

## COMPLICACIONES NEUROLOGICAS Y SENSORIALES DE LA PAROTIDITIS EPIDEMICA

Por el Dr. J. DOMINGUEZ LUQUE  
Valparaíso.

Hace ya algunos años, apenas en los comienzos de nuestra actuación profesional, nos tocó enfrentarnos ante un caso de meningitis parotídea, que impresionó fuertemente nuestra inexperiencia clínica, por lo severo del cuadro sintomático, contrastando con la benignidad de su evolución. Desde entonces, hemos tenido especial interés por buscar, en todo caso de paperas, la presencia de síntomas delatores de un proceso nervioso.

Y hemos podido comprobar, en primer término, su relativa escasa frecuencia, ya que entre varios cientos de casos de parotiditis observados en los últimos 15 años, sólo pudimos describir, mediante un atento examen del enfermo, tres veces —y en una de ellas discutible— la complicación meníngea. Marañón, pese a su extensa experiencia en enfermedades infecciosas, confiesa en su Tratado de Medicina Interna, no haberla observado nunca. Dopter, por el contrario, sostiene que su frecuencia puede llegar a un 8 y a un 9 por ciento. Nosotros creemos, como Bergmak, que la frecuencia es muy variable, oscilando para él, según el carácter de la epidemia, de un 1 por mil a un 1 por ciento y así hay epidemias en las que no se registra ningún caso, en tanto que en otras son numerosas. Prueba de ello es el hecho que W. Tokhadze y E. Kvesereli Kopadse, en las epidemias de 1934 y 1935, pudieron reunir 21 casos y Haden hasta 150 en varios años, cifras bastante considerables.

Por lo demás, abrigamos la convicción de que la frecuencia difiere en los distintos países, porque al paso que abundan los

casos descritos en la literatura médica francesa y polaca, por ejemplo, son raros en la de Alemania, España, Estados Unidos y nuestro propio país. En Sud-América es Uruguay donde más casos se han dado a conocer, habiendo hecho publicaciones Morquio, Pelfort, Zerbino, Duprat, Schroeder, Volpe y Charlone.

Contrariamente a lo que pudiera creerse, el conocimiento de la localización encéfalo-meníngea de la parotiditis epidémica es de fecha relativamente reciente. Los autores antiguos sólo hablaban vagamente de trastornos nerviosos en el curso o convalecencia de la enfermedad y no ha sido sino hasta que se ha generalizado la punción lumbar y el examen químico-citológico del líquido cuando se ha logrado estudiar las características de la meningo-encefalitis parotídea. Y es a la escuela francesa y sobre todo a Chauffard Hutinel, Dopter, Nobecourt, etc., a quienes debemos las mejores descripciones. En otros países han colaborado valiosamente en su estudio Zade, Bienn, Wallgren, Schachtel, Fabian, Weissenbach, Morquio, etc.

Hoy todos los autores están de acuerdo en clasificar a las complicaciones neurológicas de las paperas en formas primarias y secundarias, que nosotros llamaríamos más bien pre-parotídeas y post-parotídeas.

En aquéllas, es decir, en las primarias, el síndrome nervioso precede a la tumefacción glandular y en las secundarias le sigue, siendo esta forma con mucho la más frecuente.

En la forma secundaria, los síntomas aparecen del quinto al décimo día de la defervescencia, cuando el niño está afebril y la tumefacción parotídea atenuada o desaparecida. Sobreviene nuevo ascenso de la temperatura a 39° ó 40°, con apatía y somnolencia, reemplazadas en los casos graves por agitación. Cefalea intensa frontal u occipital, acompañada de vómitos. A veces estado vertiginoso. Discreta rigidez de la nuca. Signos de Kernig y Brudzinsky positivos. Bradicardia, a pesar de la hipertermia. Desigualdad pupilar.

Este cortejo sintomático es el de la forma común, pero hay casos más atenuados en los que el síndrome queda reducido a fiebre moderada, cefalea y quebrantamiento general, acompañados de bradicardia y anisocoria.

Ante esta sintomatología, ya sea intensa o esbozada, estamos obligados a efectuar la punción lumbar que da salida a un líquido con tensión elevada, transparente como agua de roca—raras veces opalino—amicrobiano y no xantocrómico. Las globulinas (Pandy, Nonne y Weichbrodt) casi siempre posi-

tivas con una cruz o, a lo más, dos cruces. La albúmina, ligeramente aumentada. La glucorraquia es normal o en algunos casos discretamente elevada. Los cloruros, en general, algo disminuidos. Pero lo más característico es un aumento de las células por mm.<sup>3</sup>, que pueden llegar hasta 1,000 (Morquio) y una acusada linfocitosis, en la que insisten todos los autores que se han ocupado de estos problemas.

Dando un vistazo general a este examen, se destacan dos signos fundamentales: una notoria disociación cito-albuminosa, con predominio de los elementos celulares sobre la cifra de albúmina y la fuerte linfocitosis.

Pero este último dato, que podríamos denominar "hiper-linfocito-raquia", parece tener un valor más amplio y trascendental que el de las papeas complicadas de meningitis, porque se han hecho punciones lumbares sistemáticas en niños afectos de parotiditis, pero sin ningún síntoma meníngeo, y en un 75 % se ha encontrado, sobre todo alrededor del 8.º día, una linfocitosis considerable. Estas interesantes comprobaciones han sido motivo de nuevas sugerencias sobre la patogenia de la parotiditis aguda epidémica y ha habido un autor, Philibert, quien sostiene que esta enfermedad es una meningoaxitis primitiva producida por un virus citotrofo y neurotrofo con localización glandular secundaria. En realidad, algo de esto había ya previsto Dopter cuando hace más de 20 años hablaba de "localización" parotídea testicular, "localización" pancreática, y "localización" meníngea.

Como acompañante, por cierto, bastante raro —yo no lo he registrado nunca ni tampoco lo he visto citado— de los síntomas meníngeos. Bazan y Maggi han señalado la glomérulo-nefritis, aportando dos casos en los que al regresar los síntomas meningo-encefálicos, se presenta un cuadro típico de nefritis glomerular.

El diagnóstico de los casos corrientes de meningitis parotídea secundaria no encierra dificultades. En efecto, el dato de la tumefacción glandular, el cuadro clínico meningo-encefálico y el resultado del examen del líquido céfalo-raquídeo constituyen una triada muy típica.

Pero las dificultades comienzan en los casos de meningitis primaria, en los que las manifestaciones neurológicas preceden a la fluxión parotídea y llegan a su máximo, en los que no hay localización glandular: es la "meningitis parotídea sin papeas". Armand Delille presentó a la Sociedad de Pediatría de París, en octubre de 1937, un caso de meningitis linfocitaria intensa, pero benigna, en el que para basar el diagnóstico

etiológico sólo había el hecho de la existencia de paperas en una hermana mayor y en la madre. Morquio y Garbán han señalado casos análogos y Wallgren ha descrito uno muy interesante: tres hermanos se exponen simultáneamente al contagio; uno de ellos padeció parotiditis sin complicaciones, otro parotiditis con meningitis y en el tercero sólo hubo meningitis benigna, sin paperas.

En la práctica, en los casos de meningitis primaria, siempre se suele pensar, en ausencia del dato epidemiológico, en la tuberculosis meníngea. El Profesor Jiménez Díaz, durante su reciente estada en Valparaíso, nos relató un caso visto por él, semanas antes de partir de Europa, diagnosticado anteriormente, por razonables presunciones, de meningitis tuberculosa y cuya naturaleza parotídea sólo se descubrió al obtener el dato de una parotiditis en un hermano pequeño de la enfermita. Los Dres. J. R. Marcos y R. C. Negro, presentaron a la Sociedad Uruguaya de Pediatría, en setiembre de 1940, una niña de 6 años y medio, hija de padre tuberculoso en tratamiento y ella misma con Pirquet positivo y con una "hilitis y reacción cisural derecha", que hace una meningitis. Las dudas diagnósticas desaparecieron al presentarse ulteriormente la tumefacción parotídea. Creemos que no es aventurada la pregunta que se hacen Weissenbach y Basch de si en presencia de la abundancia y extensión de la parotiditis, no pertenecerán a esta enfermedad muchos estados meníngeos curables, cuya etiología aparece oscura, pudiendo ser la fluxión glandular tan discreta que pase desapercibida o que realmente no aparezca.

De todo lo dicho se desprende que es aconsejable, ante un caso de síndrome meníngeo, sobreviniendo en plena salud, después de eliminar los diagnósticos más probables de meningitis tuberculosa, sífilítica o meningocócica, pensar en la meningo-encefalitis parotídea y explorar cuidadosamente las glándulas parotídeas, submaxilares y sublinguales, la existencia de puntos dolorosos y el orificio del conducto de Stenon, sin olvidar la investigación de algún caso de paperas en el ambiente familiar o en la vecindad o en la escuela.

El pronóstico es, prácticamente, siempre benigno; los casos graves son raros y los de muerte extremadamente excepcionales. En toda la bibliografía consultada sólo he podido encontrar, sin contar los casos ya clásicos de Bien, Maximowitsch y Dopfer, el caso que A. Volpe presentó a la Sociedad de Pediatría de Montevideo el 17 de mayo de 1939, de un niño de 7 años, que al 5.º día de enfermedad acusó síntomas de meningitis, posteriormente mejoró, pero al 12.º día

tuvo convulsiones y cuadro comatoso, falleciendo a las 28 horas de iniciado. Para el autor se trató de una meningo-encefalitis sobreaguda mortal por el virus de las paperas.

Aquí en Valparaíso, el Dr. Gustavo Fricke ha atendido últimamente un caso muy semejante. Niño de 9 años, sin antecedentes lúeticos ni tuberculosos, que a principios del mes de junio presenta una parotiditis bilateral tratada con Paroxyl. A los tres días de haber desaparecido la tumefacción glandular y encontrándose ya perfectamente, se presenta fuerte excitación, delirio y fiebre de 41°, rebelde a los antitérmicos. Al examen no se comprueban signos meníngeos, pero sí una violenta excitabilidad psíquica. Es trasladado al Hospital, donde al día siguiente ostenta ya un franco cuadro meníngeo, falleciendo a las 48 horas de iniciados todos los síntomas. El examen del líquido céfalo-raquídeo ofrece el siguiente resultado: claro, límpido, ligeramente xantocrómico. Reacciones de Nonne y Pandey, intensamente positivas. Albúmina: 0.90; glucosa: 0.60; cloruros: 6.60; leucocitos: 6 por mm.<sup>3</sup>. Fórmula: linfocitos: 92 %; polinucleares: 8 %. No se encontraron gérmenes de ninguna especie. La curva de mastic fué atípica. Por los datos del cuadro clínico asociados al resultado del examen del líquido, estimamos, se puede sentar el diagnóstico de meningitis, o tal vez, de meningo-encefalitis sobreaguda parotídea.

También se describen casos con pronóstico favorable "quod vitam", pero en los que persisten secuelas más o menos acusadas, consistentes en nistagmus, parestias, neuritis, psicosis, etc. En realidad, no hemos comprobado ni directamente ni por referencias, ningún caso de ésta especie.

Y dentro del terreno de la neurología, ¿a qué tipo de meningitis pertenece la parotídea?

Antes de sentar afirmaciones, será preciso hacer una breve excursión al campo intrincado de las meningitis con líquido claro, cuyo estudio y clasificación ha sido últimamente objeto y preocupación de los autores de distintos países y motivos de ponencias oficiales en el XXIV Congreso Francés de Medicina (Roch de Ginebra y Lesné de Paris), 1936, y en el XVI Congreso Nacional Italiano de Pediatría (Prof. Taccone), 1938.

Dejando a un lado el "meningismo" de Dupré, cuyo viejo concepto ha sido remozado, limitándolo sólo a los cuadros clínicos meníngeos sin alteraciones del líquido céfalo-raquídeo (Taillens), y eliminando asimismo las meningitis tuberculosa y sifilítica nos queda el amplio grupo de las me-

ningitis serosas que se puede dividir en tres sub-grupos: 1.º el de la llamada "coriomeningitis" de Armstrong y Dickens, producida por el virus descubierto por estos autores y que es una meningitis linfocitaria aguda benigna, en la que no se descubre ninguna circunstancia etiológica aparente (otitis, anginas, infecciones lejanas, etc.). 2.º el de las meningitis serosas propiamente dichas, obedeciendo a procesos de distinto orden, o bien, a virus neurotropos (paperas, poliomiéltis, etc.) o a microorganismos de toxicidad atenuada o a toxinas o a irritaciones físicas o químicas. 3.º el de la meningitis puriforme aséptica o simpática (Schotmüller, Ford), asociada a infecciones localizadas dentro de la caja craneal (otitis, mastoiditis, sinusitis, abscesos, etc.).

Vemos, pues, que la meningitis parotídea es una meningitis serosa propiamente dicha o, según otra nomenclatura, una meningitis linfocitaria benigna o curable. Claro es que esta afirmación no excluye la noción de que el proceso muchas veces no queda limitado a las meninges y al extenderse a la sustancia cerebral subyacente, pasa la afección a la categoría de meningo-encefalitis.

### Casos clínicos.

OBSEEVACION 1. — Fernando O., 5½ años.

Antecedentes hereditarios. — Padre neuropata, sufre de convulsiones de tipo piriático.

Enfermedad actual. — El día anterior cae bruscamente enfermo con fuerte cefalea, vómitos y somnolencia. Fiebre moderada.

Examen. — Sensorio embotado, febril, quejumbroso. Rigidez nuca con Brudzinsky discreto. Punción lumbar, que da salida a un líquido claro, en chorro. Pandy y Nonne positivos, con una cruz. Albúmina: 0.60. Células por mm.<sup>3</sup>: 84. Linfocitosis intensa, sin precisar el número. A la segunda visita nuestra y tercer día de enfermedad, aparece una tumefacción parotídea y la madre nos anuncia que debemos atender a otro hermanito afecto también de paperas. La afección evolucionó favorablemente, dándolo de alta a los 10 días, curado, sin secuelas.

Comentario. — En esta observación se trató de un caso de meningitis parotídea primaria, en la que tanto el cuadro sintomatológico como la evolución clínica, se ajustan a la forma común de esta afección. En los primeros momentos pensamos en la posibilidad de una tuberculosis meníngea, pero la aparición de las paperas nos aclaró el diagnóstico etiológico.

OBSERVACION 2. — José Vicente N. D. De Quillota. 7 años.

Sin antecedentes de interés.

Padece una parotiditis aguda y a los tres días de la defervescencia experimenta sensaciones vertiginosas al ponerse de pie. Vómitos. Constipación. Cefalea con intensa fotofobia.\*

Exámen. — Niño febril (38.7°), somnolento. Desigualdad pupilar. Raya meníngea poco pronunciada. Kernig esbozado. Brudzinsky positivo. Mantoux: negativo. Punción lumbar: líquido claro que sale gota a gota. Albúmina: 0.50. Glucosa: 0.70. Linfocitosis intensa. Persiste la sintomatología más o menos igual y a los tres días se le repite la punción lumbar que acusa un aumento de la glucosa a 1.40. Dos días después han mejorado todos los síntomas, pero persisten los vómitos que se van espaciando hasta desaparecer. No quedan secuelas.

Comentario. — Más que una meningitis pura se trató aquí de una verdadera meningo-encefalitis, como lo denuncia, además del cuadro clínico, la elevada glucorraquia, de valores crecientes durante el curso de la enfermedad.

OBSERVACION 3. — Cecilia V. 6½ años. De Santiago.

Antecedentes. — Sin interés. Nunca antes de ahora había estado enferma.

Enfermedad actual. — Hace 10 días padece una parotiditis bilateral contagiada por su hermano. En el transcurso de la enfermedad padece un violento acceso febril con dolor periauricular, que desaparece espontáneamente. A los dos días de haberse borrado la tumefacción parotídea, aparece un brusco ascenso febril, de 40°, con vómitos y gran postración. Es vista por nosotros pocas horas después, comprobando un cuadro meníngeo franco: Rigidez de la nuca. Kernig y Brudzinsky positivos. Raya meníngea. Pupilas desiguales y perozos, etc. Se la somete a una punción lumbar que arroja el siguiente resultado: Líquido turbio, con abundante sedimento de pus a la centrifugación, Albúmina: 0.37. Cloruros: 8.3. Pandy: +++. Nonne: ++. Weichbrodt: ++. Numerosos glóbulos de pus. Ni meningococos ni otros gérmenes. Cultivo negativo a las 24 horas (Dr. Fadda). Ante este resultado, con líquido francamente purulento, instauramos una terapéutica con sulfadiazina a dosis fuertes. El segundo día se mantiene la fiebre continua, elevada, entre 39½° y 40°; la sintomatología igual. El tercer día se acusa un descenso febril, con sensorio despejado y visible mejoría general; se suspende la sulfadiazina. Al día siguiente, retroceso de los síntomas con intenso decaimiento, malestar y delirio y nueva alza febril. Se reanuda la sulfadiazina. Al quinto día la temperatura vuelve a descender por bajo de 38°, los síntomas meníngeos van atenuándose; sólo quedan un esbozo de Brudzinsky y ligera rigidez de los miembros inferiores, que acaban por desaparecer, sin dejar huellas de ninguna especie.

Comentario. — Caso extremadamente interesante. En nuestra primera visita no dudamos que se trataba de una me-

ningitis parotídea vulgar, pero después de la punción lumbar, ante un líquido francamente purulento y coincidiendo con una epidemia de meningococia, no trepidamos en prescribir sulfadiazina, aunque todavía sin prejuizar sobre la naturaleza de la enfermedad. El retroceso de los síntomas a raíz de la suspensión de la droga y su progresiva desaparición cuando volvió a tomarla, nos hablaban en contra de la etiología parotídea de la afección.

El diagnóstico causal no se presenta absolutamente claro, pero nos inclinamos a sospechar se haya tratado de un caso de meningitis purulenta, probablemente meningocócica, basados en las siguientes consideraciones: 1.º El líquido céfalo-raquídeo en la meningitis parotídea es siempre claro, rara vez opalino, nunca purulento, con gran linfocitosis; aquí, por el contrario, fué turbio con abundantes glóbulos de pus. 2.º Aunque el líquido apareció estéril, no olvidemos que en la meningitis meningocócica hay un porcentaje de casos en los que ni por examen directo ni por cultivo se descubren los gérmenes (1). 3.º Como Sainton y Busquet han sostenido, y confirmado con la presentación de casos clínicos, enfermos de paperas pueden padecer meningitis meningocócica. 4.º La aparición del caso durante un período epidémico, aunque ya en regresión, de meningococia. 5.º El efecto indudablemente beneficioso de la sulfadiazina, que no tiene ningún valor en la parotiditis.

### Complicaciones oculares.

Las complicaciones de la parotiditis en el órgano de la visión son aún bastante menos frecuentes que las neurológicas puras, pero encierran cierto interés y ello justifica que hace pocos años el Dr. M. Lasvaldos, de Burdeos (1937), le haya dedicado su tesis doctoral.

No haremos más que mencionar las neuritis ópticas y papilitis que sólo son consecuencia de la meningitis y efecto de la progresión del virus parotídeo por las vainas del nervio óptico. Son casi siempre benignas, pero se citan casos graves, de marcha lenta, abocando a la atrofia blanca.

La localización, más frecuente, en las glándulas lagrimales, da lugar, en ciertas epidemias, a las dacrioadenitis parotídeas —llamadas "paperas lagrimales"—, que suelen acompañar a la parotiditis, pero que a veces puede presentarse sola como única localización de la enfermedad, con las consiguientes dificultades para su diagnóstico etiológico.



Las restantes complicaciones, iritis, iridociclitis, queratitis, etc., son extraordinariamente raras.

### Complicaciones auditivas.

Dejando a un lado las otitis externas y las otitis medias supuradas, ocasionadas por infecciones sobre añadidas o por posible propagación a la trompa y que carecen de interés, existe una complicación auditiva de tremenda importancia por las consecuencias desastrosas que puede acarrear al niño que la sufre: la laberintitis parotídea.

He aquí un caso observado por nosotros:

Guillermo F., de 4 años

**Antecedentes.** — Hijo de padres sanos. No ha sufrido antes enfermedad alguna, fuera del sarampión.

**Enfermedad actual.** — Contrae una parotiditis que transcurre sin fenómenos especiales. Cuando le visitamos sólo comprobamos una tumefacción parotídea bilateral poco dolorosa y una discreta sensación vertiginosa al sentarse en la cama; fiebre de 38.2°. A los 8 días de nuestra primera visita somos llamados nuevamente y el padre nos declara haber notado que desde que desaparecieron las paperas, el niño no oye cuando le hablan. Al examen somero de oído externo y medio no encontramos nada especial. Pedimos entonces la colaboración de un otólogo (Dr. Ramos Acosta), quien, después de una minuciosa exploración, informa tratarse de una laberintitis bilateral, que dejará una sordera total y permanente.

Visto el niño varios meses después, persistía la pérdida absoluta de la audición.

Esta importante complicación, aunque no muy frecuente, es preciso tenerla en cuenta para explicarnos la causa de muchas sorderas. Hubbard calcula que entre las 50,000 personas sordas existentes en los Estados Unidos, en un 3 % ó un 5 % es la parotiditis la causa productora, siendo responsable entonces de 1,000 a 2,000 hipoacusias. Pierce, en un interesante trabajo recogió una suma de 40 casos de sordera, todos perfectamente estudiados, consecutivos a paperas.

En nuestro país también se registra y yo tengo la impresión de que el número de casos sería mayor si se pensara más en esta etiología.

El Dr. Riesco Mac-Clure y el Dr. Fernández, relatores oficiales sobre el tema "Laberintitis" al II Congreso Sudamericano de Oto-rino-laringología que ha de tener lugar en Montevideo en el próximo octubre, han efectuado 502 exámenes

funcionales del VIII par y han encontrado 4 casos —como se ve aquí, no llega al 1 por ciento— de compromiso del acústico por Parotiditis. En tres de estos casos la lesión era afortunadamente unilateral y en uno bilateral.

En efecto, aunque los clásicos afirman que la afección ataca casi siempre, a la vez, a las dos partes del laberinto, en la práctica no siempre afecta igualmente al ramo coclear y al vestibular. En algunos casos resulta lesionada solamente la rama coclear y, en cambio, la rama vestibular funciona normalmente. Esto se explica en virtud de la mayor resistencia ofrecida por el nervio vestibular a los factores lesionantes, ya sean infecciosos, tóxicos, traumáticos, tumorales, etc.; mayor resistencia derivada del hecho de que el sistema vestibular en el hombre es ontogénica y filogénicamente más antiguo que el coclear y así este último —víctima de su juventud— resulta más inerte ante una agresión externa. De aquí, nos declara el Dr. Riesco, que no sea raro observar sorderas absolutas parotídeas, meningocócicas, tíficas, melitocócicas, etc., con preservación total o parcial de la función vestibular.

Los síntomas son los correspondientes a la lesión de ambas porciones: sordera y zumbidos por parte del caracol (rama coclear) y trastornos del equilibrio: vértigos, nistagmus y a menudo náuseas y vómitos, por la del vestíbulo (rama vestibular). Pero en la clínica las cosas no son tan esquemáticas y lo que domina, como síntoma fundamental y constante, es la sordera, casi siempre muy intensa, al revés que en las lesiones del oído medio, en las que la hipoacusia, es poco marcada. Los otros elementos de la triada clásica del síndrome laberíntico —los zumbidos y los vértigos— están en un segundo plano.

En una pequeña encuesta que yo verifiqué entre cierto número de otorinolaringólogos, he podido recoger dos casos de laberintitis consecutiva a paperas. El primero aportado por el Dr. Riesco, quien con toda gentileza me facilitó un resumen de su historia:

Diego López, 12 años, de Santiago. Examinado en 1939 por una sordera absoluta izquierda desde hacía 5 años, cuyo origen coincidió con una parotiditis. El oído medio (tímpano) ofrecía aspecto normal y la audición se mantenía sin alteración en el oído derecho.

El Dr. Igualt, hace pocos meses, ha tenido ocasión de atender el siguiente caso:

Cleo M., de 19 años. Viña del Mar.

Padece una parotiditis de forma común. Al tercer día experimenta estado vertiginoso y ruido de oídos, como zumbidos. Vista por el Dr. Igualt comprueba absoluta normalidad en ambos oídos medios, pero acusada disminución de la acuidad auditiva en el lado derecho, siendo la sordera de tipo perceptivo. Ulteriormente he sabido por el Dr. Silva Clark, médico de la familia, que la enferma ha ido recobrando la audición.

¿Y cuál es la patogenia de esta laberintitis parotídea? Voss piensa que el proceso es consecuencia de una meningitis basal, pues ha encontrado alteraciones del líquido céfalo-raquídeo mucho tiempo después de la enfermedad aguda. Link supone que la causa es una ganglio-neuritis acústica basal, de origen toxi-infeccioso, por analogía con el Zoster del nervio auditivo. Riesco llega a la conclusión de que la infección parotídea tanto puede localizarse primariamente en el laberinto, destruyendo los elementos nerviosos del Organó de Corti y del ganglio espiral, como provocar indirectamente una meningo-neuritis, secuela de una meningitis de la misma etiología, en cuyo caso resulta comprometido el tronco nervioso del VIII par.

En cuanto al tratamiento, hasta hace poco no se hacía nada. Recientemente ha empleado Riesco en un caso, con resultados muy alentadores, la Vitaminoterapia B, inyectando por vía intramuscular simultáneamente Clorhidrato de Tiamina concentrada y Complejo B, durante cierto tiempo. Sobre la eficacia de esta terapéutica, hay que hacer la reserva, de que algunas sorderas post-infecciosas retroceden espontáneamente, como el caso del Dr. Igualt.

A manera de síntesis podríamos, finalmente, hacer cierto número de afirmaciones:

1.º La meningitis parotídea es poco frecuente, pero debemos tenerla en cuenta al diagnosticar la naturaleza de cualquier síndrome meníngeo de líquido claro, con fuerte linfocitosis, que no sea tuberculosa.

2.º Aunque su pronóstico es casi siempre benigno, de tarde en tarde se presentan casos sobreagudos que terminan por la muerte.

3.º La laberintitis parotídea es causa de algunos casos de sordera total y definitiva. Aunque no existe tratamiento de eficacia absolutamente probada, se debe ensayar la vitaminoterapia B, a dosis fuertes por vía intramuscular.

**Bibliografía.**

- DOPTER. — La meningitis ourkienne. Paris Medical. 1910.
- T. HERNANDO y G. MARANON. — Manual de Medicina Interna. Parotiditis epidémica. Madrid. 1920.
- DOPTER. — Tratado de Med. Interna de Sergent. Rib. Dumas y Baboneix. 1926.
- J. DOMINGUEZ LUQUE. — Un caso de meningitis parotídea. Rev. Med. Málaga. 1929.
- M. ROCH, F. LESNE e Y. BOQUEIN. — Congrés Français de Médecine. Paris. 1936.
- F. TACCONE. — Las meningitis con líquido límpido. Ponencia al XVI Congreso Nacional Italiano de Pediatría. Génova. 1938.
- MORQUIO. — La meningitis urliana en los niños. Arch. Lat. Americanos de Pediatría. 1923 (Citado por Rocchi).
- FINKELSTEIN. — Meningo-encefalitis parotídea. A. M. A. 1938. (Citado por Caselli).
- A. DUTRUEL. — Meningitis urliana. Rev. Pediatría de Rosario. 1940.
- S. HIRCH. — Meningitis urliana. Archives of Pediatrics. Mayo de 1943.
- M. LASVALDOS. — Complicaciones oculares de la parotiditis epidémica. Tesis Burdeo. 1937.
- BAZAN, MAGGI y STEINGART. — Meningitis urliana. La Semana Médica. 1939.
- ARMAND DELILLE. — Soc. de Pediatría de Paris. Octubre de 1937.
- ROSELLI. — Meningitis linfocitaria curable. Rev. Soc. Pediatría de La Plata. 1941.
- WEISSENBACH y J. BASCH. — La meningitis urliana primitiva. Paris Medical. 1930.
- W. TOKHADZE. — La meningitis parotídea. Arch. de Med. des Enfants. 1937.
- S. RIESCO y FERNANDEZ. — Ponencia Oficial al III Congreso Sudamericano de Otorrinolaringología. Montevideo. 1944.
- HELLER. — Parotiditis epidémica en el Trat. de Clínica Moderna de Klemperer.
- HAMMER. — Parotiditis epidémica en Pfaundler y Schlossmann.
- L. E. HOLT y J. HOWLAND. — Parotiditis en Tratado de Pediatría.