

## SIFILIS CARDIO-VASCULAR (1)

(Noções gerais)

**DR. LUIZ V. DÉCOURT**

(Docente Livre de Clínica Médica da Universidade de S. Paulo)

A lues cárdio-vascular resulta, quasi sempre, de uma infecção primária não reconhecida, ou insuficientemente tratada. É, portanto, na grande maioria dos casos, manifestação de uma *sifilis adquirida*. Deste modo, um grande setor na profilaxia das doenças cardio-vasculares se confunde com a própria profilaxia das doenças venéreas e este fato deve, sempre, ser ressaltado numa campanha desta natureza.

A freqüência da lesão varia, logicamente, de acôrdo com a região, mas está na dependência estrita do acidente primário e da intensidade e suficiência com que a infecção foi combatida.

### COMO A LUES ATINGE O APARELHO CARDIO-VASCULAR?

Sabemos, com certeza, que a aorta é o ponto vulneravel por excelência. Discute-se, ainda, entretanto, o modo e a época em que o espiroqueta agride o vaso. Desde que, na clínica, as entidades mórbidas se exteriorizam como acidentes terciários, poder-se-ia ter a noção errônea de um grande intervalo entre o cancro inicial e as lesões vasculares. Ora, tudo faz crer que isso não existe. Na fase de disseminação da lues, no chamado *período secundário*, os espiroquetas ganham a corrente sanguínea e atingem diversos tecidos orgânicos, muitas vêzes quando ainda persiste o cancro inicial. Provavelmente invadem a aorta e aí permanecem, algum tempo, sem acarretar grandes alterações. A via percorrida é problemática, mas pode ser calculada. Dos espiro-

---

(1) Trabalho, focalizando noções práticas, feito a pedido do C. A. "Osvaldo Cruz"

quetas que atingem os pulmões, muitos são destruídos, *in loco*, mas alguns podem chegar aos nódulos linfáticos do hilo, através dos espaços linfáticos inter-alveolares. Daí passariam à aorta, dadas as estreitas relações existentes entre os ganglios mediastinais e o vaso. Como os segmentos *ascendente* e *transverso* são os mais supridos pelos linfáticos, serão eles os mais atingidos. As paredes aórticas sofrerão o ataque através dos espaços linfáticos perivasculares dos *vasa-vasorum*, na adventícia.

De qualquer forma, é provável que o vaso seja atacado precocemente e não anos mais tarde. Dêsse modo, *a aortite já se inicia na época do cancro inicial embora só muito mais tarde seja reconhecida.*

### QUAIS AS LESÕES QUE A SIFILIS ACARRETA?

Na *aorta*, o espiroqueta atinge *tôdas as camadas do vaso*. De preferência, são atingidos os segmentos superiores (*ascendente*, *crossa*, *descendente imediata*), sendo menos atacada a *descendente torácica* e, muito raramente, a parte abdominal.

Há infiltração celular em torno dos *vasa-vasorum* da adventícia que vão até a túnica média. Daí o fechamento desses pequenos vasos, com fenômenos de necrose no tecido elástico e conjuntivo da média (*mesoaortite*). Esta, infiltrada com linfócitos e células redondas, apresenta, portanto, uma diminuição da elasticidade, donde a possível *dilatação* do vaso. Na íntima, há um espessamento nítido como conseqüência do processo inflamatório. Na parte interna do vaso notam-se, comumente, as placas luéticas, como saliências opalescentes, gelatiniformes, que dão à face interior da aorta o conhecido aspeto mamilonado.

Como processos reparativos, nas zonas necrosadas, surgem áreas de fibrose que tendem a deformar a artéria.

As alterações luéticas podem acarretar, portanto, uma deformação ou uma dilatação do vaso e um espessamento da íntima.

No *coração*, os processos são mais discutidos. Os fenômenos pericárdicos e endocárdicos são praticamente nulos. Um problema ainda aberto é o da *participação do miocárdio*. É inegável a existência de *gomas*, no músculo, mas estas são bastante raras. Quando existentes, darão sintomas de acôrdo com a sua *localização*, podendo acarretar bloqueios se atingirem o tecido específico. Já, fortes dúvidas existem sobre a realidade de uma verdadeira miocardite luética. Estas se intensificaram, ainda mais, quando se verificou que os pretensos espiroquetas encontrados no miocárdio, por alguns autores, não passavam de artefatos de coloração. Trata-se, portanto, de participação bastante duvidosa.

## QUAIS AS COMPLICAÇÕES QUE PODEM SURGIR?

As complicações decorrem, logicamente, do próprio quadro aórtico. Ao lado de uma *aortite* que poderemos rotular como *simples*, ou *não complicada*, existem situações mais severas que surgem durante o evoluir da infecção.

a) Em primeiro lugar, *a propagação do processo aórtico, por via descendente às sigmoides*. A lues, em geral, atinge as margens das válvulas, através das alterações dos pequenos vasos das comissuras. Estas são, desde logo, atacadas, de modo que os *processos valvulares*, na maioria dos casos, permanecem limitados às extremidades comissurais das lacínias, com integridade dos bordos livres. Há, às vezes, entretanto, o chamado “tipo ascendente”, com participação da zona central das válvulas.

A primeira complicação da lues vascular é, portanto, uma *insuficiência valvular aórtica*. Esta deverá ser distinguida da sua congênera reumática, para fins de tratamento. A sífilis, por outra, não acarreta uma estenose valvular.

b) Como conseqüência das mesmas alterações anatómicas da artéria, poderemos ter uma *diminuição da resistência das paredes* e a possibilidade da formação de um *aneurisma*. Como os processos se localizam, de preferência, nos segmentos superiores da aorta, é óbvio que, também aí, serão encontrados os aneurismas.

c) A terceira complicação, que pode interferir seriamente no prognóstico do caso, diz respeito à *participação do óstio coronariano*. Dadas as alterações da raiz da aorta, poderemos ter, ao fim de algum tempo, *estreitamentos* de boca das coronárias ou, mesmo, uma *obstrução*, pelas placas gelatiniformes. Nestes casos, poderá haver uma verdadeira insuficiência coronariana, com fenômenos de isquemia no miocárdio. *E' preciso que se note que os vasos coronarianos praticamente nunca são atacados*. Mesmo nos casos de alterações do óstio, as artérias são afetadas, apenas, nos milímetros iniciais, sendo aquelas resultantes das deformações da própria parede aórtica.

## COMO DIAGNOSTICAR A LUES VASCULAR?

Compreende-se, facilmente, que o diagnóstico precoce da lues cárdio-vascular é, praticamente, impossível. De um modo geral, todo o sífilítico mal cuidado é, “em potencial”, um portador de

aortopatia, mas é um problema, a época exata em que se está autorizado a fazer êsse diagnóstico. O melhor, é sempre a vigilância cuidadosa do enfermo, para se apurarem sinais discretos, iniciais, que levantam a suspeita.

Como estes podem surgir só 10 ou 20 anos após, é lógico que estaremos diagnosticando uma *lesão antiga*, donde a relativa gravidade do quadro. Há casos, em que os sintomas podem surgir dentro de 2 ou 3 anos após o cancro inicial, mas são menos comuns. Dêsse modo, compreende-se que profundas alterações da aorta já existem quando se faz o diagnóstico de *aortite*. É necessário, por outra, precaver-se contra aqueles que fazem êsse diagnóstico como uma freqüência assustadora, apenas por sinais suspeitos de pequeno valor, sujeitando os pacientes a uma terapêutica descabida e deprimindo-os com um perigo inexistente. Vestígios, com certeza, do “pensar sifiliticamente” que, durante muito tempo, foi quasi um dogma.

a) O diagnóstico da *aortite simples*, sem dilatação vascular, é difícil nas fases iniciais. Essa situação deverá ser lembrada quando, em um indivíduo de menos de 40 anos, com lues positivada, existir um *clangor da segunda bulha aórtica* e um *sopro sistólico no segundo intercosto direito*, junto ao esterno. O clangor resulta de uma elevação do módulo de elasticidade das túnicas arteriais enfermas. Ele pode surgir em outras situações, tais como a arterioesclerose e a hipertensão, de modo que a existência destes processos já diminui a importância do sinal. O sopro sistólico é doce, mais nítido na proto e meso-sístole, e deve ser bem diferenciado dos acidentes propagados do foco pulmonar ou, principalmente, da ponta.

Evidentemente, êsses sinais têm um valor relativo, e como tal devem ser avaliados, embora sua importância avulte nas condições que citei acima.

A existência de anomalias aórticas, ao exame radiológico, já é fato de valor. As alterações da *densidade*, também encontradas na arterioesclerose, e do *calibre* do vaso, devem ser citadas. *A dilatação da aorta é, sem dúvida, o mais importante dos sinais radiológicos.* Porém, é preciso que se note que as dilatações difusas, discretas, nem sempre são diagnosticadas com facilidade. Ao contrário do que parece a muitos médicos e radiologistas, há certa dificuldade em se apreciar o aumento discreto da aorta e, mesmo, em se ligar essa alteração *sempre* à sífilis. Quando as anomalias são mínimas e existem outros fatores em jogo, como a arterioesclerose, a hipertensão, o reumatismo e, mesmo, o hipertireoidismo, as possibilidades de erro não são pequenas. É lógico que, na au-

sência deles, toda a dilatação comprovada da aorta, em indivíduo luético, deve ser tida como específica. Ela deve, mesmo, levantar a suspeita da infecção, quando esta não fôra cogitada.

O quadro *subjetivo* pode ser nulo ou de pouco valor. Muitas vezes, há uma *sensação dolorosa retro-esternal*, comparada pelos pacientes a uma “queimação” ou relatada como um “ardor” que ocupa a parte superior e anterior do torax. Crises de *dispnéia noturna*, paroxística, podem existir, mas nada têm de específico.

Naturalmente, cada sintoma ou sinal, isolado, tem pouco valor. Mais interessa a existência de vários, ao mesmo tempo, formando uma *síndrome*, em que o número dos acidentes suspeitos marcha paralelamente à exatidão do diagnóstico, e o afastamento cuidadoso dos outros fatores em jôgo diminui as possibilidades de erro.

b) O diagnóstico dos *aneurismas* da aorta não apresenta dificuldades na maioria dos casos, pois podem exhibir toda a rica sintomatologia dos tumores do mediastino. Nos casos clinicamente mudos ou confusos, o exame radiológico resolve a situação.

c) Do mesmo modo, a *insuficiência valvular* se exterioriza por um quadro objetivo muito amplo, que dispensa comentários. Importante é, porém, o diagnóstico da *etiologia luética* diante de um portador de insuficiência aórtica. Como é sabido, a variedade *reumática* deve sempre ser lembrada ao lado da *sifilítica*. Aquela parece, mesmo, mais comum entre nós, ao contrário do que se pensava, embora a frequência varie em diferentes regiões do país conforme a latitude. Ora, para o prognóstico e para a terapêutica, há interesse em se averiguar qual a causa em jôgo. Nem sempre, entretanto, isto é possível. A velha e disseminada crença de que o sopro diastólico da insuficiência aórtica luética é mais audível à direita do esterno (no verdadeiro “foco aórtico”) enquanto o da reumática é melhor percebido à esquerda (zona mesoesternal ou terceiro intercosto esquerdo); está longe de ser exata. De um modo geral, *todos* os sopros diastólicos das insuficiências aórticas têm uma tendência a se propagarem para a zona meso-esternal e terceiro intercosto esquerdo, devido à direção do refluxo sanguíneo. Naquelas regiões do torax, comumente, os sopros são mais audíveis que no verdadeiro foco aórtico. Isto, porém, quer nas variedades sifilíticas, quer nas reumáticas. Não há dúvida, entretanto, que, às vezes, com a progressão do quadro sifilítico, há

uma dilatação e um alongamento da aorta que trazem, cada vez mais, a porção ascendente para a direita. Nestes casos (embora nem sempre!), é *possível* a maior audibilidade do sopro diastólico à direita do esterno.

Uma anamnese rigorosa será útil, mas pode nada decidir, uma vez que se compreende que a presença de um cancro inicial e, mesmo, de reações serológicas positivas, não fala, rigorosamente, pela etiologia luética do quadro. Estaremos, com certeza, diante de um sífilítico, o que não é o mesmo que um "sífilítico-aórtico". De maior valor, serão as *lesões associadas*, assim a presença de outros vícios valvulares (como a estenose mitral ou aórtica), no caso do reumatismo, ou as modificações do calibre e da densidade da artéria, no caso da lues.

d) O diagnóstico dos *estreitamentos do óstio coronariano* deve ser aventado quando crises anginosas repetidas surgem em indivíduos com alterações luéticas da aorta. Nesses casos, estaremos autorizados a supor a existência da complicação. Porém, é necessário ressaltar que uma estenose nítida pode existir sem quaisquer sintomas subjetivos. Dada a lentidão com que, às vezes, evolue o quadro, pode se desenvolver uma ampla circulação colateral que satisfaz o miocárdio. É evidente que, diante de uma exigência aumentada, a quantidade de sangue pode ser insuficiente, de modo que o músculo sofre a isquemia. *Em qualquer hipótese, o grande perigo é a morte súbita.* Esta pode sobrevir, ou em indivíduos que já apresentaram crises de angor, ou em aórticos sem sintomas anteriores de alarme.

A presença de anomalias eletrocardiográficas, sugestivas de perturbações miocárdicas do tipo isquêmico, pode ser valiosa. Essas anomalias, entretanto, apresentam maior importância quando são, sempre, progressivas.

### QUAL O PROGNÓSTICO?

O prognóstico é, em geral, reservado. Isto decorre, logicamente, da natureza do processo, crônico, progressivo, destrutivo e, também, da dificuldade de um diagnóstico precoce e seguro.

A aortite luética simples, não complicada, é, entretanto, raramente fatal. Já o caso é outro, quando da existência de um aneurisma ou de lesões valvulares crônicas. Naquele caso, há o perigo de uma rotura ou de compressões acentuadas para o lado dos órgãos mediastinais. Nestas, há, como sabemos, o grande

perigo da morte súbita. Além disso, os surtos de hipossistolias costumam ser repetidos, progressivos, rebeldes à terapêutica usual.

A associação com outros processos agrava o prognóstico. Assim, a presença de arterioesclerose. As anomalias eletrocardiográficas acentuadas (bloqueios de ramo e de arborização, pequena voltagem dos complexos ventriculares) são, sempre, sinais de alta gravidade. Elas sugerem a existência de profundas anomalias miocárdicas, ou por alterações acentuadas do óstio coronário, ou pela existência de processos associados (arterioesclerose).

A *morte súbita*, pode sobrevir por diversos mecanismos:

- a) Primeiramente, pela rotura de um aneurisma.
- b) Depois, pela insuficiência cardíaca súbita, rápida, provocada pela lesão valvular ou, mais raramente, pela duvidosa miocardite luética.
- c) Ainda por uma embolia coronariana, acidente raro, mas que pode surgir, mormente quando existem trombozes nas zonas de aortite.
- d) Por uma estenose do óstio coronariano.
- e) Finalmente, pela reação de Herxheimer, acentuada, grave, mormente nas aortites complicadas.

### QUAL A TERAPÊUTICA?

A terapêutica da lues cardiovascular é um alto problema clínico. De tudo o que dissemos, ressaltam varios fatos, facilmente compreendidos:

- a) A dificuldade de se afirmar um diagnóstico, faz com que se perca um tempo precioso.
- b) Daí a impossibilidade de uma remoção completa das lesões, dada a fase tardia em que são reconhecidas.
- c) A gravidade da lesão, não permite que se intervenha de modo intempestivo.

Por isso mesmo, é evidente que a finalidade da terapêutica não é a cura da sífilis cardiovascular. O que desejamos, é o afastamento do processo inflamatório ativo e a sua substituição por tecido cicatricial, a fim de se evitar o perigo da propagação e do aprofundamento das lesões.

Evidentemente, a melhor terapêutica seria a profiláctica. E' uma verdade acadiana, mas deve ser repetida, ainda uma vez. *Tôda a medicação, bem orientada, da sífilis inicial, é uma proteção ao coração e aos vasos.*

1 — A terapêutica deve ser, de inicio, branda e, depois, progressivamente aumentada. Com isto, evitaremos duas complicações temíveis do tratamento:

a) Em primeiro lugar, a reação de Jarich-Herxheimer, isto é, o processo edematoso congestivo, no foco sífilítico. São reações focais, luéticas, diante da terapêutica violenta, devidas à destruição repentina dos germes. Essas reações, que são temíveis em quaisquer processos sífilíticos, aumentam de importancia nos casos de lesões aórticas. De acôrdo com a localização do processo, poderemos ter uma rotura de um aneurisma, uma oclusão coronariana ou uma fibrilação auricular. Por isso, iniciaremos o tratamento, com drogas menos espiroqueticidas, assim, com o bismuto e o iôdo.

b) Depois, reação temível, o "paradoxo terapêutico", que aparece mormente em casos de lues cardiovascular. Trata-se de uma piora acentuada do quadro clínico, depois de uma melhoria impressionante, rápida. Pode sobrevir uma hipossistolia rebelde, que leva o doente à morte dentro de pouco tempo. Acredita-se que se trate de uma cicatrização rápida do processo aórtico ou miocárdico, donde uma piora do estado funcional.

2 — A medicação não deve ser suspensa precocemente, embora o doente melhore muito e as suas reações serológicas se tornem negativas. Estamos tratando da lesão cardiovascular em si, e não da reação de Wassermann e dos sintomas existentes. *Em geral, ela deve ser mantida, pelo menos por dois anos.*

3 — Para cada tipo de lesão, será útil um plano terapêutico particular. A intensidade do tratamento não pode ser a mesma em individuos que apresentam complicações diversas.

4 — Existindo uma hipossistolia, esta deve ser tratada primeiramente. Como se compreende, esta indicação é logica e não precisa ser explicada.

5 — Se não conseguirmos compensar, inteiramente, o enfermo, os arsenicais devem ser totalmente abolidos da terapêutica.

Estudados, assim, os principios basicos gerais, vejamos a terapêutica pormenorizada de cada um dos tipos.

São úteis os esquemas de Moore com algumas alterações, como tenho seguido em minha clinica. Quadros I, II e III.

#### QUADRO I

Duração da série	TRATAMENTO DO AORTITE NÃO COMPLICADA	
	Medicamento	Observações
12 semanas	<b>Bismuto:</b> 0,20 por semana. <b>Iodeto de potássio:</b> de 3 a 6 gramas por dia.	Usaremos os bismutos insolúveis ou os lipo-solúveis. Pessoalmente, prefiro estes últimos, administrados duas vezes por semana. O iodeto de potássio pode ser tomado repartido em três doses.
8 semanas	Injeções semanais de <b>Neosalvarsan</b> ou de <b>Arsenox</b> .	Começaremos com 0,10 de Neosalvarsan ou com 0,01 de Arsenox. Depois, aumento progressivo e lento, até 0,45 ou 0,60 de primeiro e 0,04 ou 0,06 do segundo.
12 semanas	Como acima (Bi+IK).	
10 semanas	Injeções semanais de <b>Neosalvarsan</b> (0,45) ou de <b>Arsenox</b> (0,04).	Exame periódico da urina. Observação rigorosa do enfermo.
12 semanas	Como acima (Bi+IK).	
10 semanas	Injeções semanais de <b>Neosalvarsan</b> (0,45) ou <b>Arsenox</b> (0,04).	

Daqui por diante, séries alternadas do metal pesado e dos arsenicais durante dois anos. Doze semanas do primeiro, dez semanas do segundo. Já, ao fim do primeiro ano de tratamento, ou pouco mais tarde (após a 4.<sup>a</sup> serie de bismuto), poderemos fazer periodos de repouso após o metal pesado, em vez de administrarmos os arsenicais. Tal atitude, entretanto, só deverá ser tomada se for necessária.

Terminados os dois anos de tratamento, fazer, *pelo menos anualmente*, uma série de bismuto, seguida por uma dos arsenicais.

Se, durante os anos de observação, verificar-se uma recrudescência dos sintomas ou dos sinais, repetir tôda esta serie de dois anos.

## QUADRO II

## TRATAMENTO DOS ANEURISMAS OU DAS INSUFICIÊNCIAS VALVULARES SEM INSUFICIÊNCIA CARDIACA

Duração da série	Medicação	Observações
10 semanas	Tratamento bismútico e iodado como para a aortite simples.	Repouso absoluto no leito, pelo menos por 3 a 4 semanas.
10 semanas	Injeções semanais de Neosalvarsan ou de Arsenox.	Iniciar-se com 0,10 de Neosalvarsan ou com 0,01 de Arsenox. Atingir, lentamente, a dose máxima de 0,3 do primeiro e de 0,03 do segundo.
12 semanas	Tratamento com bismuto e iodeto de potássio.	Atividade física limitada.
10 semanas	Nova série dos arsenicais.	

E assim por diante, com séries alternadas, durante dois anos. Depois, pelo menos, uma série anual, de cada medicamento. Se sobrevir uma hipossistolia, tratamento desta. Exames de urina e observações clínicas e radiológicas repetidas.

## QUADRO III

## TRATAMENTO DA LUES CARDIOVASCULAR COM HIPOSSISTOLIA

Duração da série	Medicação	Observações
6 a 8 semanas.	Iodeto de potássio.	Enquanto existir a hipossistolia, apenas a medicação iodada. Repouso absoluto no leito e medicação clássica para a descompensação.
12 semanas (caso tenha havido compensação)	Neosalvarsan ou Arsenox.	Começar com 0,10 semanalmente. Depois, 0,20, como nos esquemas anteriores. Ainda grande restrição da atividade física.
10 semanas	Bismuto.	Injeções semanais de Neosalvarsan (de 0,05 a 0,30) ou de Arsenox (0,005 a 0,03).

Continuar como no esquema anterior.

*Caso não se tenha conseguido a compensação:*

Apenas series alternadas de Bismuto e de Iodeto de potássio, como no inicio do tratamento.

Temer sempre novas crises de hipossistolia.

Abandonar o arsênico totalmente.

### TERAPÊUTICA DOS ANEURISMAS

Poderemos nos socorrer do chamado método brasileiro, que consiste na aplicação da corrente galvânica sobre a zona aneurismática. Esse tratamento aventado no século passado, por um medico brasileiro (Artur Silva), foi, durante largo tempo, quase que abandonado. Agora, entretanto, tem sido instituido com bastante sucesso. Por meio da corrente galvânica, conseguimos, ao que parece, uma coagulação atípica no interior do aneurisma, junto ao pólo positivo. Isto permite a formação de um coágulo aderente à parede do vaso, que pode reforçar a sua resistência.

Já me utilizei deste método algumas vezes. A ação sobre as dores é realmente notável. Ela pode surgir precocemente, logo nas primeiras aplicações. Há uma nítida diminuição da pulsatilidade do aneurisma, um certo endurecimento e, às vezes, uma retração. Já vi um caso típico, de retração acentuada, no caso de um aneurisma que se exteriorizara, após corrosão óssea, ao nível do segundo e terceiro intercostos direitos. Havia um abaulamento bem localizado, pouco menor que um ovo de galinha, que desapareceu inteiramente, com a galvanoterapia. Mais tarde, o doente veio a falecer, porém longo tempo permaneceu sem dôres e com capacidade satisfatória de trabalho.

### PENICILINOTERAPIA

Menção especial merece, atualmente, a terapêutica pela *penicilina*. Esta tem sido utilizada em tôdas as formas da sífilis e, portanto, também na cardiovascular. E' difícil, entretanto, avaliarmos, ainda, quais os verdadeiros benefícios e quais as possíveis reações desta modalidade terapêutica. Como sabemos, não devem ser empregados medicamentos intensamente espiroqueticidas, pela possibilidade de reações nocivas. Ora, discute-se, ainda, o

modo pelo qual a penicilina destrói o espiroqueta. Para alguns, ela seria espiroquetocida, enquanto outros acreditam, apenas, em uma ação espiroquetoestática.

Parece mais certa esta última hipótese, uma vez que já foram descritas alterações na estrutura dos treponemas, obtidos de doentes sob a penicilinoterapia.

Assim, os germes foram encontrados, mais freqüentemente, sob forma *menos moveis e mais longas*; sugerindo a possibilidade de uma alteração no equilíbrio crescimento-reprodução, com predomínio da fase de crescimento e prejuízo da fase de divisão. O exame minucioso dessas formas particulares revelou novas alterações. De fato, ao microscópio eletrônico verificou-se que essas formas alongadas não mais apresentam flagelos.

De qualquer forma, nunca serão aconselháveis as doses maciças, como são usadas diariamente na sífilis primária. Poderemos nos utilizar, no máximo, das doses de 40.000 unidades, aplicadas de 3 em 3 horas, durante 7 dias e meio, ou sejam 60 doses num total de 2.400.000 unidades. Parece útil, o uso concomitante dos sais de bismuto e também, quando possível, dos arsênicais.

Não há, ainda, entretanto um prazo de observação suficiente para se julgar da eficiência real desta medida. É lógico que uma terapêutica para a sífilis cardio-vascular só poderá ser julgada depois de mais de uma dezena de anos de observação cuidadosa, em muitos enfermos.

Do mesmo modo, as possíveis reações nocivas ainda são, relativamente, desconhecidas. Elas são prováveis desde que se utilize de uma terapêutica muito intensa, mas a freqüência e a intensidade desses processos ainda não se encontram estabelecidas. Têm sido descritas, apenas, algumas reações, em certos indivíduos, tais como dôres precordiais, palpitações e extrassístoles, mas, sem que se possa avaliar, ainda, até onde intervem a penicilinoterapia nesse quadro sintomático.