

FEBRE REUMÁTICA, CARDIOPATIA REUMÁTICA CRÔNICA E A PRESCRIÇÃO DE ANTIBIÓTICOS PROFILÁTICOS EM ODONTOLOGIA: REVISÃO NARRATIVA DA LITERATURA

RHEUMATIC FEVER, CHRONIC RHEUMATIC HEART DISEASE AND THE PRESCRIPTION OF PROPHYLACTIC ANTIBIOTICS IN DENTISTRY: NARRATIVE REVIEW OF THE LITERATURE

Emily Corrêa dos Santos Garcez¹

Jéssica Vogel¹

Clara Herrera Freire¹

Bruno Augusto Benevenuto de Andrade¹ - ORCID ID 0000-0002-3259-606X

Jefferson R. Tenório¹ - ORCID ID 0000-0002-6986-9148

¹ Departamento de Patologia e Diagnóstico Oral – Faculdade de Odontologia – Universidade Federal do Rio de Janeiro – Rio de Janeiro, RJ, Brazil.

jeffersonrtenorio@gmail.com

RESUMO

Objetivo: A febre reumática (FR) é uma doença autoimune inflamatória que afeta múltiplos órgãos e pode evoluir para cardiopatia reumática crônica (CRC). Em países de baixa e média renda há alta incidência de FR e CRC. Pacientes com CRC estão sujeitos à endocardite infecciosa (EI) após procedimentos cirúrgicos orais. O objetivo desse trabalho foi revisar narrativamente a literatura quanto à relação entre FR e EI, com ênfase na profilaxia antibiótica. **Métodos:** A busca foi realizada no PubMed/MEDLINE, utilizando vocabulário controlado (MeSH terms), termos livres e operadores booleanos (AND e OR). Foram incluídos artigos dos últimos 15 anos, na língua inglesa, sem restrição geográfica, os quais tratavam das características médicas de pacientes com FR e CRC, além da profilaxia antibiótica frente ao tratamento odontológico nesses indivíduos. **Resultados:** Atualmente há divergências sobre a conduta odontológica para os pacientes com FR/CRC. Apesar de existirem protocolos diferentes mundialmente, todos eles advêm de países desenvolvidos e não levam em consideração as questões epidemiológicas da FR/CRC dos países em desenvolvimento/subdesenvolvidos. **Conclusão:** É necessário reavaliar protocolos de profilaxia antibiótica na prevenção de EI em pessoas com FR/CRC nos diversos cenários epidemiológicos.

Palavras-chave: Febre reumática. Cardiopatia reumática. Endocardite infecciosa. Antibioticoprofilaxia.

ABSTRACT

Objective: Rheumatic fever (RF) is an inflammatory autoimmune disease that affects multiple organs and can progress to chronic rheumatic heart disease (CRC). In low- and middle-income countries, there is a high incidence of RF and CRC. CRC patients are prone to infective endocarditis (IE) after oral surgical procedures. The objective of this study was to perform a narrative review regarding the relationship between RF and IE, with emphasis on antibiotic prophylaxis. **Methods:** a search was performed in PubMed/MEDLINE, using controlled vocabulary (MeSH terms), free terms and Boolean operators (AND and OR). Articles from the last 15 years, in English, without geographic restriction, which discussed the medical characteristics of individuals with RF and CRC, and on the prescription of prophylactic antibiotics before dental treatment in these individuals were included. **Results:** currently there are divergences about the dental management for patients with RF/CRC. Although there are different protocols worldwide, they all come from developed countries and they do not consider the epidemiological issues of RF/CRC in developing and underdeveloped countries. **Conclusion:** it is necessary to re-evaluate antibiotic prophylaxis protocols in the prevention of IE in people with RF/CRC in different epidemiological scenarios.

Keywords: Rheumatic fever. Rheumatic heart disease. Infective endocarditis. Antibiotic Prophylaxis.

INTRODUÇÃO

A febre reumática (FR) é uma doença autoimune inflamatória que afeta múltiplos órgãos, como resultado da infecção por *Streptococcus* β -hemolítico do grupo A (S β HA).¹ Estima-se uma incidência anual que varia de < 0,5/100.000 habitantes em países altamente desenvolvidos a >100/100.000 em países subdesenvolvidos ou em desenvolvimento.² Aproximadamente 500.000 novos casos de FR e cerca de 230.000 mortes causadas pela doença ocorrem anualmente em todo o mundo. Pacientes com FR usualmente desenvolvem várias complicações, entre elas: cardite, artrite, coreia, eritema marginado e nódulos subcutâneos.² Um destaque se dá para a cardiopatia reumática crônica (CRC), que é uma das complicações da FR aguda (FRA) e continua sendo um dramático problema de saúde em países com poucos recursos³.

A patogênese do envolvimento cardíaco na FR é complexa, mas acredita-se que em indivíduos geneticamente susceptíveis, após repetidas infecções pelo S β HA, o organismo deflagra reações autoimunes contra vários órgãos e sistemas, incluindo o coração, sistema nervoso central, articulações e pele⁴. Embora o tecido cardíaco possa se reparar após essa agressão, danos permanentes às válvulas cardíacas podem ocorrer, o que leva à CRC. Consequências a longo prazo de pacientes com CRC pós FRA incluem: insuficiência cardíaca por estenose aórtica, hipertensão pulmonar, fibrilação atrial, acidente vascular cerebral (AVC) e a endocardite infecciosa (EI). Com isso, a qualidade de vida dos pacientes pode ser extremamente afetada⁵.

Pacientes com CRC estão sujeitos a EI por bacteremia. É sabido que procedimentos odontológicos de rotina como extrações dentárias, cirurgia periodontal, raspagem e alisamento

radicular, e tratamento endodôntico podem provocar episódios de bacteremia transitória. Por isso, tem-se preconizado que grupos específicos de indivíduos susceptíveis ao desenvolvimento de EI, como aqueles com válvulas cardíacas protéticas ou determinados defeitos cardíacos congênitos necessitem de antibióticos profilaticamente, previamente a procedimentos que perfuram a mucosa oral, com o intuito de prevenir a ocorrência de EI^{4,6,7}.

Ao longo dos anos, a American Heart Association (AHA) analisa pacientes de FR e EI de diversas formas. Em um grande afastamento das diretrizes anteriores da AHA, o Comitê em 1997 não recomendou mais a profilaxia de EI com base apenas em um risco aumentado de aquisição de EI ao longo da vida. Em 2007, a AHA publicou diretrizes atualizadas e considerava a profilaxia antibiótica em pessoas com condições ditas como "moderado risco de EI", incluindo os defeitos valvares adquiridos pela doença cardíaca reumática.⁸ As diretrizes de 2007 reduziram significativamente as condições subjacentes para as quais a profilaxia antibiótica foi recomendada, deixando apenas 4 categorias consideradas como alto risco maior risco para esse desfecho adverso, excluindo pacientes com FR dessa recomendação.⁹ Em 2021, com base em uma revisão das evidências disponíveis, não houve mudanças no que se refere às situações clínicas cardíacas que necessitam de profilaxia antibiótica. Continua-se a recomendar a profilaxia apenas para categorias de pacientes com maior risco, com ênfase maior no papel fundamental da boa saúde bucal e acesso regular a atendimento odontológico¹⁰.

Entretanto, como mencionado anteriormente, a FR ainda é uma condição muito comum em países subdesenvolvidos e em desenvolvimento. Em uma revisão sistemática da literatura sobre as condições da FR na América Latina e no Caribe, viu-se que a maioria dos esforços de pesquisa e prevenção vem de um único país, o Brasil¹¹. Além da alta carga sobre a saúde dos pacientes, a CRC também impacta a economia de cada paciente, suas famílias e sistemas de saúde¹². A progressão desta condição segue caracterizando um problema relevante de saúde pública, sendo uma das doenças que promove altos custos hospitalares devido às diversas internações, cirurgias cardíacas para seqüela valvar e a exigência de repetidas consultas ambulatoriais para o seu acompanhamento¹². Assim, dada a alta frequência de FR em países subdesenvolvidos e em desenvolvimento, com consequente aumento do risco de desenvolvimento de CRC e posterior EI, é possível que protocolos internacionais não sejam totalmente aplicáveis para algumas situações particulares como as citadas¹³.

Assim, o objetivo deste trabalho é realizar uma revisão narrativa da literatura quanto à relação entre FR/CRC e EI, fornecendo uma visão geral e atualizada, com ênfase na profilaxia antibiótica prévia a procedimentos odontológicos invasivos.

MATERIAIS E MÉTODOS

Essa revisão da literatura foi realizada através de buscas eletrônicas no PubMed/MEDLINE, em março de 2023, utilizando os descritores (MeSH terms): "rheumatic fever", "rheumatic heart disease", "infective endocarditis", "dentistry" e "antibiotic prophylaxis".

Múltiplas combinações foram realizadas através dos operadores booleanos AND e OR. Foram incluídos artigos dos últimos 30 anos, em língua inglesa e sem restrição geográfica. Artigos que mencionavam aspectos fisiopatológicos gerais da FR/CRC e EI, além de sua relação com a prescrição de antibiótico profilático foram incluídos nesse estudo. Estudos em animais, moleculares, cartas ao editor, capítulos de livros, resumos de congressos foram excluídos. Dois autores (J.V e E.C.S.G) realizaram a seleção inicial dos artigos, com base nos critérios de elegibilidade. Se houvesse discordância entre os autores, um terceiro autor (J.R.T), especialista na área, era consultado.

RESULTADOS

FR: aspectos gerais

A FR é uma doença que resulta de uma resposta autoimune anormal à infecção por SβHA em um hospedeiro geneticamente suscetível. Sua patogênese é complexa, onde após a infecção por SβHA na faringe, neutrófilos, macrófagos e células dendríticas fagocitam a bactéria e a apresentam às células B e T. Tanto as células B quanto as T respondem a essa infecção, inicialmente pela produção de anticorpos e posteriormente pela ativação de células T - principalmente células CD4⁺. Em indivíduos suscetíveis, a resposta do hospedeiro contra o SβHA desencadeará reações autoimunes mediadas por anticorpos contra diversos tecidos do hospedeiro, por meio de um processo chamado mimetismo molecular¹⁴. Normalmente, a primeira infecção estreptocócica na faringe não desencadeia um episódio de FR. Uma hipótese é que as infecções recorrentes são capazes de manter a reação do centro germinativo e a afinidade para a maturação dos anticorpos,

potencializando a reatividade cruzada.¹⁵ A reatividade cruzada com os tecidos do hospedeiro e a formação de complexos imunes resultam em poliartrite migratória transitória, coreia de Sydenham, eritema marginado, nódulos subcutâneos e a CRC (Figura 1)⁶.

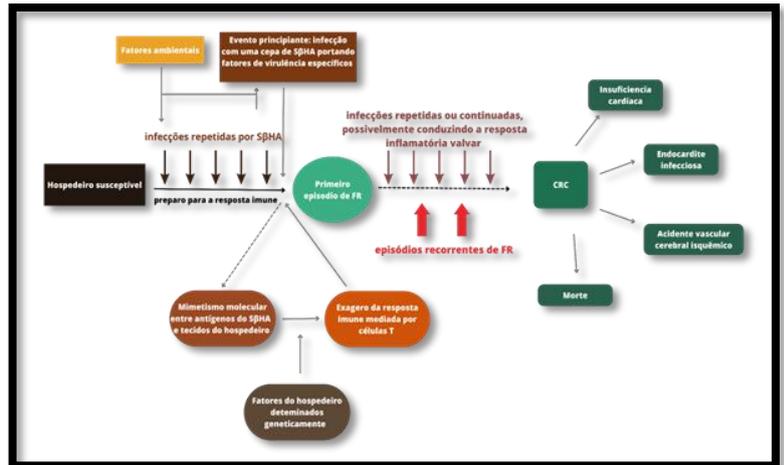


Figura 1 – Desenho esquemático da fisiopatologia da FR e da CRC.

Embora o miocárdio cicatrize após essa resposta imunológica exacerbada, danos permanentes às válvulas podem ocorrer, o que faz da FR uma precursora da CRC que, por sua vez, pode levar à insuficiência cardíaca^{3,4}.

Em países de baixa renda, os recursos para diagnóstico de FR e CRC são escassos, o que aumenta a possibilidade de não tratamento para essas condições.⁶ O padrão ouro para diagnóstico de FR são os critérios de Jones, os quais foram atualizados com o objetivo de aumentar a sensibilidade dos critérios em áreas endêmicas de FR e manter alta especificidade em áreas de baixo risco. Essas mudanças agora oferecem duas vias de diagnóstico separadas que priorizam a especificidade entre aqueles com baixo risco e a sensibilidade entre aqueles com

risco moderado/alto. Uma combinação de critérios maiores e menores são minuciosamente requeridos para o diagnóstico de FR em seus diferentes estágios (Tabela 1). 9,16, 17, 18

CRITÉRIOS MAIORES	
População de baixo risco	População de alto risco
Cardite (clínica ou subclínica)	Cardite (clínica ou subclínica)
Artrite (apenas poliartrite)	Artrite (monoartrite ou poliartrite e poliartralgia)
Coreia	Coreia
Eritema marginado	Eritema marginado
Nódulos subcutâneos	Nódulos subcutâneos
CRITÉRIOS MENORES	
População de baixo risco	População de alto risco
Poliartralgia	Monoartralgia
Hiperpirexia (maior ou igual a 38,5°C) – ESR* maior ou igual a 60 mm/h e/ou PCR** maior ou igual a 3,0 mg/dl	Hiperpirexia (maior ou igual a 38,5°C) - ESR maior ou igual a 60 mm/h e/ou PCR maior ou igual a 3,0 mg/dl.

Legenda: ESR*: Velocidade de Sedimentação de Eritrócitos; PCR**: Proteína C Reativa.

Tabela 1 – Critérios diagnósticos para FR: critérios modificados de Jones de 2015.1,2

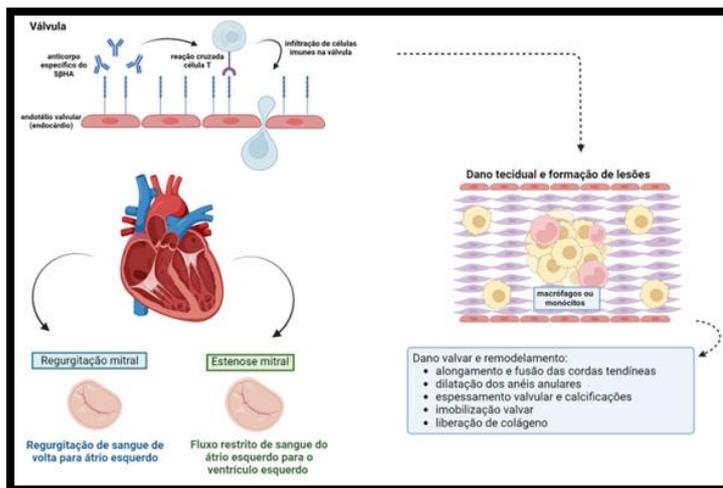


Figura 2 – Desenho esquemático da fisiopatologia da CRC e suas consequências.

A ecocardiografia é recomendada em todos os pacientes com suspeita ou confirmação de FR¹⁸. Atualmente, a disponibilidade cada vez mais ampla de ecocardiografia, em particular a

ecocardiografia portátil, evidenciou o grande número de crianças e adultos que vivem sem diagnóstico de CRC em locais com poucos recursos, fornecendo provas robustas de carga global persistente e díspar¹².

Uma vez que a FR é diagnosticada, recomenda-se injeção intramuscular pelo menos a cada 28 dias com Benzilpenicilina G Benzatina para prevenir recorrências de FR e progressão para CRC, com a maioria das pessoas necessitando dessa profilaxia secundária por pelo menos 10 anos a partir do diagnóstico de FR/CRC.¹⁹ Cerca de 40-60% dos pacientes com FR evoluem para CRC e a taxa de regressão da regurgitação mitral aumentou de 20% para 70% após a introdução da penicilina.²⁰ A adesão subótima à profilaxia secundária é um dos principais desafios para o controle efetivo da FR e da CRC. Com pacientes que recebem menos de 80% das doses recomendadas, há quatro vezes mais chances de sofrer FR recorrente³.

CRC

A CRC é a causa mais comum de valvopatia no Brasil e responde por quase 50% de todas as cirurgias de valva cardíaca no sistema público de saúde.²¹ Entre 2018 e 2023, foram registrados pelo DATASUS 84,4 mil internações por FR e 34,9 mil internações por CRC.

A CRC é caracterizada por danos permanentes nas válvulas do coração que se desenvolvem como consequência grave de episódios repetidos de FR.⁵ Insuficiência cardíaca, fibrilação atrial e AVC são complicações comuns da CRC, resultando em morbidade e mortalidade prematuras significativas⁴.

A CRC é relativamente negligenciada devido às populações

envolvidas serem geralmente de baixa renda e à sua menor incidência em relação a outras doenças cardíacas³.

A CRC afeta normalmente as válvulas cardíacas do lado esquerdo, principalmente a mitral. A valvulite reumática aguda se manifesta como regurgitação valvular, mas com o tempo, a inflamação crônica leva à estenose valvar por fusão das comissuras valvares com ou sem regurgitação²². O dano da válvula mitral é iniciado por autoanticorpos circulantes que se ligam à superfície endotelial das válvulas, levando ao aumento da expressão da proteína de adesão celular vascular 1 (VCAM-1). O endotélio ativado facilita a infiltração de linfócitos T no subendotélio valvar, levando a edema e alongamento das cordas tendíneas¹⁴. O estiramento intenso do tecido valvular expõe componentes da matriz extracelular e anticorpos anti-colágeno são produzidos em resposta. Esses anticorpos podem se depositar na válvula, contribuindo para um ambiente pró-inflamatório. Essas mudanças fazem com que as válvulas cardíacas sejam um local vulnerável ao ataque imunológico (Figura 2)²³.

A prevenção primária da CRC concentra-se no diagnóstico e tratamento da faringite estreptocócica para diminuir o risco de FR. Essa abordagem previne o desenvolvimento de FR na maioria dos indivíduos suscetíveis, além de evitar a disseminação da bactéria entre os contatos destes indivíduos.²⁴ Além disso, por causa da associação causal entre determinantes socioeconômicos (aglomeração e desnutrição) e o risco de CRC, medidas sociais também são necessárias¹².

Em um recente estudo brasileiro, conduzido na bacia amazônica, observou-

se uma prevalência de CRC de 39/1.000 adultos, sendo 47% classificados como de alto risco. Do total de CRC, 74% apresentavam regurgitação mitral, 21% estenose mitral e 32% disfunções das válvulas mitral e aórtica²¹. Os autores justificam esse achado pelo aumento, nas últimas duas décadas, da prevalência de CRC no Brasil, especificamente nas regiões Norte. No estado do Acre, a prevalência padronizada por idade aumentou 3,7% (IC 95%: - 0,3 a 7,7) de 1990 a 2017, de acordo com estimativas do Global Burden of Disease²⁵. Além disso, é amplamente reconhecido que a prevalência de CRC é subestimada devido à falta de estudos epidemiológicos e mais dados são necessários para fornecer estimativas regionais confiáveis de prevalência de CRC²⁶.

EI E PROFILAXIA ANTIBIÓTICA

A EI é uma infecção do endotélio do coração causada por bacteremia. Tem incidência anual estimada de 3–10/100.000 habitantes com mortalidade de até 30% em 30 dias após o diagnóstico.²⁶ Mudanças na epidemiologia da EI vêm ocorrendo nas últimas décadas em países ocidentais. Como uma doença reconhecida pela primeira vez em 1885, apenas alguns avanços foram feitos para reduzir suas taxas de mortalidade, mas é notório que a descoberta e utilização da penicilina reduziram significativamente a mortalidade e a demanda por opções cirúrgicas.^{22,27} Entretanto, a verdadeira carga global da EI permanece desconhecida, principalmente devido à escassez de dados de países de baixa renda²².

A bacteremia transitória em procedimentos cirúrgicos orais pode

provocar a EI em indivíduos susceptíveis e, por causa disso, a profilaxia antibiótica tem sido indicada em algumas situações clínicas específicas.¹⁶ Por causa da alta morbidade e mortalidade associadas a EI, acredita-se que os benefícios da profilaxia antibiótica superem o risco de desenvolvimento de reações adversas graves nesse grupo de pacientes. Numa rápida análise das atuais orientações quanto à profilaxia da EI, divulgadas por diversas entidades de saúde, observamos que estamos distantes de um consenso.^{16,18}

Em 1997, a AHA indicava a profilaxia antibiótica para os casos de CRC, classificando-os como moderado risco para a EI. Depois, os estudos da AHA de 2007 e a mais recente publicação de 2021, consideram apenas profilaxia antibiótica para pacientes com alto risco de EI com a justificativa de que apenas um número extremamente pequeno de casos de EI poderia ser prevenido pela profilaxia antibiótica para procedimentos odontológicos, mesmo que tal terapia profilática fosse 100% eficaz.^{16,18} Dessa forma, hoje a AHA considera apenas pacientes com válvula cardíaca protética ou material protético usado para reparo de válvula cardíaca, pacientes com história prévia de EI, transplantados cardíacos com valvulopatia e pacientes com doença cardíaca congênita cianótica elegíveis para a profilaxia antibiótica em procedimentos odontológicos invasivos.¹⁸

As recomendações da AHA são baseadas em estudos de coorte e análise cruzada de casos, com amostras expressivas e que demonstraram associações entre a redução da ocorrência de EI após o uso de profilaxia antibiótica prévia a procedimentos odontológicos invasivos (particularmente extrações e demais procedimentos cirúrgicos) em

pacientes considerados de alto risco para a EI.²⁸

Todavia, há poucos estudos com grandes amostras realizados em países de baixa e média renda que acessaram a ocorrência de EI e pacientes com CRC. Um estudo realizado na Nova Caledônia analisou a diferença na frequência de EI entre duas ilhas (Oceânica e Não-Oceânica), sendo respectivamente uma de baixa renda e outra de média renda per capita. O resultado foi que as ilhas oceânicas apresentaram taxas de incidência de EI significativamente mais altas quando comparados às populações não oceânicas e a CRC foi considerada a doença valvular subjacente em cerca de 70% dos casos.²⁹ Ainda foi visto que a EI afetou principalmente os pacientes jovens dessa população com CRC. Esses resultados apontam para a necessidade de ações de prevenção de doenças cardíacas reumáticas e possível necessidade de profilaxia da EI em populações de alto risco. Esse estudo evidenciou que a frequência da EI podem diferir entre os países, ainda que próximos, onde a CRC foi quase erradicada e aqueles onde a CRC ainda é endêmica.

O Brasil é considerado um país de baixa a média renda que possui alta prevalência de FR e CRC.¹¹ A CRC impacta a economia brasileira por causa do número de internações, cirurgias cardíacas para reparo de sequelas valvares e a exigência de repetidas consultas ambulatoriais.¹² Então, a maior incidência de EI causada por SβHA entre populações endêmicas de CRC levanta várias questões sobre a indicação de profilaxia antes de procedimentos odontológicos. Porém, a necessidade de profilaxia antes dos procedimentos odontológicos não foi estabelecida em locais onde SβHA continua sendo o principal patógeno.²² A profilaxia

antibiótica em países com alta prevalência de FR/CRC e reduzido acesso à saúde bucal

pode ser questionável, pois o cenário é díspar.²²

DISCUSSÃO/CONCLUSÃO

Em estudo realizado nos Estados Unidos publicado recentemente, foi visto que a frequência de FR/CRC e, conseqüentemente, de EI tem decrescido nas crianças americanas ao longo dos últimos anos. É provável que isso tenha orientado a não indicação de profilaxia antibiótica pela AHA.³⁰ Mas é questionável se essa recomendação deve ser aplicada a todos os países, por causa das persistentes diferenças nos determinantes sociais da doença entre as regiões desenvolvidas e subdesenvolvidas/em desenvolvimento.²³ Acredita-se que apenas ensaios controlados, em nível regional ou nacional, poderão ajudar a responder a essa importante questão clínica. De todo modo, políticas de saúde bucal devem ser pensadas, de modo a garantir uma recomendação de conduta para os pacientes com CRC.²⁹

De uma maneira geral, pacientes com FR/CRC deveriam ser cuidadosamente avaliados por um cirurgião-dentista. A avaliação odontológica em pacientes cardiopatas com risco de EI destina-se a reduzir a incidência e magnitude de bacteremia após a manipulação dos tecidos dento-periodontais. O tratamento invariavelmente envolve a adequação do meio bucal e o reforço da necessidade de o paciente conseguir manter uma higiene oral adequada.^{16,31} Além disso, doenças de origem dentária e periodontal são quase totalmente evitáveis se os pacientes estão em conformidade com 4 medidas: controle do acúmulo de biofilme, dieta adequada, acompanhamento de rotina com o

cirurgião-dentista e o uso diário de um creme dental com concentração de flúor dentro dos parâmetros recomendados. Um foco em todas as 4 medidas deve ajudar a reduzir a incidência de bacteremia e o risco de EI recorrente. A variabilidade clínica e complexidade na EI, no entanto, determinam que essas recomendações sejam usadas para apoiar e não suplantam as decisões no manejo individual do paciente.^{18,31}

Além disso, nas novas recomendações da AHA, os autores propõem uma importante discussão nas bacteremias geradas por ocorrências da vida diária num processo cumulativo e não mais as bacteremias causadas por procedimentos odontológicos.¹⁸ Todavia isso não significa dizer que os procedimentos odontológicos sejam isentos de risco. O risco existe, mas a AHA considera que a ocorrência é provavelmente rara para ser demonstrada estatisticamente em amostras populacionais pequenas. A evidência coletiva publicada sugere que, do número total de casos de EI que ocorrem anualmente, é provável que um número extremamente pequeno seja causado por procedimentos odontológicos produtores de bacteremia.³¹ Conseqüentemente, apenas um número extremamente pequeno de casos de EI poderia ser evitado pela profilaxia antibiótica. A grande maioria dos casos de EI causada por microrganismos orais provavelmente resulta de bacteremias aleatórias causadas por atividades diárias rotineiras, como mastigar alimentos, escovar os dentes, usar fio dental, usar palitos de dente, usar

dispositivos de irrigação e outras atividades.²² Deve haver uma mudança na ênfase de um procedimento odontológico e profilaxia antibiótica para uma maior ênfase na melhoria do acesso ao atendimento odontológico e à saúde bucal em pacientes com condições cardíacas subjacentes associadas ao maior risco de resultado adverso de EI e essas condições que predisõem à aquisição de EI.

O Reino Unido deixou de indicar a profilaxia antibiótica para procedimentos odontológicos. Porém, após enfrentar críticas severas e haver relatos de mortes por EI após procedimento cirúrgico odontológico, sua definição da conduta de profilaxia antibiótica no National Institute for Health and Care Excellence (NICE) modificou e, agora, essa comissão informa que a profilaxia antibiótica contra EI não é recomendada “rotineiramente” para pessoas submetidas a procedimentos odontológicos. A adição da palavra “rotineiramente” deixa margem para que alguns pacientes devam receber antibióticos profiláticos. A mudança sutil torna a orientação do NICE menos dogmática e permite que os médicos usem seu julgamento clínico, e sigam diretrizes internacionais bem aceitas.³² Dessa forma, fica claro que características epidemiológicas distintas devem orientar condutas clínicas também diferentes. Além disso, é possível que a presença de desfechos desfavoráveis promova mudanças nessas condutas clínicas ao longo do tempo. Contudo, fica claro que apesar de existirem protocolos diferentes em alguns países como o Reino Unido, eles advêm de países desenvolvidos e não levam em consideração as questões epidemiológicas da FR/CRC dos países em desenvolvimento/subdesenvolvidos

Novas recomendações baseadas em evidências robustas são necessárias e devem ser adotadas sempre que possível. A profilaxia antibiótica em pacientes com CRC ainda é um ponto crítico em medicina oral e muitas dúvidas ainda precisam ser esclarecidas, principalmente em países onde a FR não é um assunto resolvido. De todo modo, o dentista deve manter seus esforços direcionados em priorizar o controle do biofilme dental e a manutenção da saúde bucal, visto que as infecções bucais compõem importantes fatores para a ocorrência da EI.

A prevenção de EI prévia a procedimentos odontológicos invasivos, em pacientes com FR/CRC, deve ser avaliada criteriosamente no contexto de países de baixa e média renda. Uma estratégia combinada é fundamental e inclui a construção de protocolos clínicos baseados em evidência científica, um manejo multidisciplinar e a organização de políticas de saúde.

REFERÊNCIAS

1. Szczygielska I, Hernik E, Kołodziejczyk B, Gazda A, Maślińska M, Gietka P. Rheumatic fever - new diagnostic criteria. *Reumatologia*. 2018;56(1):37-41. doi: 10.5114/reum.2018.74748.
2. Gewitz MH, Baltimore RS, Tani LY, Sable CA, Shulman ST, et al. American Heart Association Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young. Revision of the Jones Criteria for the diagnosis of acute rheumatic fever in the era of Doppler echocardiography: a scientific statement from the American

- Heart Association. **Circulation**. 2015 May 19;131(20):1806-18.
3. Webb RH, Grant C, Harnden A. Acute rheumatic fever. **BMJ**. 2015 Jul 14;351:h3443.
 4. Loizaga SR, Beaton AZ. Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease in the United States. **Pediatr Ann**. 2021 Mar;50(3):e98-e104.
 5. Coffey PM, Ralph AP, Krause VL. The role of social determinants of health in the risk and prevention of group A streptococcal infection, acute rheumatic fever and rheumatic heart disease: A systematic review. **PLoS Negl Trop Dis**. 2018 Jun 13;12(6):e0006577.
 6. Carapetis JR, Beaton A, Cunningham MW, et al. Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. **Nat Rev Dis Primers**. 2016;2:15084. 2016 Jan 14.
 7. Duval X, Delahaye F, Alla F, Tattevin P, Obadia JF, et al. Temporal trends in infective endocarditis in the context of prophylaxis guideline modifications: three successive population-based surveys. **J Am Coll Cardiol**. 2012;59(22):1968-1976.
 8. Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bayer A, Ferrieri P, et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. **JAMA**. 1997;277(22):1794-1801.
 9. Lockhart PB, Brennan MT, Thornhill M, Michalowicz BS, Noll J, et al. Poor oral hygiene as a risk factor for infective endocarditis-related bacteremia. **J Am Dent Assoc**. 2009 Oct;140(10):1238-44.
 10. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, et al. American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee; American Heart Association Council on Cardiovascular Disease in the Young; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; American Heart Association Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. **Circulation**. 2007 Oct 9;116(15):1736-54.
 11. Jaimes-Reyes MA, Urina-Jassir M, Urina-Triana M, Urina-Triana M. Current Situation of Acute Rheumatic Fever and Rheumatic Heart Disease in Latin America and the Caribbean: A Systematic Review. **Glob Heart**. 2022 Sep 2;17(1):65.
 12. Rwebembera J, Beaton AZ, de Loizaga SR, Rocha RTL, Doreen N, et al. The Global Impact of Rheumatic Heart Disease. **Curr Cardiol Rep**. 2021 Oct 1;23(11):160.
 13. 13 - Alsamarrai A, Saavedra C, Bryce A, Dimalapang E, Leversha A, et al. Infective endocarditis in patients with rheumatic heart disease: a single-centre retrospective comparative study. **N Z Med J**. 2022;135(1550):62-73.
 14. Katzenellenbogen JM, Ralph AP, Wyber R, Carapetis JR. Rheumatic heart disease: infectious disease origin, chronic care approach. **BMC Health Serv Res**. 2017 Nov 29;17(1):793.

15. Zhang D, Patel A, Zhu Y, Siegel A, Zalcman SS. Anti-streptococcus IgM antibodies induce repetitive stereotyped movements: cell activation and co-localization with Fc α / μ receptors in the striatum and motor cortex. **Brain Behav Immun.** 2012 May;26(4):521-33.
16. Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler VG Jr, Tleyjeh IM, et al. American Heart Association Committee on Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease of the Council on Cardiovascular Disease in the Young, Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and Stroke Council. Infective endocarditis in adults: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association. **Circulation.** 2015;132(15):1435-86.
17. Eroğlu AG. Update on diagnosis of acute rheumatic fever: 2015 Jones criteria. **Turk Pediatri Ars.** 2016;51(1):1-7. 2016 Mar 1.
18. Wilson WR, Gewitz M, Lockhart PB, et al. Prevention of Viridans Group Streptococcal Infective Endocarditis: A Scientific Statement From the American Heart Association [published correction appears in *Circulation*. 2021 Aug 31;144(9):e192] [published correction appears in *Circulation*. 2022 Apr 26;145(17):e868]. **Circulation.** 2021;143(20):e963-e978.
19. Carapetis JR, Beaton A, Cunningham MW, Guilherme L, Karthikeyan G, et al. Acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. **Nat Rev Dis Primers.** 2016 Jan 14;2:15084.
20. Bennett J, Rentta N, Leung W, Anderson A, Oliver J, et al. Structured review of primary interventions to reduce group A streptococcal infections, acute rheumatic fever and rheumatic heart disease. **J Paediatr Child Health.** 2021 Jun;57(6):797-802.
21. Wegener A, Holm AE, Gomes LC, Lima KO, Kaagaard MD, et al. Prevalence of rheumatic heart disease in adults from the Brazilian Amazon Basin. **Int J Cardiol.** 2022 Apr 1;352:115-122.
22. Kumar RK, Antunes MJ, Beaton A, Mirabel M, Nkomo VT, et al. American Heart Association Council on Lifelong Congenital Heart Disease and Heart Health in the Young; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; and Council on Clinical Cardiology. Contemporary Diagnosis and Management of Rheumatic Heart Disease: Implications for Closing the Gap: A Scientific Statement From the American Heart Association. **Circulation.** 2020 Nov 17;142(20):e337-e357.
23. Sousa C, Pinto FJ. Infective Endocarditis: Still More Challenges Than Convictions. **Arq Bras Cardiol.** 2022 May;118(5):976-988.
24. Leal MTBC, Passos LSA, Guarçoni FV, Aguiar JMS, Silva RBRD, et al. Rheumatic heart disease in the modern era: recent developments and current challenges. **Rev Soc Bras Med Trop.** 2019 Mar 14;52:e20180041.
25. Oliveira GMM, Brant LCC, Polanczyk CA, Biolo A, Nascimento BR, et al. Cardiovascular Statistics - Brazil 2020. **Arq Bras Cardiol.** 2020 Sep;115(3):308-439.
26. Rajani R, Klein JL. Infective endocarditis: A contemporary update. **Clin Med (Lond).** 2020 Jan;20(1):31-35.
27. Mostaghim AS, Lo HYA, Khardori N. A retrospective epidemiologic study to define risk factors, microbiology, and

- clinical outcomes of infective endocarditis in a large tertiary-care teaching hospital. **SAGE Open Med.** 2017 Nov 13;5:2050312117741772.
28. Katzenellenbogen JM, Ralph AP, Wyber R, Carapetis JR. Rheumatic heart disease: infectious disease origin, chronic care approach. **BMC Health Serv Res.** 2017;17(1):793. 2017 Nov 29.
29. Mirabel M, Rattavong S, Frichitthavong K, Chu V, Kesone P, et al. Infective endocarditis in the Lao PDR: clinical characteristics and outcomes in a developing country. **Int J Cardiol.** 2015 Feb 1;180:270-3.
30. Baltimore RS, Gewitz M, Baddour LM, Beerman LB, Jackson MA, et al. American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young and the Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. Infective Endocarditis in Childhood: 2015 Update: A Scientific Statement From the American Heart Association. **Circulation.** 2015 13;132(15):1487-515.
31. Thornhill MH, Dayer M, Prendergast BD, Lockhart P, Baddour L. Antibiotic Prophylaxis in Dentistry. *Clin Infect Dis.* 2023 Mar 4;76(5):960-961.
32. Thornhill MH, Dayer M, Lockhart PB, McGurk M, Shanson D, Prendergast B, Chambers JB. A change in the NICE guidelines on antibiotic prophylaxis. **Br Dent J.** 2016 Aug 12;221(3):112-4.