina V, podendo ser substituída por outras opções como a ampicilina, contudo a eficácia do tratamento é menor comparada à penicilina. Em pacientes alérgicos à penicilina, a droga de escolha a ser administrada é a eritromicina. Em casos raros de hipersensibilidade a ambos os fármacos, recomenda-se o uso de clindamicina. É válido ressaltar que a profilaxia primária da FR é eficiente mesmo que o uso do antibiótico tenha início em até nove dias após o começo do quadro (SBC, 2009). Ainda que a profilaxia primária seja eficaz, quadros assintomáticos da infecção por EGA e condução inadequada do tratamento são empecilhos para a cura da faringoamigdalite e prevenção da FR (BISNO, 2002). A profilaxia secundária é indicada aos pacientes portadores de FR prévia ou cardiopatia reumática comprovada. A administração do medicamento tem por finalidade manter concentrações inibitórias mínimas para o Streptococcus, o que previne recidivas de FR e consequentes danos cardíacos. A droga de escolha para a profilaxia secundária é a penicilina benzatina intramuscular a cada 21 dias. Aos pacientes com doenças hemorrágicas, administra-se a penicilina V oral diariamente (GERBER *et al*., 2009). Destaca-se que, analogamente à profilaxia primária, em casos de alergia à penicilina, a eritromicina será a melhor opção (PEREIRA, 2017). Em relação à duração da profilaxia secundária, as individualidades dos doentes devem ser consideradas.

Deve ser analisado se a cardite reumática está presente no caso, uma vez que esses pacientes possuem maiores chances de recorrências de complicações cardíacas da FR. Nos pacientes que desenvolveram cardite reumática, a profilaxia secundária deve ser de longo prazo, podendo se estender por toda a vida. Nesse sentido, para os pacientes com doença valvular persistente recomenda-se profilaxia secundária por 10 anos após a FR ou até os 40 anos de vida. Em contrapartida, para os pacientes sem cardite, recomenda-se uso dos antibióticos por 10 anos após a FR ou até os 21 anos de vida (GERBER *et al*., 2009). Em suma, a FR é uma patologia passível de controle e prevenção, através da vigilância epidemiológica dos casos e de programas que buscam adesão à profilaxia. Destaca-se ainda que vacinas contra o patógeno Streptococcus pyogenes vêm sendo testadas, o que pode trazer um novo olhar para a prevenção da FR (KARTHIKEYAN & GUILHERME, 2018). Em países desenvolvidos, a FR é quase totalmente controlada, o que acende uma luz para as futuras perspectivas do manejo global da doença.

CONCLUSÃO

A FR é uma doença que ocorre após uma faringoamigdalite causada pelo estreptococo beta-hemolítico do grupo A (*Streptococcus pyogenes*), principalmente da faixa etária entre 5 e 15 anos de idade. Dentre os conhecimentos sobre a fisiopatologia da doença, tem-se a mimetização molecular como a principal. As manifestações clínicas da doença são variadas, tendo como as mais comuns a poliartrite assimétrica migratória, manifestações cardíacas, coréia de Sydenham, nódulos subcutâneos e eritema marginado. É uma doença que por mais que exista possibilidade de evolução para complicações graves, possui métodos profiláticos primários e secundários. 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 BIBLIOGRÁFICAS

ALAN L.; BISNO, M. A.; GERBER, J. M.; GWALTNEY, E. L.; KAPLAN, R. H.; SCHWARTZ. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Group A Streptococcal Pharyngitis, Clinical Infectious Diseases, v. 35, p.113-125, 2002; https://doi.org/10.1086/340949.

BATTA, S.; PEDERSON, H.; BRUST, K. B.; FIALA, K. H. Acute rheumatic fever and erythema marginatum in an adult patient. *Proceedings (Baylor University Medical Center)*, Dallas, v. 35, n. 4, p. 550-551, 2022; DOI: 10.1080/08998280.2022.2065073. PMID: 35754593; PMCID: PMC9196722.

CARAPETIS, J. R.; BEATON, A.; CUNNINGHAM, M. W. *et al*. Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Nature Reviews. Disease Primers*, Londres, v. 2, p. 15084, 2016. DOI: 10.1038/nrdp.2015.84. PMID: 27188830; PMCID: PMC5810582.

CARAPETIS, J. R.; MCDONALD, M.; WILSON, N. J. Acute rheumatic fever. *The Lancet*, Londres, v. 366, n. 9480, p. 155-168, 2005. DOI:10.1016/S0140-6736(05)66874-2

COSTA, L. P.; DOMICIANO, D. S.; PEREIRA, R. M. R. Características demográficas, clínicas, laboratoriais e radiológicas da febre reumática no Brasil: revisão sistemática. *Revista Brasileira de Reumatologia*, São Paulo, v. 49, n. 5, p. 606-610, 2009.

DIRETRIZES. ARQUIVOS BRASILEIROS DE CARDIOLOGIA, v. 93, n. 3, set. 2009. https://doi.org/10.15-90/S0066-782X2009002100001.

GERBER, M. A.; BALTIMORE, R. S.; EATON, C. B. *et al*. Prevention of rheumatic fever and diagnosis and treatment of acute Streptococcal pharyngitis: a scientific statement from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, the Interdisciplinary Council on Functional Genomics and Translational Biology, and the Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research: endorsed by the American Academy of Pediatrics. *Circulation*, Dallas, v. 119, n. 11, p. 1541-1551, 2009. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.191959.

KARTHIKEYAN, G.; GUILHERME, L. Acute rheumatic fever. *The Lancet*, Londres, v. 392, n. 10142, p. 161-174, 2018. DOI:10.1016/S0140-6736(18)30999-1.

KURAHARA, D. K.; GRANDINETTI, A.; GALARIO, J. *et al*. Ethnic differences for developing rheumatic fever in a low-income group living in Hawaii. *Ethnicity & Disease*, [s.l.], v. 16, n. 2, p. 357-361, 2006.

MAJMUNDAR VD, NAGALLI S. Erythema Marginatum. [Updated 2023 Jul 3]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan.

MARTINEZ-SAGUER, I.; FARKAS, H. Erythema marginatum as an early symptom of hereditary angioedema: case report of 2 newborns. *Pediatrics*, v. 137, n. 2, p. e20152411, fev. 2016. DOI: 10.1542/peds.2015-2411. Epub 2016 Jan 12. PMID: 26759410.

PEREIRA, B. Á. F.; BELO, A. R.; SILVA, N. A. D. Rheumatic fever: update on the Jones criteria according to the American Heart Association review - 2015. *Revista Brasileira de Reumatologia*, São Paulo, v. 57, n. 4, p. 364-368, jul.-ago. 2017. DOI: 10.1016/j.rbre.2017.03.001.

SANTANA, J.; MARQUES, A. F. G.; CAMPOS, L. *et al*. Febre reumática: uma revisão com ênfase no comprometimento neurológico. *Adolescência & Saúde*, [s.l.], v. 3, n. 3, p. 21-25, 2006.

SECKELER, M. D.; HOKE, T. R. The worldwide epidemiology of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. *Clinical Epidemiology*, v. 3, p. 67-84, 2011. DOI:10.2147/CLEP.S12977.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE REUMATOLOGIA: orientações ao paciente com febre reumática, 2011.

THAMPY, D.; DEL POZO, D.; HYDE, J. T.; HSU, S. Erythema marginatum may be urticaria. *Journal of the American Academy of Dermatology* (JAAD), [s.l.], v. 16, p. 75-76, abr. 2024.

WEINBERG, G. A. Febre reumática. Disponível em: <https://www.msdmanuals.com/pt-br/profissional/pediatria/miscel%C3%A2nea-de-infec%C3%A7%C3%B5es-bacterianas-em-lactentes-e-crian%C3%A7as/febre-reum%C3%A1tica#Progn%C3%B3stico_v1092885_pt>. Acesso em: 16 jul. 2024.

WHO (WORLD HEALTH ORGANIZATION). Rheumatic fever and rheumatic heart disease: reporto f a WHO expert consultation on rheumatic fever and rheumatic heart disease. Geneva, 2001. Disponível em: < https://iris.who.int/handle/10665/42898>. Acesso em: 20 jul. 2024.