REVISTA SAÚDE DOS VALES

ISSN: 2674-8584 V.1 – N.2– 2024

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA POR VALVOPATIA MITRAL EM DECORRÊNCIA DE FEBRE REUMÁTICA

HEART FAILURE DUE TO MITRAL VALVE DISEASE DUE TO RHEUMATIC FEVER

Juliana Ribeiro da Silva

Graduanda em Enfermagem;
Faculdade Alfa Unipac de Aimorés - MG, Brasil.
E-mail: julianajustonly@gmail.com

Patrícia Espanhol Cabral

Especialista em Saúde Pública, Faculdade ÚNICA;
Mestranda em Educação, FUNIBER;
Docente da Faculdade Alfa Unipac de Aimorés - MG, Brasil.
E-mail: patyespanholmaria@gmail.com

Guilherme Moraes Pesente

Mestre em Ensino de Ciência e Tecnologia pela UTFPR, Campus Ponta Grossa;
Docente da Faculdade Alfa Unipac de Aimorés - MG, Brasil.
E-mail: gmpesente@gmail.com

Edna Franskoviaki

Especialista em Saúde Coletiva pela Faculdade Única, Campus Ipatinga; Docente da Faculdade Alfa Unipac de Aimorés/MG, Brasil

E-mail: profednafransko@gmail.com

Resumo

O coração, nossa bomba ejetora, apresenta complexa anatomia e detalhadas estruturas afim de subsidiar seu papel essencial para a manutenção da vida. Uma destas estruturas, a valva mitral, desempenha função vital: permite que o fluxo sanguíneo seja unidirecional entre o átrio esquerdo e o ventrículo esquerdo e garante o correto ciclo hemodinâmino. Quando um organismo propenso, seja por predisposição genética ou fatores do ambiente em que está inserido, é acometido pela infecção bacteriana do Streptococcus Beta-Hemolítico do Grupo A, este quadro pode levar ao advento de sequelas articulares, neurológicas e cardíacas (valvares). A valva mais comumente acometida é a mitral, podendo deselvolver uma valvopatia mitral que se divide em regurgitação e estenose, descompensando o fluxo perfeito e trazendo risco aumentado para a insuficiência cardíaca, necessitando de cuidados profiláticos ou ainda reparatórios, como plástica valvar ou substituição.

Palavras-chave: coração; valva mitral; fluxo sanguíneo; Streptococcus Beta-Hemolítio do Grupo A; valvopatia mitral; insuficiência cardíaca.

REVISTA SAÚDE DOS VALES

Abstract

The heart, our ejector pump, has a complex anatomy and detailed structure to support its essential role in maintaining life. One of these structures, the mitral valve, performs a vital function: it allows unidirectional blood flow between the left atrium and the left ventricle and guarantees the correct hemodynamic cycle. When a prone organism, whether due to genetic predisposition or environmental factors, is affected by the bacterial infection of Group A Beta-Hemolytic Streptococcus, this condition can lead to joint, neurological and cardiac (valvular) sequelae. The most commonly affected valve is the mitral valve, which can lead to mitral valve disease that is divided into regurgitation and stenosis, decompensating perfect flow and bringing an increased risk of heart failure, requiring prophylactic or reparatory care, such as valve plastic surgery or replacement.

Keywords: heart; mitral valve; blood flow; Group A Beta-Hemolytic Streptococcus; mitral valve disease; heart failure.

1. Introdução

Nos últimos anos, os conhecimentos sobre insuficiência cardíaca, bem como estudos e experimentos têm aumentado exponencialmente, e assim torna-se possível cada vez mais conhecer sua história natural, fisiopatologia, desenvolvimento e aplicar intervenções terapêuticas para melhor prognóstico (BARRETTO e RAMIRES, 1998).

O caminhar das ciências tecnológicas e terapêuticas dos últimos anos tem permitido aos portadores de doenças crônicas, como a insuficiência cardíaca, ter excelentes chances de sobrevida (SOARES e TOLEDO, 2008).

É necessário um alto levante de estudos sobre a insuficiência cardíaca pois, para a Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica e Aguda de 2018, se trata de uma síndrome clínica e fisiológica complexa o qual o coração é incapaz de bombear sangue de modo eficiente. Além de complexa, a insuficiência cardíaca também é considerada grave, com alto nível de morbidade e mortalidade para a população.

A insuficiência cardíaca é uma patologia eminente ao redor de todo o mundo, e com o advento do envelhecimento populacional, sua incidência aumentará assim como as cardiopatias e doenças cardiovasculares de modo geral. Se negligenciadas, apresentam além de taxas altas de óbito, também limitações importantes aos seus portadores (FREITAS e CIRINO, 2017).

Segundo Martins, 2019, os valvopatas figuram entre a população que possui risco acrescido para o advento da insuficiência cardíaca, juntamente dos hipertensos, diabéticos e dislipidêmicos, obesos, coronariopatas e pacientes com doença renal crônica.

As manifestações clínicas das valvopatias levam o acometido a vivenciar limitações fisiológicas, emocionais e sociais que trarão mudanças significativas na realização das atividades rotineiras e em sua vida como um todo. Tais modificações impactam negativamente na qualidade de vida desses indivíduos (KUBO *et al*, 2001).

Para Machado, 2009, as valvopatias, como por exemplo a mitral, são multifascetadas, entre outros aspectos, envolvem fatores como apresentação clínica, sexo e evolução. Nos países emergentes, a febre reumática é uma das principais causas para o desenvolvimento da valvopatia mitral, por exemplo. Já nos paisés desenvolvidos, o que predomina é a etiologia degenerativa da doença.

Por sua relevância clínica e acadêmica, tal discussão é levantada pois através do conhecimento, é possível estabelecer uma ponte entre educação e sociedade (DIAS e PINTO, 2019), contribuindo para o desenvolvimento da ciência e utilizando-se deste conhecimento para organizar os serviços em saúde (BARRETO, 2004).

2. Revisão da Literatura

2.1 A valva mitral, sua anatomia e sua função para o correto sentido do fluxo sanguíneo cardíaco e a valvopatia.

Antes de discorrer sobre as valvas, se faz necessário discorrer de modo geral sobre nossa bomba ejetora cardíaca, o coração. Ele é responsável por bombear o sangue por todo o corpo (FILHO e PEREIRA, 2015). Pode ser dividido em átrios e ventrículos, direitos e esquerdos. Os átrios recepcionam o sangue e o bombeia para os ventrículos, que o ejeta. Este sincronismo entre átrios e ventrículos configuram o ciclo cardíaco. O mesmo começa com a diástole e finaliza-se com a sístole (MOORE, DALLEY e AGUR, 2014).

Anatomicamente, dentro do coração, existem quatro valvas cardíacas: valva mitral, valva tricúspide, valva aórtica e valva pulmonar (TORTORA, 2016).

No coração, o fluxo sanguíneo ocorre em uma única direção. Para assegurar esse fluxo unidirecional seguindo dos átrios para os ventrículos, existem as estruturas denominadas valvas atrioventriculares (valva mitral e valva tricúspide) que trabalham abrindo-se e fechando-se dos dois lados devido ao diferencial de pressão sanguínea existente (SILVA, 2021). E existem também as valvas semilunares (valva pulmonar e valva aórtica), que seguem o mesmo fluxo unidirecional comunicando os ventrículos com as artérias do tronco pulmonar e aórtica (TORTORA, 2016).

A valva mitral, alvo do trabalho, também chamada de bicúspide, comunica o átrio e o ventrículo esquerdo e impede o refluxo do sangue do ventrículo para o átrio. Esta é uma valva delgada pois suporta pressões sanguíneas elevadas (AMARAL e COSTA, 2018).

Quando a valva mitral se abre, átrio esquerdo e ventrículo esquerdo trabalham praticamente como uma única cavidade, e assim, com mútua influência no enchimento e esvaziamento das cavidades supracitadas (MATSUMOTO *et al*, 2014).

Falando de sua anatomia, ela pode ser descrita como uma complexa estrutura formada por cúspides (anterior e posterior), cordoalhas tendíneas que conectam suas cúspides a dois músculos papilares (anterolateral e posteromedial) e um anel mitral tridimensional em forma de “sela”. As cúspides são compostas, no sentido medial para lateral, por três componentes, sendo A1, A2 e A3 (cúspide anterior), e P1, P2 e P3 (cúspide posterior), segundo Pereira *et al,* 2023.

As cordoalhas tendíneas são fibrosas, divididas em três tipos tendo como base o nível em que estão inseridas. As cordoalhas primárias se inserem nos folhetos em sua margem livre, as secundárias na superfície rugosa dos mesmos, e por fim as terciárias somente no folheto posterior em sua parte basal (GOMES, 2020).

Ainda segundo Gomes, 2020, de acordo com a localização no ventrículo esquerdo é que são nomeados os músculos papilares, em anterolateral ou posteromedial. O músculo papilar anterolateral recebe suprimento sanguíneo da artéria circunflexa e da artéria descendente anterior, as duas sendo originadas da coronária esquerda, enquanto o músculo papilar posteromedial recebe suprimento sanguíneo somente da artéria coronária direita.

Ao haver falhas na anatomia/fisiologia de algum destes componentes, ocorre uma disfunção valvar. Na regurgitação valvar, o sangue retorna fazendo o fluxo inverso que deveria fazer, retornando do ventrículo para o átrio, assim configurando uma insuficiência valvar. Outrossim, ao ocorrer inadequada abertura da valva no momento da diástole ventricular, dificulta o fluxo sanguíneo adequado do átrio esquerdo para o ventrículo esquerdo, configurando a estenose mitral, sendo esta última inclusive a complicação mais comum da febre reumática (PEREIRA *et al*, 2023).

Complementando, Buono *et al,* 2015, disseram que as valvopatias mitrais podem ser divididas basicamente em estenose e insuficiência, sendo a estenose, quando a valva não se abre corretamente, levando a uma diminuição do volume sanguíneo ejetado para a estrutura adjacente enquanto na insuficiência, há o regurgitamento sanguíneo pois os folhetos valvares se tornam incapazes de ocluir o caminho entre as câmaras cardíacas ou ainda, entre artéria e câmara.

Gomes, 2020, também discorreu sobre as patologias que envolvem a valva mitral, ou seja, sobre a valvopatia mitral. Segundo a autora, pode acontecer uma disfunção na valva quando acometida por alguma patologia em qualquer nível. Existem variadas causas, entretanto a mais frequente causa da patologia valvar é a cardiopatia reumática pois a estenose é desenvolvida através do processo reumático na maior parte dos casos.

A regurgitação mitral valvar, mencionada acima, ainda pode ser classificada como primária ou secundária, sendo a primária quando há deformidade em alguma estrutura da própria valva, tendo o prolapso como causa mais frequente em países desenvolvidos e novamente a febre reumática, a causa mais comum no Brasil, além de outras causas que ficam em segundo lugar. Já a regurgitação secundária decorre de alterações anatômicas no ventrículo esquerdo que prejudicam a funcionalidade da valva, esta, podendo ser classificada como isquêmica e não isquêmica, vistas nas cardiomiopatias (GOMES, 2020).

2.2 A febre reumática, sua incidência e a fisiopatologia da doença.

A valvopatia reumática mitral mantém-se como a comorbidade cardíaca mais frequentemente contraída ao redor de todo o mundo como também a principal causa da morte cardiovascular, ao longo dos primeiros 50 anos de vida (...). Assim sendo, a valvopatia mitral por febre reumática, seja por insuficiência ou estenose, permanece sendo um sério problema em saúde mesmo com os avanços técnicos-científicos (KUBO *et al*, 2001).

A febre reumática é uma infecção advinda da bactéria Streptococcus B-hemolítico do Grupo A através da evolução não supurativa da faringoamigdalite, afetando qualquer faixa etária, mas principalmente indivíduos com menos idade como crianças e jovens adultos e também pacientes geneticamente predispostos (NETO *et al*, 2021).

Costa, Domiciano e Pereira, 2009, evidenciaram parâmetros semelhantes, de que a febre reumática é uma complicação não supurativa da orofaringe a nível tardio pela bactéria supracitada, estimando ainda que cerca de 0,3% a 3,0% das pessoas infectadas pelo Streptococcus Beta-hemolítico do Grupo A em suas cepas reumatogênicas irão, de fato, desenvolver febre reumática.

Considerando a genética da febre reumática, Rachid, 2003, discorreu que apenas uma parcela menor dos indivíduos que contraem esta faringite estreptocópica desenvolvem a febre reumática, provando que algumas cepas são reumatogênicas e outras não: são aproximadamente 50 sorotipos diferentes considerados reumatogênicos. Disse ainda, que aqueles pacientes que tiveram a infecção por esta bactéria uma vez, tornam-se suscetíveis para outras reinfestações.

Como dito na introdução, Machado, 2009, disse que a febre reumática como causa da valvopatia mitral era mais incidente em países emergentes, e para Costa, Domiciano e Pereira, 2009, ocorre o mesmo: em países desenvolvidos, os casos associados têm se tornado raros enquanto, que em países subdesenvolvidos, como o Brasil, a febre reumática continua a ser um grande fardo socioeconômico.

As populações que vivem em estado de insalubridade, higiene e saneamento básico precários, superlotação, desnutrição e outras características semelhantes têm risco acrescido para esta infecção (BERTOLETTI, 2004).

Sobre a incidência, é possível verificar diferenciações pelo sexo do indivíduo acometido, a prevalência, por exemplo, do prolapso mitral, visto na insuficiência mitral, é quase equivalente em ambos os sexos, mas aumenta a prevalência no sexo masculino após os 50 anos de idade, aproximadamente (MACHADO, 2009).

É possível elencar as cinco principais manifestações clínicas, seguindo aos critérios de Jones: poliartrite migratória, eritema marginado, nódulos subcutâneos, movimentos involuntários repetitivos (coréia) e cardite. Assim, fica evidenciado que a febre reumática também atinge outras estruturas além do coração, como as articulações, por exemplo, segundo Bertoletti, 2004.

Para Aikawa, Sallum e Silva, 2008, apesar de não haver dúvidas sobre a associação da bactéria Streptococcus B-Hemolítico Grupo A e o advento da febre reumática, a fisiopatologia da doença ainda não está totalmente esclarecida, evidenciando que possivelmente a mesma, se dê pela interação dos fatores ambientes supracitados, resposta imunológica do organismo do indivíduo infectado (hospedeiro), predisposição genética e características do patógeno.

Gomes, 2020, elenca que está claro que é através de uma interação complexa de inúmeros antígenos estreptocócicos, alvos imunes e anticorpos de ação cruzada, que se resultam a febre reumática e a cardite reumática.

Já para Rachid, 2003, os mecanismos patógenos são centrados na ação direta das bactérias, através da ação tóxica depositada nos tecidos afetados e pelos fenômenos de autoimunidade e hipersensibilidade.

A estrutura desta bactéria é a seguinte: uma constituição de um total de seis camadas sobrepostas. Estas camadas, principalmente as que compõe a parede celular, contém proteínas M e apresentam semelhanças moleculares em relação aos tecidos humanos: pele, articulações, sistema nervoso central, e finalmente, o coração. Desta forma, ocorre uma agressão autoimune entre o organismo hospedeiro e o antígeno bacteriano devido a reatividade antigênica cruzada (AIKAWA, SALLUM e SILVA, 2008).

A febre reumática dentre outras estruturas elencadas, acomete o endocárdio (parede interna cardíaca) e é o traço diagnóstico da cardite reumática, lesando em primeiro lugar a valva mitral seguida da valva aórtica. A lesão aguda mais frequente da cardite reumática é a regurgitação mitral após a inflamação da estrutura, dilatação anular e o prolapso do folheto (WOLDU e BLOOMFIELD, 2019).

Este dano valvar afeta aproximadamente 60% dos casos, sendo a principal acometida, a valva mitral. Ao longo do tempo, com esta cadeia de eventos, ocorre a estenose mitral, que seria o estreitamento da passagem disponível, através de infiltrado de células, neovascularização e edema, levando à formação de tecido fibrinoso sobretudo no folheto anterior (KATZENELLENBOGEN *et al* 2017).

A estenose mitral, por sua vez, limita o fluxo sanguíneo adequado, ou seja, uma quantidade insuficiência de sangue segue ao ventrículo esquerdo levando à sobrecarga do átrio esquerdo, sendo todos estes eventos graves podendo resultar na insuficiência cardíaca trazendo a necessidade de procedimentos de cirurgia (BITAN *el al*, 2020).

2.3 Possíveis intervenções terapêuticas e profilaxia para o portador de valvopatia mitral por febre reumática.

Soares *et al*, 2008, elencaram os pilares objetivados do tratamento de doenças crônicas como insuficiência cardíaca. São eles: capacidade funcional do indivíduo, aspectos físicos, algia, estado geral de saúde, vitalidade, aspectos sociais, emocionais e saúde mental.

Para Buono *et al*, 2015, ao se pensar em possibilidades terapêuticas, há uma tendência à escolha apenas de procedimentos invasivos e/ou farmacológicos, mesmo que sendo essenciais em alguns quadros, mas em detrimento de outras manutenções do cuidado em saúde.

Compreendendo desta forma, agregando uma equipe multidisciplinar como médicos, enfermeiros, nutricionistas, educadores físicos, entre outros, é possível estabelecer uma abordagem que pode mitigar os efeitos da doença de modo geral,

através de ações implementadas no estilo de vida e hábitos alimentares, buscando reestruturar os mesmos no cotidiano do paciente (MORAES e NÓBREGA, 2005).

Hábitos de vida negativos corroboram para o advento das patologias cardiovasculares e agravam o quadro das valvopatias. O sedentarismo, a alimentação rica em gorduras, o etilismo e o tabagismo são hábitos nocivos à saúde como um todo e acrescem o risco de mortalidade pelas doenças cardiovasculares/valvopatias (GALLO, 2012).

É essencial, na promoção da saúde, adotar medidas profiláticas, ou seja, preventivas à doença, e para Peixoto *et al*, 2011, a profilaxia deve ser feita prevenindo-se episódios de febre reumática aguda tratando-se as faringoamigdadalites através da erradicação do patógeno com antibioticoterapia. Levando em conta os fatores de risco citados acima, também deve ser reduzida a exposição à bactéria, o que inclui melhorias no saneamento básico e na higiene precária, infraestrutura habitacional e mecanismos de acesso facilitado à saúde populacional.

Ao longo de anos, pesquisadores e cientistas mantém esforços para o desenvolvimento de modo seguro de uma vacina contra o Streptococcus do grupo A. Entretanto, há o desafio de produzir uma vacina que induza proteção sem levar a reações autoimunes que desemboquem na febre reumática (PEIXOTO *et al*, 2011).

Amicis, Santos e Guilherme, 2012, detalharam tudo que já foi experimentado e ensaiado em vacinas ao longo dos anos e que atualmente há 8 vacinas produzidas com antígenos estreptocócicos diferentes da proteína M, que era alvo da maioria dos estudos de produção das vacinas para a febre reumática.

Considerando os sintomas agudos da febre reumática já citados, como coréia (movimentos involuntários e descoordenados) e artrite incapacitante, pode haver a necessidade de internação hospitalar e repouso parcial. Deve-se providenciar a eliminação do patógeno no organismo do indivíduo mesmo quando ainda não tenha sido realizado exame de cultura na orofaringe. É necessário posteriormente tratar as sequelas crônicas da febre reumática (coréia, artrite e cardite) com terapia medicamentosa específica para cada caso clínico apresentado à médio e longo prazo (...) ainda segundo Peixoto *et al* 2011.

O tratamento das infestações estreptocócicas é realizado em profilaxia primária e secundária através da administração da penicilina-benzatina ou ainda outros tipos de antibióticos/sulfamidas, tradicionalmente. Deste modo, os benefícios do advento da vacina serão grandes pois não irão somente prevenir a infecção por esta bactéria como também prevenir as sequelas da mesma, como a valvopatia mitral, por exemplo (AMICIS, SANTOS e GUILHERME, 2012).

Wunderlich, 2019, discorreu também sobre recomendações das manifestações supracitadas e as sequelas da febre reumática, descrevendo a necessidade de acompanhamento personalizado para a clínica apresentada pelo paciente. Os métodos escolhidos para tratamento do indivíduo são elaborados com base em fatores clínicos, situação patológica, anatomia específica da estrutura e outras comorbidades associadas.

Velasco, 1997, reproduziu a máxima de que a clínica é soberana e que se faz essencial enxergar o indivíduo de modo holístico, ou seja, observá-lo como um todo e isto tange o olhar terapêutico que será aplicado para os pacientes reumáticos.

Para constatação de uma lesão mitral de origem reumática, são necessários os exames de ausculta cardíaca, radiografia torácica detalhada e ecocardiograma. O cateterismo tem função importante para se elucidar a extensão/gravidade do acometimento (insuficiência, estenose), segundo Feldman, 1993.

Quando terapias menos invasivas não são suficientes para reestabelecimento da funcionalidade da valva mitral, Pomerantzeef *et al*, 2009, disseram que a plástica mitral é um procedimento mais escolhido para a terapêutica cirúrgica em detrimento do procedimento de troca valvar.

Severino *et al*, 2011, concordam com a afirmação, por este procedimento apresentar taxas menores de reoperação, infecção da valva e tromboembolismo. Entretanto, ressaltam que a plástica mitral pela febre reumática é mais difícil de ser executada do que, quando comparada à valvopatia por etiologia degenerativa, e os resultados à longo prazo podem ainda sofrer com a possibilidade de uma reinfecção reumática.

Pomerantzeef *et al,* 2009, complementam dizendo que os resultados dependem do grau em que a valva está acometida no momento do procedimento

cirúrgico, sendo proporcional: quanto pior o estado da estrutura, piores poderão ser os resultados. É necessário conhecimento em anatomia, fisiologia e técnicas operatórias além de precisão para que o cirurgião consiga executar a reconstrução da valva.

Ainda assim, Neto *et al*, 2010, explanam sobre a possibilidade da substituição valvar (troca valvar) através de cirurgia videoassistida. Relatam que esta escolha pode ser assertiva por reduzir traumas durante a cirurgia, pelo tempo de recuperação pós-operatória, e por vantagens estéticas. Porém, deixam margem para dúvidas sobre sua efetividade ser apenas estética ou também funcional.

3. Considerações Finais

Para que se obtenha maior efetividade nos tratamentos da valvopatia mitral, assim como de qualquer patologia, é necessário que atrele-se a ciência ao saber. Segundo Mallmann *et al*, 2015, a educação permanente e continuada em saúde é compreendida como base para transformação da sociedade em toda sua coletividade e é alicerce para a promoção de saúde e de qualidade de vida. Assim pode-se associar esta fala às ciências da saúde como pilares para a longevidade populacional.

Como causa de muitas comorbidades, os fatores ambientes protagonizam parte da responsabilidades pelos acometimentos em saúde da população. No caso da febre reumática, é visualizada o peso do ambiente (a superpopulação, ausência de saneamento adequado, o subdesenvolvimento populacional) no processo saúde-doença. Freitas, 2003, fez uma reflexão sobre isto, realizando um paralelo entre os problemas ambientais, a saúde coletiva e as ciências sociais. Disse que a preocupação com as doenças trazidas pelos fatores ambientais é perceptível desde a antiguidade e que a resposta para sanar-se muitas doenças é a adoção de medidas sanitárias.

E as medidas sanitárias levam-nos também a pensar em vacinação. Uma vez que, como visto, a infecção acomete principalmente os indivíduos mais jovens, a cultura da vacinação precoce deve ser estimulada. Sousa, Vigo e Palmeira, 2012, disseram que a vacinação na primeira infância configura uma proteção contra as

comorbidades de cunho infectocontagioso, e assim, impedem as sequelas e óbitos atrelados às mesmas.

Por fim, no que tange todas as variantes no processo saúde-doença que leva até o risco de uma insuficiência cardíaca devido à valvopatia mitral pela febre reumática, como fator ambiente, organismo predisposto, vacinação eficaz, medicação antibiótica segura, entre outros, podemos elencar uma pontuação de Lisboa *et al*, 2010, que trata sobre os avanços em cirurgias cardíacas, de que é necessário que haja rápido desenvolvimento das áreas de saúde, trazendo mudanças que sejam influenciadas pelo acúmulo da experiências, estudos, ensaios e artigos científicos ao longo dos anos e avanço tecnológico aprimorado para melhor asservidade na prestação dos cuidados e serviços em saúde.

4. Referências

AMARAL, A.; COSTA, Z. **Sistema cardiovascular: anatomia do coração, valvas e sistema de condução elétrica cardíaca.** Porto Alegre: SAGAH, 2018.

AMICIS, K. M.; SANTOS, M. N; GUILHERME, L. **Febre reumática: Patogênese e vacina.** Rev Med (São Paulo). 2012 out.-dez.;91(4):253-60.

BARRETO, R.G. **Tecnologia e Educação: Trabalho e Formação Docente**. Educ. Soc., Campinas, vol. 25, n. 89, p. 1181-1201, Set./Dez. 2004.

BARRETTO, A.C.P.; RAMIRES, J.A.F. **Insuficiência Cardíaca**. Arq. Bras Cardiol, volume 71, nº04. 1998. São Paulo-SP.

BERTOLETTI, J.C. **Profilaxia da Febre Reumática: Quando e Como Fazer**. Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul - Ano XIII nº 01 Jan/FevMar/Abr 2004.

BITAN A.; MAZOR-DRAY E.; WEINSTEIN J.M.; CARMEL S.; ILIA, R. **Rheumatic Mitral Stenosis: Long-Term Follow-Up of Adult Patients with Nonsevere Initial Disease**. Cardiology 2020;145:155–60.

BUONO, H.C.D.; SILINGARDI, R.; GUERRA, M.S.B.; UYEDA, M. **Fisiologia Cardíaca, Valvopatias e a Atuação do Nutricionista.** UNISEPE. Saúde em Foco, Edição no: 07/Ano: 2015.

COSTA, L.P.; DOMICIANO, D. S.; PEREIRA, R.M.R. **Características demográficas, clínicas, laboratoriais e radiológicas da febre reumática no Brasil: revisão sistêmica.** Rev. Bras. Reumatol. 49 (5), Oct 2009.

DIAS, E; PINTO, F.C.F. **Educação e Sociedade**. Ensaio: aval. pol. públ. Educ., 2019. Rio de Janeiro.

DIRETRIZ BRASILEIRA DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CRÔNICA E AGUDA. Arq Bras Cardiol. 2018; 111(3):436-539.

FELDMAN, T. **Rheumatic mitral stenosis. On the rise again**. Postgrad Med, v. 93, n. 6, chronic care approach. BMC Health Serv Res., v. 17, n. 1, 2017.

FILHO, E.O.A; PEREIRA, F.C.F. **Anatomia geral.** INTA - Instituto Superior de Teologia Aplicada. 1ª ed. Sobral. 2015.

FREITAS, A.K.E; CIRINO, R.H.D. **Manejo Ambulatorial de Insuficiência Cardíaca Crônica.** 2017. Rev. Med. UFPR 4(3): 123-136.

FREITAS, C.M. **Problemas ambientais, saúde coletiva e ciências sociais**. Ciência e Saúde Coletiva 8 (1): 137-150, 2003.

GALLO, C.R. **Aparato cardiovascular e nutrición.** Editorial. ReNut (2012) 2 (2) 1029-1031.

GOMES, N.F.A. **Estudo Anatomopatológico da Valva Mitral Acometida pela Febre Reumática.** Programa de Pós-graduação em Ciências da Saúde: Infectologia e Medicina Tropical, 2020, Belo Horizonte-MG.

KATZENELLENBOGEN, J. M.; RALPH, A.P, WYBER, R.; CARAPETIS J.R. **Cardiopatia reumática: origem das doenças infecciosas, abordagem do cuidado crônico.** BMC Health Serv Res . 2017;17(1):793.

KUBO, K.M; COLOMBO, R.C.R.; GALLANI, M.C.B.J, NORONHA, R. **Subsídios para a Assistência de Enfermagem à Pacientes com Valvopatia Mitral.** Rev Latino-am Enfermagem 2001 maio; 9(3):33-42.

LISBOA, L.A.F.; MOREIRA, L.F.P.; MEJIA, O.V.; DALLAN, L.A.O.; POMERANTZEFF, P.M.A.; COSTA, R.; PUIG, L.B.; JATENE, F.B.; MARCIAL, M.B.; STOLF, N.A.G. **Evolução da Cirurgia Cardiovascular no Instituto do Coração: Análise de 71.305 operações.** Arq Bras Cardiol 2010; 94(2): 174-181.

MACHADO, L. R. **Valvopatias.** Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo. 2009;19(4):484-90 RSCESP (72594)-1813.

MALLMANN D.G.; NETO M.N.G.; SOUSA, J.C.; VASCONCELOS E.M.R. **Educação em saúde como principal alternativa para promover a saúde do idoso.** Ciência & Saúde Coletiva, 20(6):1763-1772, 2015.

MARTINS, W.A. **Diagnóstico Clínico e Laboratorial da Insuficiência Cardíaca**. Manual de Insuficiência Cardíaca. SOCERJ. 2019, P.34-43.

MATSUMOTO, A.Y.; MANCUSO, F.J.N.; TATANI, S.B.; MACHADO, C.V.; HOTTA, V.T.; MOISÉS, V.A. **Avaliação Ecocardiográfica da Função Atrial Esquerda: Aspectos Fisiológicos e Clínicos.** Arq Bras Cardiol: imagem cardiovasc. 2014; 27(2): 87-96.

MOORE, K. L.; DALLEY, A. F.; AGUR, A. M. R. **Anatomia orientada para a clínica**. tradução Claudia Lucia - 7. ed. - Rio de Janeiro: Koogan, 2014.

MORAES, R.S.; NÓBREGA, A.C.L. **Diretrizes Brasileiras e Arquivos Brasileiros de Cardiologia** – Volume 84, No 5, Maio 2005.

NETO, R.A.; SANCHES, M.F.; ANATÓLIO, A.B.; RIBEIRO, L.G.; KIST, M.E.B.; MARQUES, R.T. **A estenose mitral como sequela em pacientes com febre reumática**. Brazilian Journal of Health Review, Curitiba, v.4, n.5, p. 21099-21111 sep./oct. 2021.

PEIXOTO, A.; LINHARES, L.; SCHERR, P.; XAVIER, R.; SIQUEIRA, S.L.; PACHECO, T.J.; VENTURINELLI, G. **Febre reumática: revisão sistêmica.** Rev Bras Clin Med. São Paulo, 2011 mai-

jun;9(3):234-8.

PEREIRA, T. C.; PEDREIRA, B.O.; MATHEUS, L.A.; JENKINS, M.L.G.; FIGUEIREDO, R.M. **Doenças da Valva Mitral e Classificações**. Rev. Cient. HSI 2023;7(2).

POMERANTZEFF, P.M.A.; BRANDÃO, C.M.A.; FILHO, O.A.L.; GUEDES, M.A.V.; SILVA, M.F.; GRINBERG, M.; STOLF, N.A.G. **Plástica da valva mitral em pacientes com insuficiência mitral reumática: Técnicas e resultados de 20 anos.** Rev Bras Cir Cardiovasc 2009; 24(4): 485-489.

RACHID, A. **Etiopatogenia da febre reumática**. Rev Bras Reumatol, v. 43, n. 4, p. 232-7, jul./ago., 2003.

SEVERINO, E.S.B.O.; PETUCCI, O.; VILARINHO, K.A.S.; LAVAGNOLI, C.F.R.; FILHO, L.M.S.; OLIVEIRA, P.P.M.; VIEIRA, R.W.; BRAILE, D.M. **Resultados tardios da plastia mitral em pacientes reumáticos.** Rev Bras Cir Cardiovasc 2011;26(4):559-64.

SILVA, J.V. **O coração e o ciclo cardíaco**. Porto Alegre: SAGAH 2018.

SOARES, D.A.; TOLEDO, J.A.S.; SANTOS, L.F.; LIMA, R.M.B.; GALDEANO, L.E. **Qualidade de Vida de Portadores de Insuficiência Cardíaca.** Acta Paul Enferm 2008;21(2):243-8.

SOUSA, C.J.; VIGO, Z. L; PALMEIRA, C.S. **Compreensão dos pais acerca da Importância da Vacinação Infantil.** Revista Enfermagem Contemporânea, Salvador, dez. 2012; 1(1): 44-58.

TORTORA, G.J. **Princípios de anatomia e fisiologia**, tradução Ana Cavalcanti C. Botelho... [et al.]. – 14. ed. – Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2016.

VELASCO, I. T. **A clínica é soberana e cada vez mais importante olhar o paciente como um todo**. Revista de Psiquiatria Clínica (São Paulo), v. 24, n. 4, p. 06, 1997.

WOLDU, B.; BLOOMFIELD, G.S. **Rheumatic heart disease in the twenty-first century**. Curr Cardiol Rep. 2016;18(10):96.

WUNDERLICH, N.C. **Rheumatic Mitral Valve stenosis: diagnosis and treatment options.** Curr Cardiol Rep., v. 21, n. 3, 2019.