

HOSPITAL INFANTIL DOCENTE NORTE DE SANTIAGO DE CUBA

La parotiditis recidivante como expresión local de un déficit del complejo vitamínico B

Informe preliminar de 70 casos*

Por el Dr.:

JAIME R. ALTAMAR-RÍOS^(**)

Altamar-Ríos Jaime R. *La parotiditis recidivante como expresión local de un déficit del complejo vitamínico B. Informe preliminar de 70 casos.* Rev. Cub. Ped. 43: 4, 1971.

Se presenta un estudio estadístico preliminar de 70 pacientes portadores de parotiditis recidivante con vista a conocer los resultados terapéuticos con las vitaminas B1, B2 y niacina, conjuntamente con una revisión bibliográfica al respecto, sugiriendo la posibilidad de que la afección sea la expresión local de un síndrome sistemático determinado por un trastorno en el metabolismo glucídico a nivel del ciclo de Krebs ocasionado por un déficit, sea dietético o de mala absorción o por destrucción de las vitaminas del complejo B con degeneración de la inervación fundamentalmente parasimpática.

INTRODUCCION

La "parotiditis recidivante" constituye en nuestro medio la afección parotídea más frecuente en la infancia después de las paperas. Su creciente incidencia, así como su confusión constante con la parotiditis epidémica⁹⁵ y su mayor frecuencia en pacientes con signos evidentes de mal nutrición y manifestaciones de hipoavitaminosis B, nos ha llevado a realizar una amplia revisión de la literatura médica y a emprender un estudio tendiente a conocer los resultados terapéuticos con el empleo de las vitaminas del complejo B.

Las primeras descripciones de la entidad se atribuyen al cirujano alemán

Küttner,⁶⁰ en 1896 y 1918, estando los estudios, en lo adelante, encaminados a esclarecer la naturaleza patológica así como la etiopatogenia, sobre todo a partir de la introducción de la sialografía por Barsony,⁶ en 1925, lo que llevó a correlacionar las imágenes radioanatómicas y los hallazgos anatomopatológicos^{4,5,11,19,33,47,51,52,57,59,74,80,81,85,87,93,96,106,118} y fisiológicos.^{12,79,92} Pero no obstante conocerse desde el principio los rasgos histológicos fundamentales consistente en infiltrados linfocitarios pericanalicular y periacinar con progresiva fibrosis que sustituye el parénquima glandular,^{35,79,80,118} es después de la introducción del uso del contraste hidrosoluble^{26,28,32,45,56,62,77,94,110,112} por Gullmo y Bk-Hederstrom,⁴³ en 1958 que se establece que las "cavidades quísticas" observables no correspondían a falsas imágenes quísticas debidas a líquido extravasado a través de las paredes debilitadas y frágiles de los conductos^{79,105} ni a dilatación ductal^{12,15} sino a dilatación de los ácinos.

(*) Trabajo preliminar presentado en la Sesión Extraordinaria de la Sociedad Cubana de O.R.L. celebrada en La Habana el 23 y 24 de febrero de 1968.

(**) Instructor de O.R.L. y Jefe del Servicio de O.R.L. del Hospital Infantil Docente de Santiago de Cuba, Oriente.

ETIOLOGIA

Aún sigue siendo desconocida; *Küttner*⁶⁰ y otros^{2,4,55,64} han sugerido que la lesión obedece a una infección crónica con formación de "microabscesos" en virtud de la obtención de material purulento por el conducto de *Stenon*. Algunos³⁴ han incriminado al virus de las paperas; pero la ausencia de pus en muchos casos así como de antecedentes de parotiditis epidémica, en ocasiones, ha llevado a la mayoría de los autores a negar ambas posibilidades.^{9,13,41,55,82,91} aceptándose, no obstante, la existencia de una lesión inflamatoria crónica inespecífica no precisada.^{3,27,50,68,75,79,84} También ha solido ser considerada como un trastorno alérgico⁸² o dependiente de una hipovitaminosis A⁵⁰ o de un déficit de vitamina B2,⁴² mientras para otros^{10,82,90,91,103,115,116} es una malformación congénita y hasta una forma no caseosa de tuberculosis² o una expresión luética.⁷⁸

Algunos investigadores, teniendo en cuenta los infiltrados linfocitarios, relacionan la entidad con otras ya descritas, en las que se encuentran igualmente dichos infiltrados y clínicamente parecidas, como la llamada enfermedad de *Mikulicz* y el síndrome de *Gougerot-Sjögren*, englobándolas bajo el nombre genérico de lesión linfoepitelial benigna^{8,36,40,67,75}. Siguiendo este nuevo criterio unicista pudo observarse que las tres unidades no sólo tenían características histológicas comunes sino radiológicas (presencia de ectasias acinares), de ahí que empezaran a ser consideradas como fases evolutivas de un proceso patológico común de etiología desconocida,^{12,14,67,70,72} recibiendo la denominación de linfosialoadenopatía sialectásica benigna, por *Blatt*.¹³

Comienza así a reconocerse la posible naturaleza sistémica de la enfermedad, incluyéndosele en el grupo de los trastor-

nos del tejido conjuntivo relacionada, por su concomitancia, con el lupus eritematoso,^{37,70,71,72,86,102} con o sin manifestaciones neurológicas,¹¹¹ las lesiones reumatoideas,^{38,41,61,69,70,71,72,88,101,107,109} la esclerodermia,^{16,20,37,63,86,98,100,102} la periarteritis nodosa,^{38,86} el *Hashimoto*^{49,53} y aún con la acalasia esofágica.^{29,89,113} *Heaton*⁴⁹ llega a afirmar que el síndrome de *Sjögren* y el lupus eritematoso son manifestaciones de la misma enfermedad. En un intento aclaratorio *Blatt*^{13,14} reconoce:

- a) Una forma localizada, la sialoadenitis recidivante no obstructiva.
- b) Una forma generalizada, sistémica: sialoadenitis más queratoconjuntivitis seca, artritis reumatoidea, fenómeno de *Raynaud*,¹⁸ etc.; siendo por tanto, esta última una fase más avanzada y grave de la enfermedad, en que pueden hacerse evidentes manifestaciones neurológicas —parálisis de nervios craneales y neuropatías periféricas difusas.

Llegada a esta etapa de integración en la ruta hacia una definición etiopatogénica la sialopatía sialectásica ha caído en el escalafón de "trastorno autoinmunitario".^{44,48,49,50,55,56,69,70,71,72,76,117}

MATERIAL Y METODO

El material es obtenido de los pacientes llegados a la consulta de ORL del Hospital Infantil Docente Norte de Santiago de Cuba, desde noviembre de 1966 a diciembre de 1969, registrándose un total de 70 casos entre los 4 meses y los 13 años de edad.

El diagnóstico estuvo basado en la anamnesis, el examen físico y el estudio sialográfico utilizando un medio de contraste hidrosoluble —biligrafina o urografina al 76%— inyectado a través de

un catéter de polietileno colocado en el conducto de Stenon.

Los pacientes fueron clasificados indistintamente en tres grupos:

Grupo A, de 24 pacientes, al cual se le realiza sialografía y tratamiento con vitaminas B1, B2 y niacina, inicialmente por vía parenteral la primera, por tiempo hasta de un año, repitiendo la sialografía cada dos meses;

Grupo B, de 29 pacientes, al que se le indica el mismo tratamiento pero no se le realiza sialografía;

Grupo C, de 17 pacientes, al que se le practica sialografía sin tratamiento, repitiendo la sialografía cada dos meses.

Los pacientes fueron chequeados cada dos meses durante tres años.

Como investigaciones complementarias se realizó hemograma con constantes corpusculares, electroforesis de las proteínas, estudio bacteriológico del contenido parotídeo en caso de presencia de material purulento.

RESULTADOS

Como puede apreciarse en los Cuadros I y II, no se encontró predominio en lo sexual ni en lo racial si se tiene en cuenta la composición étnica de la provincia. La edad de aparición —Cuadro III— fluctuó entre los 4 meses y los 13 años, con una mayor incidencia entre los 6 y 7 años. La mayoría de los pacientes procedía de las afueras de la ciudad —Cuadro IV—. El tiempo de evolución era variable —Cuadro V—, constatando que las reci-

CUADRO I

SEXO

| | No. | % |
|-----------|-----|------|
| Masculino | 36 | 51,4 |
| Femenino | 34 | 48,6 |

CUADRO II

RAZA

| | No. | % |
|---------|-----|----|
| Blanca | 12 | 17 |
| Negra | 7 | 10 |
| Mestiza | 51 | 73 |

CUADRO III

EDAD

| | No. | % |
|--------------|-----|------|
| 4 y 20 meses | 2 | 2,8 |
| 2 a 4 años | 15 | 21,4 |
| 5 a 7 años | 32 | 45,7 |
| 8 a 10 años | 15 | 21,4 |
| 11 a 13 años | 6 | 8,5 |

CUADRO IV

PROCEDENCIA

| | No. | % |
|-----------|-----|------|
| Santiago | 31 | 44,3 |
| Periferia | 39 | 55,7 |

CUADRO V

TIEMPO EVOLUTIVO

| | No. | % |
|---------------|-----|------|
| Primera vez | 7 | 10 |
| Menos 6 meses | 16 | 22,8 |
| 6 a 12 meses | 17 | 24,4 |
| Más de 1 año | 30 | 42,8 |

divas en algunos casos eran cada vez más frecuentes, mientras en otros permanecían espaciadas; 7 de los casos fueron observados en su primera crisis y 10 llegaron en fase de pseudotumor (fig. 1), a 4 de los cuales se les realizó parotidectomía.



Fig. 1.—Paciente con tumefacción parotídea.

tomía parcial, mostrando histológicamente los infiltrados linfocitarios característicos, notable fibrosis intersticial, edema, etc. (fig. 2). El estudio sialográfico nos señala la presencia de un punteado radiopaco —punctata— típico de la hipotonía acinar en 39 casos (fig. 3), se observó uno de la variedad alveolar (fig. 4), mientras en otro el contraste no llenaba la glándula a consecuencia de la fibrosis —pseudotumor—. El 70% de los pacientes tenía un peso por debajo del considerado como normal, algunos de ellos en evidente distrofia, aunque otros parecían bien nutridos. Era frecuente observar la lengua lisa, fisuras labiales o manchas negruzcas en las encías o aftas bucales a repetición y fácil cansancio. Un paciente de 18 meses se acompañaba de poliadenopatías y hepatoesplenomegalia, mientras otro, en la sala de Cardiología, era portador de una insuficiencia cardíaca de causa no precisada —Cuadro XIII. Recientemente hubimos de ex-

CUADRO VI
DURACION DE LAS CRISIS

| | No. | % |
|-----------------|-----|------|
| 2 a 5 días | 37 | 52,8 |
| Una semana | 23 | 32,8 |
| Más de 1 semana | 10 | 14,4 |

CUADRO VII
PERIODICIDAD

| | No. | % |
|--------------------|-----|------|
| Primera vez | 7 | 10 |
| Menos de un mes | 10 | 14,5 |
| Cada mes | 33 | 47 |
| Cada 1,5 a 3 meses | 12 | 17 |
| Más de 3 meses | 8 | 11,5 |

CUADRO VIII
HEMOGLOBINA

| | No. | % |
|---------------|-----|-------|
| 9 a 10 gr. | 37 | 52,85 |
| 10 a 11 gr. | 16 | 22,85 |
| 11 a 12 gr. | 14 | 20 |
| Más de 12 gr. | 3 | 4,3 |

CUADRO IX
VOL. CORP. MEDIO

| | No. | % |
|---------|-----|------|
| 80-85 u | 4 | 16,6 |
| 86-90 u | 8 | 33,4 |
| 91-95 u | 12 | 50 |

CUADRO X
HB. CORP. MEDIA

| | No. | % |
|-------------|-----|----|
| 22 a 25 mug | 6 | 25 |
| 25 a 30 mug | 18 | 75 |

CUADRO XI
C. HB. CORP. MEDIA

| | No. | % |
|------------------|-----|----|
| 25-30 mug. % | 19 | 79 |
| Más de 30 mug. % | 5 | 21 |

CUADRO XII
OTROS

| | No. | % |
|----------------------|-----|--------|
| Serología | | Norm. |
| Glicemia | | " |
| Urea | | " |
| Proteínas —Promedio— | | 6,5 g. |

CUADRO XIII

SIGNOS Y SINTOMAS PRESENTES

| | No. | % |
|--|-----|-------|
| Tumefacción parotídea bilateral | 45 | 64,30 |
| " " unilateral derecha | 13 | 18,60 |
| " " " izquierda | 12 | 17,10 |
| Fiebre | 32 | 45,71 |
| Dolor local | 43 | 61,43 |
| Saliva purulenta | 15 | 21,43 |
| Inapetencia | 37 | 52,85 |
| Palpitaciones | 12 | 17,14 |
| Cansancio fácil | 11 | 15,71 |
| Dolores articulares y pantorrillas | 10 | 14,28 |
| Tumefacción parotídea en fase de pseudotumor | 10 | 14,28 |
| Anquilosis temporomandibular | 1 | 1,43 |
| Dermatomiositisartritis reumatoidea | 1 | 1,43 |
| Insuficiencia cardíaca | 1 | 1,43 |
| Hepatosplenomegalia | 1 | 1,43 |
| CON PESO SUBNORMAL | 49 | 70,00 |

tirpar los cóndilos mandibulares a un paciente de 9 años por anquilosis temporomandibular con afección de ambas parótidas, una de las cuales había ido ya a la atrofia; igualmente realizamos sialografía y esofagoscopia a una paciente de 10 años que presentaba una mezcla de dermatomiositis, eritrodermia y artritis reumatoidea, encontrándose las imágenes radiológicas típicas en la paró-

tida y las paredes del esófago se observaban lisas y rígidas.

La fiebre fue un síntoma frecuente —un 46%— concomitando en ocasiones con saliva conteniendo grumos purulentos. El 40% de los pacientes nos informó antecedentes de parotiditis urliana —Cuadro XIV—. La mayor parte de los casos presentaba una hemoglobina por debajo de 10 gr. —Cuadro VIII. El estu-

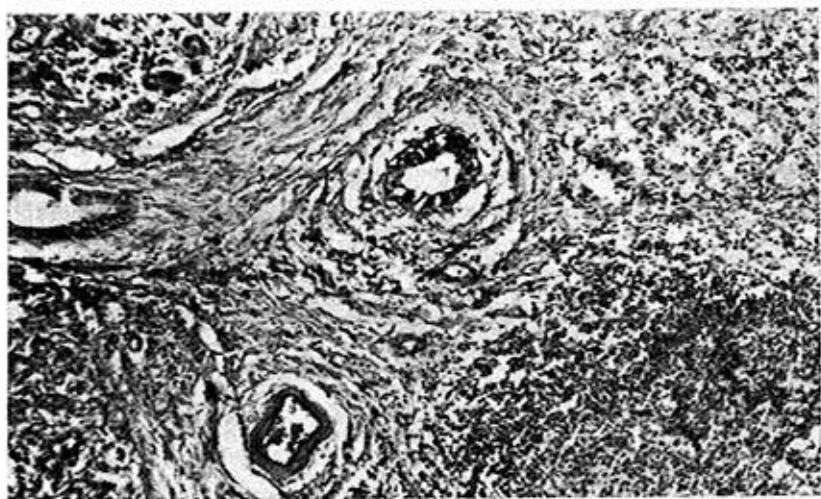


Fig. 2.—Aspecto microscópico del pseudotumor parotídeo con infiltrados linfocitarios e intensa fibrosis intersticial y pericanalicular.

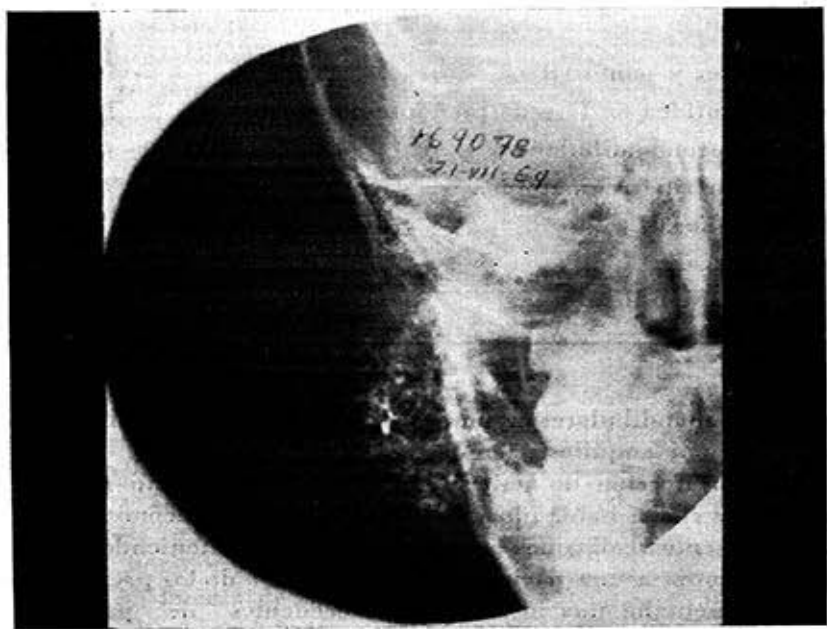


Fig. 3.—Imagen sialográfica con el punteado radioopaco característico —punctata de la sialopatía sialectásica.

CUADRO XIV

ANTECEDENTES PATOLOGICOS PERSONALES

| | No. | % |
|------------------------------|-----|-------|
| Parotiditis urliana | 28 | 40,00 |
| Sarampión | 27 | 38,57 |
| Varicela | 19 | 27,14 |
| Gastroenteritis | 31 | 44,30 |
| Adenoamigdalitis crónica | 12 | 17,14 |
| Rubéola | 4 | 5,71 |
| Otitis media crónica | 2 | 2,85 |
| Sinusitis crónica | 2 | 2,85 |
| Poliomielitis | 1 | 1,43 |
| Tétanos | 1 | 1,43 |
| Encefalitis | 1 | 1,43 |
| Tosferina | 1 | 1,43 |
| Sin antecedentes patológicos | 19 | 27,14 |

dio bacteriológico de los 15 casos con saliva purulenta fue en su mayoría negativo y sólo en unos pocos se aisló neumococo. El estudio de las proteínas por electroforesis detectó una ligera disminución en la mayoría por reducción de las albúminas, el predominio relativo de las globulinas estuvo discretamente a favor de las gamma. La alimentación en todos era básicamente glucídica.

En lo que concierne a los resultados terapéuticos —Cuadro XV— pudo observarse que los 24 pacientes del grupo A mejoraron clínicamente no presentando nuevas recidivas, aunque en ocasiones sí cuando se suspendía el tratamiento, en 12 de los cuales desaparecieron las imágenes radiológicas de sialectasias (figs. 5 y 6), de los 12 restantes en 6 disminuyeron dichas imágenes, mientras los otros 6 continuaron en su fase de pseudotumor. En los 29 pacientes del grupo B se observó desaparición total de las recidivas, no sucediendo así con los 17 del grupo C, niños mayores a quienes sólo se les realizó

sialografía con sólo 4 mejorías mientras los 13 restantes continuaron igual siendo necesario instituir el tratamiento señalado (figs. 7 y 8).

LAS VITAMINAS EN EL METABOLISMO GLUCIDICO

Las vitaminas B1, B2, niacina y ácido pantoténico se absorben a nivel del intestino delgado después de sufrir un proceso de fosforilación estimulado por un adecuado funcionamiento de las suprarrenales;⁹⁹ ya en el interior de las células se encuentran integrando compuestos moleculares que hacen parte de los sistemas enzimáticos que gobiernan los procesos de oxidación de la glucosa actuando como catalíticos en las diferentes funciones metabólicas de la respiración celular, constituyendo coenzimas aceleradoras de las reacciones encargadas de llevar a cabo la degradación oxidativa de la glucosa a partir del ácido pirúvico, encaminadas a la obtención de la energía

CUADRO XV
RESULTADOS TERAPEUTICOS

| Método | Casos | Desap. recid. | Desap. radiol. lesion. | Mejoría radiol. | Ninguna mejoría |
|-----------------------|-------|---------------|------------------------|-----------------|-----------------|
| SIALOGRAFIA Y VIT. B. | 24 | 24 | 12 | 12 | 0 |
| TRAT. CON VIT. B | 29 | 29 | — | — | 0 |
| SIALOGRAFIA SOLA | 17 | 4 | 00 | 00 | 13 |



Fig. 4.—Sialografía mostrando las dilataciones acinares de la variedad alveolar.

necesaria para el normal funcionamiento de la célula.^{17,99,114} Cualquier reducción en el orden cuantitativo de los requerimientos vitamínicos, dependientes de las exigencias metabólicas glucídicas, determinaría una alteración en la cadena de la catabolización reduciendo la célula sus procesos oxidativos

Los niveles de actividad vitamínica se señalan en las figuras que resumen el metabolismo de la glucosa. La primera fase glucolítica o vía anaeróbica de *Embden-Meyerhof* (fig. 9) es realizada sin la par-

ticipación de 02 ni de vitaminas, salvo la niacina haciendo parte de la molécula de coenzima I (DPN) en dos niveles, como aceptador y dador de H respectivamente hasta la formación de ácido pirúvico o láctico.

Siguiendo la secuencia metabólica normal la parte del ácido pirúvico que no resintetiza el glucógeno debe seguir la fase oxidativa entrando al ciclo de *Krebs* (fig 10) en cuyo proceso participan las 4 vitaminas : la niacina y la riboflavina, integrantes de las deshidrogena-



Fig. 5.—Imagen sialográfica de un paciente antes del tratamiento.



Fig. 6.—Sialografía del paciente anterior a los 9 meses de iniciado el tratamiento.



Fig. 7.—Sialografía de un paciente al que no se le instituyó tratamiento.



Fig. 8.—Sialografía del paciente anterior casi cinco meses después con persistencia de las lesiones.

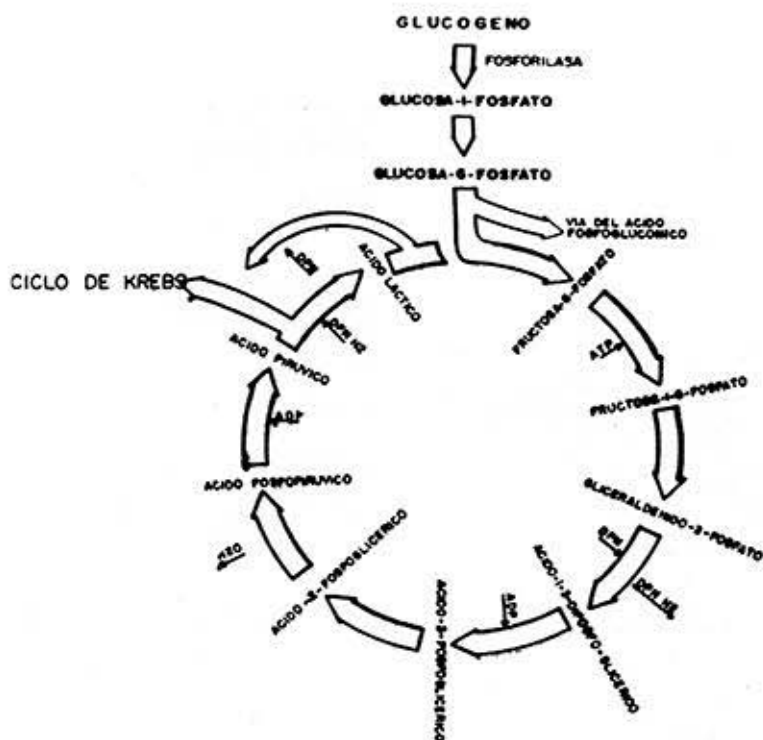


Fig. 9.—Glucólisis anaeróbica o vía de Embden-Meyerhof.

sas, catalizan la reacción aceptando H que debe ser oxidado posteriormente; mientras el ácido pantoténico, en forma de CoA, transfiere el energético radical acetilo.⁴⁶ La tiamina, por su parte, en su forma pirofosfórica o cocarboxilasa, no sólo participa en las reacciones de descarboxilación sino como activador de la enzima isocítrico-deshidrogenasa —DPN o TPN—, ya que la tiamina, al unirse al ácido pirofosfórico deja libre al ión Mg activador de la deshidrogenasa.^{21,22}

Además de esta participación directa de las vitaminas B en el metabolismo glucídico, el ácido pantoténico interviene en la síntesis de la acetilcolina, a la vez que la B1, B2 y la niacina potencian esta última al inhibir la acetilcolina-

nesterasa, favoreciendo con ello la transmisión del impulso nervioso colinérgico.^{21,22,30}

DISCUSION

Aunque nuestro estudio está basado en la forma localizada de la sialopatía sialectásica, la discutiremos considerándola no sólo como fase evolutiva benigna del síndrome de *Gougerot-Sjögren*, sino, aún más, a éste como expresión de un gran síndrome deficitario capaz de lesionar cualquier órgano o sistema de la economía determinado por un trastorno en el metabolismo de los hidratos de carbono, fundamentalmente a nivel del ciclo de *Krebs*, como consecuencia de un déficit, sea dietético o de absorción o por

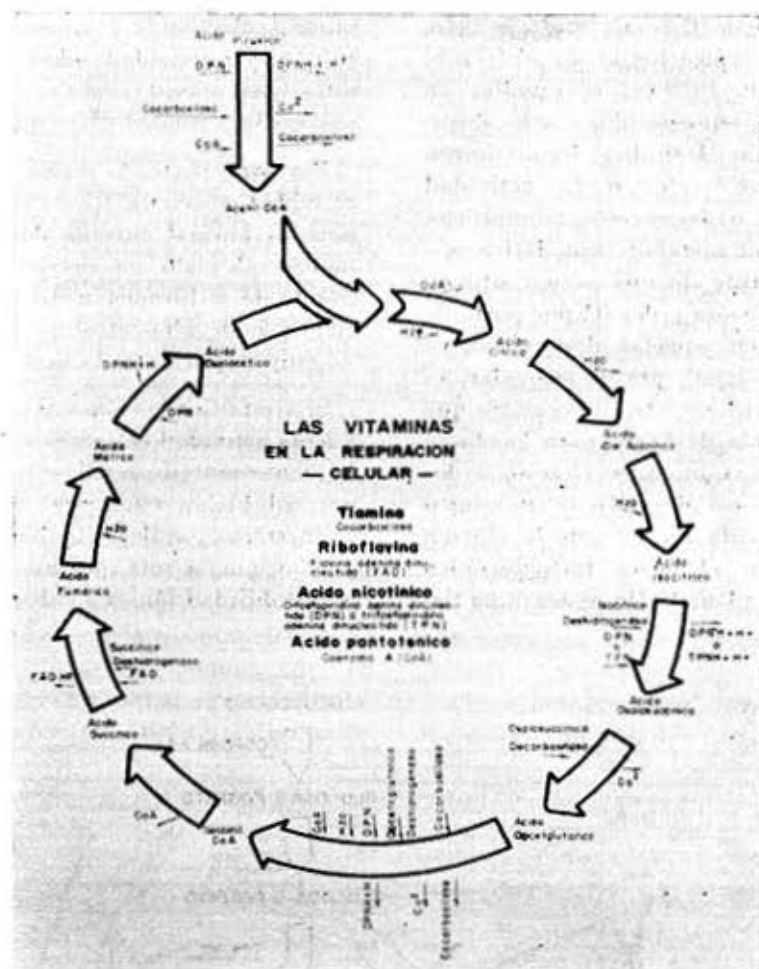


Fig. 10.—Fase oxidativa de la glucólisis o ciclo de Krebs.

excesiva destrucción,⁷ de cualquiera de los miembros del complejo vitamínico B que intervienen en la respiración celular.

La presencia de esta alteración parotídea en pacientes en quienes existe una reconocida hipovitaminosis B, como la desnutrición, la obesidad, el alcoholismo —por inhibición de la absorción—, la diabetes —por reducción del sustrato glucídico celular sobre el que actuar—, etc., parece confirmar esta hipótesis.

Hemos indicado que la catálisis de la glucosa hasta CO₂ y agua está en relación

directa con el nivel tisular de los cofermentos vitamínicos B disponibles. Un déficit bioquímico de los mismos determinaría una alteración proporcional en la fase oxidativa desde el ácido pirúvico, no efectuándose en forma adecuada las diferentes reacciones del ciclo tricarbóxico con acúmulo de productos intermedios. Este fenómeno se acentúa en los pacientes cuya alimentación es básicamente hidrocarbonada —típica de nuestra zona— o cuando aumentan las condiciones metabólicas y con ello los re-

querimientos de O_2 como en el ejercicio, la fiebre, la exposición al sol, el frío, el hipertiroidismo⁶⁶, etc., o aquellos en quienes está entorpecida, sea la absorción, ingestión alcohólica, hipotensores, psicofármacos,²³ etc. o la actividad —diabetes— o destrucción vitamínicas. Esta reducción metabólica oxidativa evoluciona asistida de una menor utilización de la glucosa y del O_2 por parte de los tejidos, en especial el nervioso, ya que éste, al igual que el muscular, es incapaz de utilizar otro mecanismo que no sea el ciclo de *Krebs* para la obtención de energía, mientras el resto de los tejidos en caso de déficit vitamínico degrada y oxida un 30% de la glucosa siguiendo el curso fosfogluconico (fig. 11), en el cual sólo se consume tía-

mina y niacina^{7,99} y en menor proporción, cuya actividad sobre la transketolasa ha servido como prueba para valorar la primera^{30,58}.

Por otra parte, la disminución de la actividad reaccional tricarboxilica entorpece la normal entrada del ácido glutámico al ciclo en detrimento consecuente de la formación del componente cíclico ácido alfa-cetoglutárico y lo que es muy importante, la acetilcolina³¹.

Si a estas alteraciones sumamos la reducida actividad colinérgica derivada de la menor síntesis acetilcolínica y la menor inhibición vitamínica de la acetilcolinesterasa, se llega finalmente, siendo prolongada, a una perturbación de la permeabilidad iónica —edema—, la res-

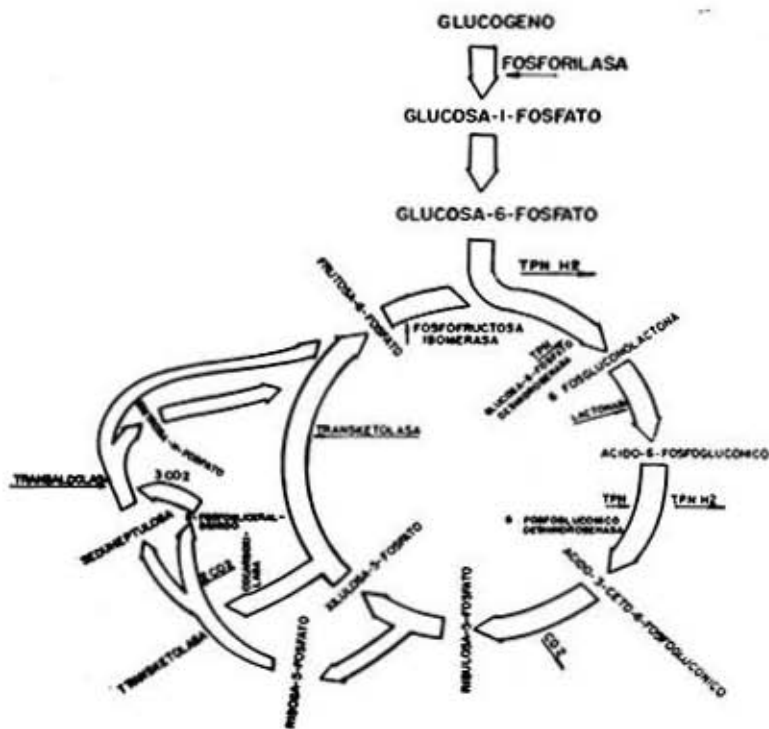


Fig. 11.—Vía oxidativa del ácido fosfogluconico o de Warburg-Dickens-Lipmann.

piración neuronal y la conducción del impulso colinérgico con disfunción neurovegetativa de localización e intensidad variables; de ahí que la hipovitaminosis B conlleva, entre otras cosas, una hipofunción parasimpática, expresada clínicamente por síntomas diversos: xerostomía, hipoclorhidria, hipotonía intestinal, hipohidrosis, alteraciones circulatorias "periféricas" —fenómeno de *Raynaud*—, etc. Estando la actividad motosecretora de la parótida regida por el sistema parasimpático¹⁰⁴ (fig. 12) debe, por tanto, estar supeditada a las particularidades de integridad funcional de éste; ello explica, en estos casos, la hipotonía de los ácinos con dilatación dinámica que no se observa a la histología —dando las imágenes sialográficas de sialectasias— y la disminución de la secreción serosa, fundamentalmente en los momentos de mayor necesidad vitamínica —ejercicio, fiebre, inflamación

respiratoria, etc. Este fenómeno mantenido y acompañado de la menor utilización crónica del O₂ lleva al tejido a protegerse reduciendo no sólo su funcionalismo sino sus necesidades metabólicas por medio de cambios estructurales fibróticos progresivos con fragilidad textural que, de continuar, conducirían a la atrofia de la glándula^{35,79,117} previa degeneración de su estructura nerviosa^{66,108}. Inicialmente las manifestaciones se presentan en forma de crisis de tumefacción parotídea determinada por infiltración edematosa intersticial concomitando con afecciones respiratorias o fiebre, etc., instalándose paulatinamente la fibrosis. La infección secundaria es frecuente.

Esta lesión puede tener otras localizaciones con iguales características: esófago⁶⁶ —acalasia—, músculos, articulaciones corazón, piel, cuero cabelludo —caída del cabello—, etc., en forma

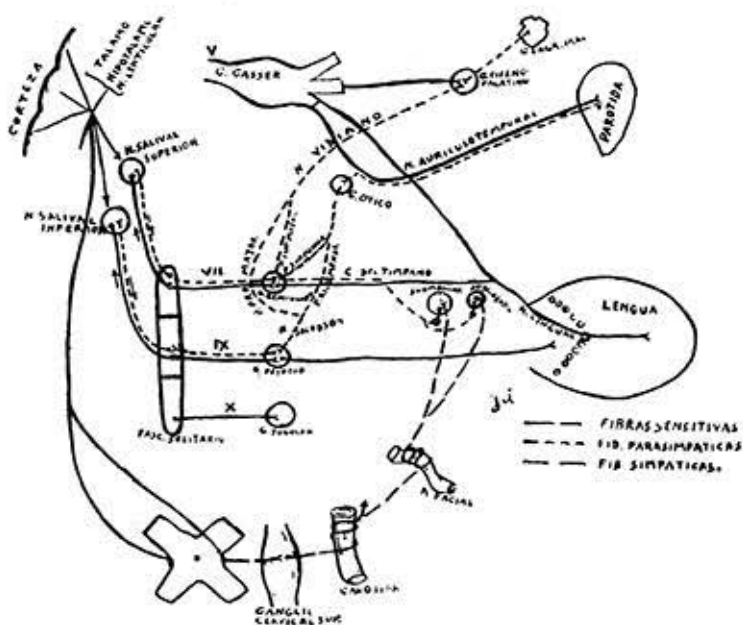


Fig. 12.—Esquematación de la inervación funcional de las glándulas salivales.

aislada o combinadas, dependiendo ello de la intensidad; de ahí surge el síndrome de *Gougerot-Sjögren* que presentaban dos de nuestros enfermos, o dolores neurálgicos por acúmulo de productos intermedios.

La lesión en fase de parotiditis recidivante puede afectar a cualquier edad y desaparecer espontáneamente si mejora el desequilibrio nutritivo o se suprimen los factores que condicionan la absorción inadecuada,^{23,29} pero cuando sobrevienen cambios estructurales el proceso es irreversible, pudiéndose realizar la parotidectomía parcial^{79,84} con fines estéticos; otros procedimientos como la sección del nervio auriculotemporal^{63, 65,73}, o la ligadura del conducto de *Stenon*²⁵ no serían verdaderas terapéuticas, ya que aceleran la atrofia glandular. Algunos autores^{24,42,54,83}, con anterioridad han llamado la atención sobre posible participación de factores nutricionales desencadenantes, tanto en la parotiditis recidivante —*Gros*— como de la fiebre reumática, dando gran valor a la vitamina B2 y a la yema de huevo, respectivamente.

Por otra parte, siendo estas vitaminas indispensables para el desarrollo embriológico normal del tejido nervioso, es explicable que un déficit materno de las mismas en los primeros meses de la vida intrauterina determine la ausencia o un hipodesarrollo nervioso de cualquier sector: parótida, esófago —acala-

sia—, colon, etc., en cuyo caso la terapia vitamínica carecería de efecto.

Finalmente, hemos podido observar que la administración por vía bucal de las vitaminas, en ocasiones, no proporciona mejoría del cuadro, mientras sí se logra por vía parenteral³⁹, explicable ello por posibles factores que dificultan la absorción.

CONCLUSIONES

Basados en la observación clínica de los enfermos en los resultados terapéuticos y en el conocimiento actual sobre el metabolismo glucídico, podemos provisoriamente concluir que:

1. La "parotiditis recidivante" no constituye una entidad independiente sino una manifestación localizada del síndrome de *Gougerot-Sjögren* pudiendo ser la primera y única expresión clínica.

2. Este síndrome es dependiente de una alteración metabólica de la glucosa por déficit de las vitaminas del complejo B a nivel del ciclo de *Krebs*.

3. El déficit vitamínico puede ser dietético, por mala absorción o por destrucción tisular excesiva.

4. En ocasiones la administración bucal no corrige la alteración siendo necesaria la suplencia parenteral.

5. Deben darse las instrucciones pertinentes sobre régimen alimentario.

6. Cada vez se observa con mayor frecuencia la lesión parotídea.

SUMMARY

Ahmar-Rios, Jaime R. *Recurring parotiditis as local expression of vitamin B complex deficit. A 70 case preliminary report.* Rev. Cub. Ped. 43: 3, 1971.

A preliminary statistic study is made of 70 patients who carry a recurrent parotiditis with the tendency to know the therapeutic results with Vitamine B1, B2 and Niacine, also with a bibliographic review about this respect, suggesting the possibility that this affection is the local expression of a systemic syndrome determined by an abnormality in the glucid metabolism at the level of the *Krebs* cycle which is caused by a deficiency, otherwise due to diet or a bad absorption syndrome, or by the destruction of the vitamins of the B complex with a degeneration of the parasympatic innervation fundamentally.

RESUME

Altamar-Rios J. R. *La parotidite récidivante comme expression locale d'une déficience du complexe vitaminique B. Rapport préliminaire de 70 cas.* Rev. Cub. Ped. 43: 3, 1971.
On présente une étude statistique préliminaire de 70 patients porteurs de parotidite récidivante pour connaître les résultats thérapeutiques avec des vitamines B¹, B² et niacine, avec une révision bibliographique au sujet, en suggèrent la possibilité de que l'affection soit l'expression locale d'un syndrome systémique déterminé par un trouble dans le métabolisme glucidique au niveau du cycle de Krebs causé par une déficience, soit diététique ou de mauvaise absorption ou par destruction des vitamines du complexe B avec dégénération de l'innervation fondamentalement parasymphatique.

РЕЗЮМЕ

Алтамар Риос Хайме Р. Рецидивирующий паротидит как местной выявление дефицита витаминного комплекса В. Предварительная сообщения 70 случаев. Rev. Cub. Ped. 43, 4, 1971.

Представляется предварительной статистической изучение 70 больных страдавших рецидивирующим паротидитом для того чтобы ознакомиться терапевтическими результатами с витамином В¹, В² и ниацин одновременно с — библиографическим рассмотрением. Предлагается возможности о том — что болезнь была бы местным выявлением систематического синдрома определяемого по нарушением обмена сахара на уровне цикла Кребса вызываемого дефицитом так диетического как и плохо абсорбциям или за уничтожения витаминного комплекса В с дегенерацией иннервации в основном парасимпатическим.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—*Attwood, W.*: Neurologic Complications of Sjögren's Syndrome. *Neurol.* 11: 1034-1037, 1961.
- 2.—*Ashley, R. E.*: Diseases of the Salivary Glands. *Otolaryng.* 4: 1-18, 9, 1955.
- 3.—*Baldenweck, L.* et *Leroux-Robert, J.*: Maladie de Mikulicz avec Participation Laryngée. *Ann. Laryng.* 1-2: 18, 1940.
- 4.—*Barrand, A.*: Méthode Moderne d'Exploration des Canaux et des Glandes Salivaires. *Rev. Laryng.* 52: 453-459, 1931.
- 5.—*Barskey, A. J.*; and *Silverman, H.*: Roentgenvisualization of the Parotid Gland by Means of Lipiodol Injection. *Ann. Surg.* 95: 46-50, 1932.
- 6.—*Barsony, T.*: Idiopathic Dilatation of Stensen's Duct. *Klin. Wchnchr* 4: 2500, 1925.
- 7.—*Bennett, C. D.*; *Jones, J. H.*; and *Nelson, J.*: The Role of Dietary Fat in Protecting the Rat against Oxythiamine-produced Thiamine Deficiency. *J. Nutrit.* 99: 288-292, 1969.
- 8.—*Bernier, J. L.* and *Bhaskar, S. N.*: Lymphoepithelial Lesions of Salivary Glands. *Cancer*, 11: 1156-1160, 1958.
- 9.—*Bigler, J. A.*: Recurrent Parotitis. *M. Clin. N. Amer.* 30: 97-103, 1946.
- 10.—*Bisgard, J. D.* et al.: Bilateral Sialoangiectasis of Parotid Gland. *Arch. Surg.* 71: 337-342, 1955.
- 11.—*Blady, J. V.* and *Hocker, A. F.*: The application of Sialography in Nonneoplastic Diseases of the Parotid Gland. *Radiol.* 32: 131-135, 1931.
- 12.—*Blatt, I. M.*; *Maxwell, J. H.*; and *Magielski, J. E.*: Secretory Sialography in Diseases of the Major Salivary Glands. *Otolaryng.* 4: 19-35, 9, 1955.
- 13.—*Blatt, I. M.*: On Sialectasis and Benign Lymphoepithelialadenopathy (the Pyogenic Parotitis, Gougerot-Sjögren's Syndrome, Mikulicz's Disease Complex) A Ten-year Study. *Laryngoscope*, 74: 1684-1746, 1964.
- 14.—*Blatt, I. M.*: Systemic Diseases and their Relation to the Major Salivary Glands. *Tr. Am. Acad. Ophth. and Otol. Nov.-Dic.* 1115-1121, 1965.
- 15.—*Blatt, I. M.*: Chronic and Recurrent Inflammations about the Salivary Glands with Special Reference to Children. *Laryngoscope*, 76: 917-933, 1966.
- 16.—*Bloch, K. J.* and al.: Sjögren's Syndrome: Serologic Reactions in Patients with Sjögren's Syndrome with and without Rheumatoid Arthritis. *Arth. and Rheum.* 3: 287-292, 1960.
- 17.—*Cantarow, A.* and *Schepartz, B.*: Biochemistry. 3rd. ed. pp. 178. W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1963.
- 18.—*Cardel, B. S.* and *Carling, K. J.*: Observations on the Pathology of Sjögren's Syndrome. *J. Path. and Bact.* 68: 137-142, 1954.

- 19.—*Carsten, D. B.*: Lipiodol Injection in Duct of Salivary Glands. *Acta Radiol.* 6: 221-223, 1926.
- 20.—*Caughey, J. E.* and *Richardson, W.*: Acrosclerosis with a Report of a Case Treated with Cortison. *New Zeland M. J.* 51: 232, 1952.
- 21.—*Cocuzza, S.*; *Ferrari, G.*; *Cataneo, G.*: Influenza della Vitamina B1 sul Comportamento del Isocitricodehidrogenasi Serica (Ricerca sperimentale). *Min. Ped.* 18: 1408-1410, 1966.
- 22.—*Cocuzza, S.*; *Ferrari, G.*; *Gomirato, G.*: Studio sul Comportamento dell Isocitricodehidrogenasi Serica. Nota III In vari Satati Morbosi Infantil. *Min. Ped.* 18: 1413-1416, 1966.
- 23.—*Dechaume, M.* et *Laudenbach, P.*: Les Complications Salivaires Muqueuses et Dentaires des Traitements Neuropsychotropes. *La Press. Med.* 75: 2321-2323, 1967.
- 24.—*De Mello Filho, J.* e *Papi, J. A.*: Aspectos Atuais da Febre Reumática. Naturalza de Processo Reumático. *J. Brasil. Med.* 1: 32-43, 1964.
- 25.—*Diamant, H.*: Ligation of the Parotic Duct in Chronic Recurrent Parotitis. *Acta Otolaryng.* 49: 375-380, 1958.
- 26.—*Duffy, M. J.*: Radiography of the Salivary Glands, Pharynx and Larynx. *Radiol.* 32: 181-191, 1966.
- 27.—*DuPlessis, D. J.*: The Problem of Mikulicz Disease. *South. Afr. M. J.* 32: 264-266, 1958.
- 28.—*Einstein, R. A. J.*: Sialography in the Differential Diagnosis Masses. *Surg. Gynec. Obst.* 122: 1079-1083, 1966.
- 29.—*Ellman, P.*, *Webbe, F. P.* and *Goodier, T. E. W.*: Contribution to Pathology of Sjögren's Disease. *Quart. J. Med.* 20: 33-37, 1951.
- 30.—*Esplugues-Requena, J.*, *Navas-Aguilera, D.* y *Aznar López, J.*: Contribución al estudio de la influencia de la dieta atamínica sobre diversos parámetros (psicofarmacológicos, circulatorios y metabólicos) en ratas. Nota preliminar. *Rev. Clin. Esp.* 115: 103-110, 1969.
- 31.—*Farreras Valenti, P.*: Síndromes comatosos: en *Pedro-Pons, A.*: Tratado de Patología y Clínica Médicas. Tomo 4, 3ra. ed. Reimp. pp. 150. Salvat Editores. Barcelona, 1969.
- 32.—*Feder, R. J.*, *Hills, B.*, *Acquarelly, M. J.* and *Hurdle, A. M.*: A Catheter for Parotid Sialography. *Arch. Otolaryng.* 84: 444-445, 1966.
- 33.—*Feuz, J.*: La Sialographie: sa Technique: ses Indications; son utilité. *Rev. Laryng.* 56: 1037-1042, 1935.
- 34.—*Florman, A. L.*: Recurrent Bacteria Parotitis. *J. Ped.* 46: 682-686, 1946.
- 35.—*Fongi, E.* y col.: Alteraciones Anatómopatológicas de las Glándulas Submaxilares en el Síndrome de Sjögren. *P. Med. Arg.* 50: 3330-3331, 1963.
- 36.—*Freund, H. R.* and *Jonassen, O.*: Benign Lymphoepithelial Disease of the Parotid Gland. *Ann. Surg.* 142: 895-898, 1955.
- 37.—*Futcher, W. K.*: Enlargement and Round Cell Infiltration of the Salivary Glands Associated with Systemic Diseases. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 105: 97-106, 1959.
- 38.—*Gautrojer, W. K.*: The effect of Cortisone on Sjögren's Syndrome. *Acta Med. Med. Scand.* 149: 441-447, 1954.
- 39.—*Gelfaut, D.* and *Bellet, S.*: Cardiovascular Manifestation of Beriberi. Based on a Study of Ten Patients. *Med. Clin. N. Amer.* 33: 1643-1655, 1949.
- 40.—*Godwin, J. T.*: Benign Lymphoepithelial Lesion of the Parotid Gland. *Cancer*, 5: 1089-1091, 1952.
- 41.—*Gordon, J. E.* and *Kilham, L.*: Ten Years in the Epidemiology of Mumps. *Amer. J. Med. Sci.*, 218: 338-359, 1949.
- 42.—*Gros, J. C.*: Afecciones Médicas de las Glándulas Salivales. Conferencia en el Centro de Perfeccionamiento ORL de la Cátedra de Enfer. de Larín. Oídos y Fosas Nasales. La Habana, 1955.
- 43.—*Gullmo, A.* and *Bk-Hederstrm, G.*: Citado por *Wilson, T. C.* Ver. No. 117.
- 44.—*Curling, K. J.*: Association of Sjögren's and Felty Syndromes. *Ann. Rheum. Dis.* 12 Sept. 1953.
- 45.—*Guttman, K. E.* and *Fassbender, C. W.*: Sialography of the Parotid Gland with a New Roentgenographic Technic. *Exc. Med. XI. ORL.* 20: 327, 7, 1967.
- 46.—*Guyton, A. C.*: Tratado de Fisiología Médica. 2a. ed. pp. 771 y 801. Edición Revolucionaria. La Habana, 1966.
- 47.—*Hare, H. F.*: Sialography, or the Lipiodol Injection of the Salivary Ducts. *S. Clin. N. Amer.* 15: 1567-1570, 1935.
- 48.—*Hartwig, W.* and *Rudowski, W.*: Studies on Mikulicz's Disease and Sjögren's Syndrome. *Exc. Med.*, XI, ORL., 18: 216-217, 1965.
- 49.—*Heaton, J. M.*: Sjögren's Syndrome and Systemic Lupus Erythematosus. *Brit. M. J.* 1: 466-368, 1959.
- 50.—*Hemenevay, W. G.*: The Parotid Gland in Mikulicz Disease and Sjögren's Syndrome. *Tr. Am. Laryng. Ass.* 81: 161-181, 162-181, 1960.
- 51.—*Hobbs, W. H.* and *Snieerson, H.*: Injection of the Parotid Gland. *Am. J. Surg.* 32: 258-262, 1936.
- 52.—*Iacobovici, J.* and *Jiam, S.*: La Radiographie des Voies Salivaires Après Injection de Substance Opaque Sialographie. *J. Radiol. Electrol.* 17: 507-512, 1933.

- 53.—*Jensen, W. N. and Vázquez, J. J.*: The Concurrence of Hashimoto's Thyroiditis, Sjögren's Syndrome and Waldenström's Macroglobulinemia, with Observations on Auto-Antibodies in this Disease. *Tr. Am. Phys.* 73: 151, 1959.
- 54.—*Johnston, Y. A.*: Nutrition as a Factor Conditioning the Incidence and Course of Rheumatic Disease. *Am. J. Dis. Child.* 91: 250-256, 1956.
- 55.—*Jones, H. E.*: Recurrent Parotiditis in Children. *Arch. Dis. Childhood*, 28: 182-186, 1953.
- 56.—*Karlan, M. S. and Snyder, Jr. W. H.*: Sialadenitis and Major Salivary Gland Tumors in Children. Experience at Los Angeles Children Hospital and a Review of the Literature. *Calif. Med.* 103: 178-183, 1965.
- 57.—*Keith, H. M.*: Injection of the Parotid Gland with Iodized Oil. *J.A.M.A.* 90: 1270-1271, 1928.
- 58.—*Kelsay, J. L.*: A Compendium of Nutritional Status Studies and Dietary Evaluation Studies Conducted in the United States, 1957-1967. *J. Nutrition*, 99: 123-166, supl. 1, Part. 11, 1969.
- 59.—*Krepler, P.*: Differential Diagnosis of the Diseases of the Salivary Glands in Childhood. *Exc. Med. XI, ORL.*, 18: 215, 1965.
- 60.—*Küttner*: Citado por Gros, J. C.: ver 42.
- 61.—*Lackington, M. C. and cols.*: Keratoconjuntivite sicca e Artrite Reumatoide. *Rev. Med. Chil.* 79: 233-238, 1951.
- 62.—*Leake, D., Khaw, K. T. and Schwachman, H.*: Parotid Gland Sialograms in Cystic Fibrosis. *J. Pediat.* 76: 301-304, 1970.
- 63.—*Leriche, R.*: Traitement Chirurgical du Syndrome de Sjögren (Oil sec et Bouche sèche), Resultat au bout de Ving huit mois d'une Double Section du Nerf Vertébral. Nature de la Malade. *Pr. Med.* 55: 416-422, 1956.
- 64.—*Lynch, J. B., Lewis, S. R. and Blocker Jr., T. G.*: Chronic Cystic Parotiditis. *Ann. Surg.* 161: 693-700, 1961.
- 65.—*Masson, H.*: Parotidite Récidivante Traitée par Arranchement Rétrograde du Nerf Auriculo-temporal. *Ann. D'Otolaryng.* 67: 202-206, 1950.
- 66.—*Mattos Barretto, P. de*: Tratamiento de las Estenosis Funcionales del Esófago. *Mem. III Cong. Panamer. ORL y BE.* pp 163-190. La Habana, 1952.
- 67.—*Maxell, J. H.*: Chronic Lymphoepithelial Sialadenopathy. Wherry Memorial Lecture. *Tr. Am. Acad. Ophth.* (Oct. 14), 1959.
- 68.—*McKaskey, C. H.*: Chronic Non-specific Recurring Parotitis. *Arch. Otolaryng.* 38: 530-531, 1943.
- 69.—*McLenachan, J.*: New Aspects of the Etiology of Sjögren's Syndrome. *Tr. Ophth. Soc. U. Kingdom*, 76: 413-416, 1956.
- 70.—*Morgan, A. D. and Raven, R. W.*: Sjögren's Syndrome: A General Disease. *Brit. J. Surg.* 40: 154-160, 1952.
- 71.—*Morgan, W. S.*: Mikulicz Disease (Probable Systemic Nature) Relation to Sjögren Syndrome. *New England J. Med.* 251: 5-8, 1954.
- 72.—*Morgan, W. S.*: and *Castleman, B.*: Mikulicz's Disease (a Clinico-pathologic Study). *Am. J. Path.* 29: 471-477, 1953.
- 73.—*Muler, M.*: Fistule Parotidienne Traitée Par Resection du Nerf Auriculo-temporal. *Ann. D'Otolaryng.* 70: 53-54, 1953.
- 74.—*Oppenheim, H. and Wing, M.*: Sialography and Surface Anatomy of the Parotid Duct. *Arch. Otolaryng.* 71: 80-83, 1960.
- 75.—*Orloff, M. J.*: Benign Epitheliolymphoid Lesions of the Parotid Gland. Papillary Cystadenoma Lymphomatousum and Mikulicz's Disease. *Intern. Abstr. Surg.* 103: 521-528, 1956.
- 76.—*Owinski, T. and Rzeszutko, R.*: Problem of Auto-immunization in Sialoses. *Exc. Med.*, XI, ORL., 19: 904, 1966.
- 77.—*Park, W. M. and Mason, D. K.*: Hydrostatic Sialography. *Radiol.* 86: 116-122, 1966.
- 78.—*Patel, J.*: Nuevo Manual de Patología Quirúrgica. Tomo III, prim. ed., pp. 443. Editorial Cient. Med. Barcelona, 1960.
- 79.—*Patey, D. H., and Thackray, A. C.*: Chronic "Sialectatic" Parotiditis in the Light of Pathological Studies on Parotidectomy Material. *Brit. J. Surg.* 43: 43-50, 1956.
- 80.—*Paul, L. W.*: Radiography of the Parotid Duct. *Radiol.* 32: 609-613, 1939.
- 81.—*Payne, R. T.*: Sialography. *Brit. J. Radiol.* 5: 492-496, 1932.
- 82.—*Pearson, R. S. B.*: Recurrent Swelling of Parotid Glands. *Arch. Dis. Childhood*, 10: 363-376, 1935.
- 83.—*Peete, D. C.*: Rheumatic Fever: Diet as Predisposing Factor. *Ann. Int. Med.* 21: 44-50, 1944.
- 84.—*Perzik, S. L.*: Parotidectomy for Inflammatory Lesions. *Amer. J. Surg.* 102: 769-773, 1961.
- 85.—*Putney, F. J. and Shapiro, M. S.*: Sialography. *Arch. Otolaryng.* 51: 526-530, 1950.
- 86.—*Ramage, J. H. and Kinner, W. F.*: Keratoconjuntivite and Collagen Diseases. *Brit. J. Ophth.* 40: 416-422, 1956.
- 87.—*Ranger, I.*: An Experimental Study of Sialography, and its Correlation with Histological Appearances, in Normal Parotid and Submandibular Glands. *Brit. J. Surg.* 44: 415-418, 1957.

- 88.—*Readre S. R.* and cols.: Sjögren's Syndrome and Rheumatoid Arthritis. *Ann. Rheum. Dis.* 10: 228-233, 1956.
- 89.—*Richman, A.*: Achalasia of the Esophagus. *J. M. Sinai Hosp.* 23: 34-39, 1950.
- 90.—*Roos, D. E.* and *Castro, E. C.*: Recurrent Inflammatory Swellings of the Salivary Glands: Emphasis on Sialangectasis. *Ann. Surg.* 30: 434-441, 1964.
- 91.—*Royce, S. W.*: Recurrent Swelling of the Parotid Glands. *Am. J. Dis. Child.* 85: 468-473, 1952.
- 92.—*Rubin, P.*; *Blatt, I. M.*; *Holt, J. F.*; and *Maxwell, J. H.*: Physiological or Secretory Sialography. *Ann. Otol. Rhin. Laryng.* 64: 667-688, 1955.
- 93.—*Rubin, P.* and *Bees, B. E.*: Sialographic Differentiation of Mikulicz Disease and Mikulicz Syndrome. *Radiol.* 68: 477-482, 1957.
- 94.—*Sands, C. J.* and *Grossman, J.*: A Convenient Sialogram Catheter. *Arch. Otolaryng.* 83: 187, 1966.
- 95.—*Sardá, V. E.*: Diagnóstico Diferencial de la Fiebre Urliana Localizada en el Sistema Salival. *Rev. Cl. Esp.* 106: 154-158, 1967.
- 96.—*Schulz, M. D.* and *Weisberg, D.*: The Sialogram in the Diagnosis of Swelling about the Salivary Glands. *S. Cl. N. Amer.* 27: 156-160, 1947.
- 97.—*Sewards, H. F. G.*; *Hamilton, D. I.* and *Patey, D. H.*: An Investigation of the Value in Clinical Practice of the Curry Test for Parotid Function. *Brit. J. Surg.* 53: 190-194, 1966.
- 98.—*Shearn, M. A.*: Sjögren's Syndrome in Association with Scleroderma. *Ann. Int. Med.* 53: 1352-1359, 1960.
- 99.—*Spinetti-Berti, M.*: Manual de Bioquímica. 4ta. ed., pp. 321. Editorial Científico Médica. Barcelona, 1964.
- 100.—*Stava, Z.*: Diffuse Scleroderma. A Clinical Study of Sixty Five Cases. *Dermatológica*, 11: 135-146, 1958.
- 101.—*Stenstam, T.* and *Holen, S.*: On the Occurrence of Keratoconjunctivitis in Cases of Rheumatoid Arthritis. *Acta Med. Scand.* 127: 130-137, 1947.
- 102.—*Stoltze, C. A.* and cols.: Keratoconjunctivite Sicca and Sjögren's Syndrome. *Arch. Int. Med.* 106: 513-517, 1960.
- 103.—*Swinburn, G.*: Sialoangiectasis. *Brit. J. Surg.* 27: 713-716, 1940.
- 104.—*Testut, L.* y *Latarjet, A.*: Tratado de Anatomía Humana. Tomo 4, pp. 531-552. Salvat Edit. S. A., Barcelona, 1966.
- 105.—*Thackray, A. C.*: Sialectasis. *Arch. Middlesex Hosp.* 5: 151-159, 1955.
- 106.—*Thomas, A. R.*: Technique of Sialography. *Brit. J. Radiol.* 29: 209-212, 1956.
- 107.—*Thompson, M.* and *Eadie, S.*: Keratoconjunctivitis and Rheumatoid Arthritis. *Ann. Rheum. Dis.* 15: 21-28, 1956.
- 108.—*Tiecke, R. W.*: Oral Pathology. pp. 492. McGraw-Hill Book Co. New York, 1965.
- 109.—*Verzman, L.*; *Rubinstein, J.* e *Fernandes, R.*: Síndrome de Sjögren. *J. Brasil. Med.* 1: 69-75, 1964.
- 110.—*Villar Suárez, M.*: La Sialografía Parotídea. *Rev. Cub. Cir.* 4: 468-483, 1965.
- 111.—*Wajner Zelicka, J.*: Sistema Nervioso y Lupus Eritematoso Sistémico. Tesis 1966. Temas de las Residencias, Vol. 9, pp. 43-134. Cen. Nac. Inform. Cienc. Méd. La Habana, 1969.
- 112.—*Wazny, M.* and *Pliszczynska-Brennensthl, M.*: Radiological Examination of the Salivary Glands with Water Soluble Media. *Exc. Med.*, XI, ORL., 19: 542, 1966.
- 113.—*Weissmann, G.*: Sjögren's Syndrome. *Am. J. Med.* 24: 475-482, 1958.
- 114.—*West, E. S.*; *Todd, W. R.*; *Mason, H. S.* and *Van Bruggen, J. T.*: Textbook of Biochemistry. 4 ed., pp. 422. The MacMillan Co. New York, 1966.
- 115.—*White, I. L.*: Recurrent Parotitis with Sialoangiectasis. *Calif. Med.* 98: 90-94, 1963.
- 116.—*White, I. L.*: Multicentric Sialoangiectasia. An Interesting Congenital Malformation. *Arch. Otolaryng.* 82: 301-302, 1965.
- 117.—*Wilson T. C.*: Diseases of Salivary Glands. The Practitioner, 196: 261-270, 1966.
- 118.—*Wolf, G. D.* and *Soloway, D.*: Sialadenitis and Sialodochitis: Diagnosis and Management. *J. Am. Dent. A.*: 1030-1036, 1944.