

PERITONITIS EN EL NIÑO

Dr. JORGE BURJEL

Concepto: Dado la multiplicidad de formas etiológicas, las agruparemos para nuestro estudio, en las siguientes formas clínicas: peritonitis meconiales, peritonitis primarias, peritonitis secundarias y peritonitis bacilares.

PERITONITIS MECONIALES

Definición.— Son peritonitis congénitas, perforativas y cuyo sello fundamental está dado por la presencia de meconio dentro de la cavidad peritoneal.

Frecuencia.— Son poco frecuentes; muchas veces no se piensa en ellas y son un hallazgo de autopsia.

Etiopatogenia.— Son la consecuencia de una perforación frente a un obstáculo congénito, que determina una distensión intestinal progresiva hasta llegar al estallido. Las dos causas más frecuentes son el íleo meconial y la atrepsia de intestino. Cuando no se encuentra el obstáculo orgánico que ha determinado la perforación, se atribuye como causa de la misma las siguientes posibilidades: traumatismos intestinales, heterotopias de la mucosa intestinal, infección por colibacilo durante la vida intrauterina.

Anatomía patológica.— Existen dos tipos de peritonitis meconial: a) Peritonitis meconial encapsulante cuya característica fundamental es presentar una cavidad con paredes lardáceas muy friable y sangrante que puede estar parcialmente calcificada; el contenido de la cavidad está formado por meconio, aire, bilis, grasas y sangre; en algún punto de la bolsa aboca el asa intestinal que la ha originado en forma de fístula intestinal con ec-

tropión de la mucosa. b) Peritonitis meconial no encapsulante, en ellas las asas intestinales flotan libremente en el líquido intraperitoneal y están unidas entre sí por falsas membranas.

La interpretación de estos hechos anatómicos está dada porque la peritonitis meconial encapsulante es una peritonitis evolucionada que se origina en el transcurso de la vida intrauterina del feto, mientras que la peritonitis meconial no encapsulante se origina o por un trauma obstétrico o en los primeros días de vida extrauterina.

Sintomatología clínica.—Existen signos de oclusión intestinal (vómitos, meteorismo abdominal que aumenta rápidamente a medida que el niño deglute el aire y anomalías de la evacuación meconial). Los otros signos son característicos de peritonitis meconial y están dados por: a) gran distensión abdominal; b) hidrocele bilateral (por falta de cierre de los canales peritoneos vaginales); c) circulación colateral de la pared abdominal (por compresión portal determinada por la cavidad que se distiende a medida que aumenta el contenido de aire que le llega por vía intestinal); d) la bolsa aeromeconial se comporta como una tumoración intraabdominal rápidamente expansiva y eleva el diafragma pudiendo llegar a determinar una insuficiencia respiratoria.

Diagnóstico radiológico.—En la peritonitis encapsulante la radiografía simple muestra una gran imagen hidroaérea con nivel líquido desplazable. Si no hay íleo meconial asociado falta la aeroílea fisiológica de recién nacido, ya que las asas intestinales están comprimidas y evacúan su contenido en la cavidad. En las peritonitis no encapsulantes se observa a las asas flotar sobre el nivel hidroaéreo. La radiografía contrastada no es conveniente para investigar la atresia y de hacerse, se hará colon por enema con lipiodol, ya que el bario aún a débil concentración se adhiere a las paredes del colon desfuncionalizado y puede dar oclusiones postoperatorias y dificultad de funcionamiento de la neoboca.

Tratamiento.—Establecido el diagnóstico la laparotomía se impone.

a) *En la peritonitis encapsulante:* Se aborda la cavidad por incisión vertical paramediana transrectal derecha. Se evacúa completamente el aire y el meconio. Se lava y luego se procede a decorticar la cavidad para liberar las asas intestinales. Es

un tiempo que nos ha resultado laborioso y muy hemorrágico, dado la friabilidad del intestino. Se establece la causa de la perforación y se restablece la continuidad intestinal por anastomosis láterolateral. Se drena la cavidad peritoneal al nivel del Doublas y del flanco correspondiente al foco operatorio, preferiblemente con drenaje aspirativo.

Si el paciente presenta una gravedad extrema, se hace un gesto operatorio mínimo consistente en pequeña incisión vertical transrectal con anestesia local y drenaje simple de la cavidad. En un segundo tiempo se restablece la continuidad intestinal.

b) *Peritonitis no encapsulante o difusa*: Se procede a la evacuación del meconio libre en la cavidad peritoneal y al restablecimiento de la continuidad intestinal y drenaje del Douglas.

B. Smith y H. W. Clatworthy insisten en que el mejor éxito operatorio se obtiene cuando se reseca hasta el 50 % del intestino apesado y enormemente dilatado, realizando después una duodenoyeyunostomía (en las obstrucciones bajas) y una descompresión temporal por gastrostomía o cateterenterostomía.

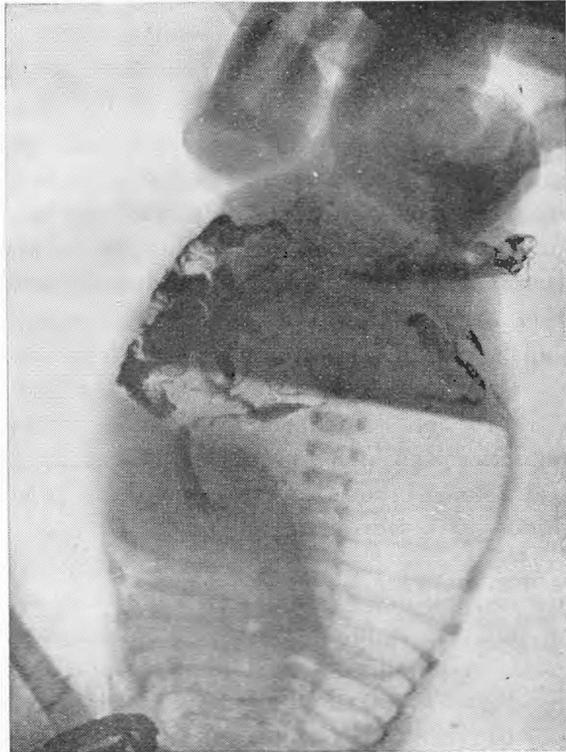
Pronóstico.— Existe una elevadísima mortalidad. En la serie de B. Smith y H. W. Clatworthy, que reunieron 31 casos de peritonitis meconial, observaron: 6 de ellos, inoperables, fallecieron; 9 de 10 con obstrucción mecánica asociada a enfermedad fibroquística, también fallecieron; sin embargo, 15 recién nacidos con atresia, estenosis, bridas congénitas o vólvulos, fueron intervenidos y 9 sobrevivieron.

OBSERVACION CLINICA.— M. Z. Peso al nacer, tres kilos doscientos gramos. Presenta: 1) Gran distensión abdominal con macidez desplazable. 2) Circulación suplementaria de la pared abdominal tipo portal. 3) Hidrocele bilateral. 4) No ha expulsado meconio, no ha tenido vómito. 5) Estudio radiográfico: a) radiografía simple: muestra una gran imagen hidroaérea con nivel líquido único, desplazable, que ocupa todo el hemiventre derecho y parte del izquierdo desplazando el hígado hacia el hipocondrio izquierdo. Elevación importante del diafragma; b) radiografía contrastada: el colon por enema es rechazado por el paciente alcanzándose a rellenar parcialmente el hemicolon izquierdo.

Intervención.— Anestesia general (Dr. Klugskist), éter gota a gota. Cirujano, Dr. Jorge Burjel; ayudantes, Dres. Bassoti y Zunin Padilla. Incisión paramediana transrectal derecha supra e infraumbilical. Se comprueba peritonitis meconial encapsulante producida por atresia de la última asa ileal, la cual aboca a la cavidad neoformada por una fístula con ectropión de mucosa por la que viene meconio y aire.

Se procede a decorticar la membrana encapsulante liberando de sus paredes el 50 % aproximadamente de la masa intestinal del delgado. Es un tiempo muy hemorrágico y shockante. El colon presentaba un calibre extraordinariamente fino. Se restableció la continuidad intestinal por fleotransversostomía láterolateral en dos planos, con seda 5-0 con aguja atraumática. Lavado de la cavidad peritoneal. Drenaje aspirativo del Douglas y del flanco derecho. Cierre de la pared por planos con lino 70.

Evolución.— Muerte a las 48 horas con síndrome de palidez hipertermia.



PERITONITIS PRIMARIAS

A) PERITONITIS ESTREPTOCOICAS

El agente determinante es un estreptococo hemolítico. Se puede observar durante las epidemias de amigdalitis estreptocócicas.

Frecuencia.— Datos estadísticos. Para la escuela anglosajona, estas peritonitis son frecuentes y son dos veces más comunes que la variedad neumocócica y la observan fundamentalmente en los cuatro primeros años de vida. Para la escuela francesa, la peritonitis primaria, sobre todo la estreptocócica, es una rareza y prácticamente no se observarían nunca antes de los tres años. En nuestro medio, en la infancia la peritonitis estreptocócica tiene que ser excepcional, no conocemos ningún caso documentado.

Anatomía patológica.— Datos de cirugía y autopsia. En las primeras 24 horas hay congestión del peritoneo, pero “a posteriori” aumenta y hay formación de pus con gran cantidad de fibrina.

Diagnóstico.— Se insiste como característica, en la diarrea de heces acuosas y verdosas, y en la importancia que tienen los signos de sepsis estreptocócica, a tal punto que dominan a los signos locales de peritonitis. En los niños del primer semestre, los signos de peritonitis son tan poco ruidosos que no en pocos casos es un hallazgo de autopsia.

Pronóstico.— Rodney Maingot asigna 75 % de mortalidad antes de los antibióticos y actualmente 18 %.

B) PERITONITIS NEUMOCOCICAS

Frecuencia.— En nuestro medio, es la peritonitis primaria más frecuente en la infancia. Yannicelli, hasta el año 1946 reunió 12 casos. Raúl del Campo y Suiffet, hasta el año 1934 habían reunido 10 casos. No conocemos estadísticas actuales.

Etiopatogenia.— El punto de partida de la sepsis neumocócica puede ser un foco extraperitoneal (angina, neumonía, etc.) o del polo interno del aparato genital en la niña que se contamina por vía ascendente. Cuando aparece una peritonitis primaria en la evolución de una nefrosis, casi seguramente es neumocócica.

Anatomía patológica.— Sólo recordaremos que al comienzo el exudado puede ser desde seroso a verdoso amarillo, pasando por color cremoso. Pero finalmente es francamente purulento, espesándose y formando abscesos localizados, verdaderos plastro-

nes intestinales, que se centran en un acúmulo de pus. Comienza siendo, pues, una peritonitis generalizada y termina siendo localizada a focos múltiples.

Diagnóstico.— El ambiente clínico que rodea, los signos locales de peritonitis y que está dado por otras localizaciones infecciosas de tipo neumocócico (pleuropulmonares, rinofaríngea, articulares, etc.). Es lo que hace el diagnóstico de presunción clínica. En los niños con nefrosis es muy frecuente la peritonitis neumocócica.

Tratamiento.— Dos situaciones clínicas se plantean: 1) en los casos en que hay dudas y puede tratarse de una peritonitis secundaria, se debe operar; con los antibióticos la laparotomía no es una agravación severa de la peritonitis neumocócica; 2) el diagnóstico es seguro, igual se debe hacer la clásica incisión transrrrectal derecha infraumbilical para recoger el pus, confirmar el diagnóstico por el examen bacteriológico y drenar por Penrose por la misma incisión.

Pronóstico.— La antibioterapia ha disminuido la mortalidad vertiginosamente. Según Rodney Maingot, del 70 % al 17 %.

PERITONITIS SECUNDARIAS

Son las peritonitis apendiculares y las peritonitis no apendiculares.

A) PERITONITIS APENDICULARES

1) *Frecuencia de la peritonitis apendicular según la edad*

a) En el lactante: poco frecuente. Datos estadísticos: Duhamel, sobre 2.182 apendicitis encontró sólo 32 apendicitis auténticas en el lactante y de ellos 14 presentaban una peritonitis. La poca frecuencia de la peritonitis en el lactante, está directamente relacionada con la baja cifra de apendicitis como lo certifica este dato: de 25.000 lactantes admitidos en el Children's Hospital de Los Angeles, sólo el 1‰ fue por apendicitis aguda.

b) En el niño menor de cinco años: relativamente frecuente. Ware, en 500 apendicitis en niños menores de cinco años

comprobó que el número de casos perforados excedía del doble de los casos sin perforación. Fevre, en 100 casos de apendicitis de niños menores de cinco años, encuentra que el 50 % de esos enfermos son operados en plena peritonitis y sostiene que antes de los dos años la apendicitis como causa de peritonitis es mucho más frecuente que lo que dicen las estadísticas.

c) En el niño de la segunda infancia es muy frecuente.

2) *Formas anatomoclínicas* *de la peritonitis apendicular en la infancia*

Salisach las clasifica en:

a) *Peritonitis localizadas*: Aparece al tercer o cuarto día del comienzo de la crisis apendicular. Insistiremos sólo en dos aspectos: la localización de los abscesos, según su orden de frecuencia en el niño son: ilíacos derechos, pelvianos, renoceales, ilíacos izquierdos y mesocelíacos, lumbares derechos, lumbares izquierdos, subfrénicos izquierdos; la conducta terapéutica, como dice Pott, frente a un niño que presenta una masa en el abdomen más antecedentes de apendicitis, la conducta a seguir está determinada por duración de la enfermedad, temperatura, tamaño del tumor, estado general.

La conducta es conservadora: cuando el estado clínico es bueno, el tumor está bien encapsulado y no hay signos de obstrucción intestinal. Se hará: antibióticoterapia, reposo, dieta blanda, etc. En general, a los pocos días los síntomas del absceso disminuyen. Aproximadamente a las seis semanas de desaparecer el tumor se hará apendicectomía. Los abscesos pelvianos que demoran en reabsorberse pueden ser abiertos por vía rectal. La conducta es quirúrgica, frente a la aparición de signos de oclusión o de signos de difusión peritoneal del absceso.

b) 1) *Peritonitis difusa purulenta*: Anatómicamente existe una inflamación peritoneal, seropurulenta o purulenta con falsas membranas fibrinosas presentando el apéndice lesión de esfacelo. Clínicamente hay claros síntomas locales y generales de peritonitis.

2) *Peritonitis difusa progresiva*: Anatómicamente foco apendicular supurado y esfacelado. Rodeado de falsas membranas que se extienden junto con un líquido seropurulento turbio

por toda la cavidad peritoneal. Clínicamente se inicia por un episodio de apendicitis de mediana gravedad que tiene una acalimia que puede durar algunos días y que luego se agrava con claros síntomas locales y generales de peritonitis.

3) *Peritonitis difusa en dos tiempos*: Anatómicamente es una apendicitis aguda perforada más una peritonitis generalizada. Clínicamente crisis apendicular con remisión de dos a tres días y bruscamente síndrome perforativo seguido de peritonitis franca.

4) *Peritonitis en tres tiempos*: Aquí la anatomía patológica se superponen. Primer tiempo: crisis apendicular y formación de plastrón apendicular. Segundo tiempo: formación de absceso que se manifiesta por signos de peritonitis localizada. Tercer tiempo: rotura del absceso que se expresa por signos de peritonitis generalizada.

5) *Peritonitis difusa pútrida (septicemia peritoneal)*: Anatómicamente es debida casi siempre a la perforación de una apendicitis gangrenosa. El peritoneo reacciona poco o nada y se encuentra un líquido oscuro y mal oliente y con frecuencia zonas necróticas del ciego y mecapéndice. Clínicamente: síntomas de apendicitis moderados, en general acompañados de poca sintomatología local de peritonitis. Siendo lo característico, la grave repercusión sobre el estado general; fascies tóxicas, vómitos casi incoercibles y diarrea fétida.

3) *Diagnóstico de la peritonitis apendicular*

Encararemos el diagnóstico bajo la forma de diagnóstico diferencial, según que el error diagnóstico lleva a una conducta que puede o no agravar al paciente.

A) *Casos en que el error diagnóstico lleva a hacer una laparotomía que agrava la enfermedad.*— a) En el lactante: 1) Hematoma de la suprarrenal que se acompaña de signos de insuficiencia suprarrenal aguda. En estos casos el estudio humoral muestra hiperpotasemia, hiponatremia y elevación del nitrógeno no proteico. 2) Sepsis del lactante: la localización peritoneal puede ser expresión de una sepsis general. 3) Tétano del recién nacido a forma abdominal. 4) Con afecciones dигe-nutritivas tipo toxicosis.

b) Después del primer año: 1) Con enfermedades infecciosas. Los errores más frecuentes son el curso de: gripe, sarampión, escarlatina y reumatismo. La dificultad diagnóstica se agrava por el hecho de que una peritonitis apendicular en el curso de estas afecciones, frente a la menor duda, la laparotomía igual se impone. 2) Púrpura abdominal. En el púrpura de Renoch en general el signo del lazo es habitualmente positivo, pero puede existir un estreptococo hemolítico que cause simultáneamente el púrpura y la peritonitis apendicular. 3) Procesos pleuropulmonares. Aquí el error es favorecido en los niños por la frecuencia de la tardía aparición de los signos torácicos. Y de hecho la situación puede ser muy difícil ya que no es frecuente encontrar en el curso de una infección respiratoria alta, una peritonitis por apendicitis. Pawloski, señala la importancia de la conservación de la respiración de tipo abdominal franco cuando el cuadro peritoneal es secundario a una neumonía en el niño. 4) Pericarditis agudas. A veces simula una peritonitis franca con gran sintomatología local. 5) Procesos agudos del sistema nervioso: la poliomielitis en la etapa preparalítica y la encefalitis, pueden provocar crisis abdominales que simulan cuadros peritoneales.

B) *Casos en que el error diagnóstico, llevando a una laparotomía no constituye una agravación de la enfermedad.*— Peritonitis secundarias de origen no apendicular.

B) PERITONITIS SECUNDARIAS NO APENDICULARES

Formas anatomoclínicas.— *Peritonitis traumáticas:* Por trauma externo o por ingestión de cuerpo extraño.

Peritonitis en la invaginación intestinal y oclusión intestinal: Es de aparición tardía. En la invaginación intestinal se ve luego de los enemas baritados, practicados a presión sobre “Boudines” de difícil desinvaginación. De ahí que siempre que se haga tratamiento médico de la invaginación intestinal, debe vigilarse durante 48 horas la posibilidad de aparición de síntomas peritoneales.

Peritonitis por perforación de divertículo de Meckel: Se presenta frecuentemente en dos formas clínicas: En los diver-

tículos con úlcera sangrante, se observan signos de enterorragias que preceden a los signos de peritonitis. En las diverticulitis, casi siempre los signos a que preceden la peritonitis se confunden o con una crisis apendicular o con una crisis oclusiva.

Peritonitis por adenitis mesentérica: En la linfadenitis mesentérica aguda no específica cuando son infestados secundariamente por organismos piógenos, pueden llegar a la supuración y ruptura provocando una peritonitis de origen ganglionar. Es una posibilidad que debe tenerse en cuenta antes de etiquetar una peritonitis como peritonitis primaria.

Peritonitis por onfalitis: Se ven en el recién nacido y en general son por estreptococo. Son muy graves.

Peritonitis por perforación tífica según Salissach: La causa más frecuente de cuadros abdominales agudos en la tifoidea del niño es la perforación. Habitualmente se observa en las proximidades de la pubertad y no presenta ninguna característica especial que la diferencie del adulto.

Peritonitis por perforación gastroduodenal: Se puede presentar en los primeros meses de vida, secundarias a lesiones ulcerativas gastroduodenales de naturaleza infectiva, tóxica, metabólica, etc. La perforación de úlcera péptica, es en el lactante mucho más rara que otras complicaciones, tal como la hemorragia. En niños de segunda infancia, se han descrito casos de perforaciones gástricas concomitantes con tumoraciones del tercer ventrículo (Piulach).

Peritonitis por perforación de úlceras intestinales: Se han descrito perforaciones de úlceras intestinales secundarias a afecciones embolígenas de las arterias que irrigan el intestino (Beranger).

Peritonitis en la hernia estrangulada: La poca frecuencia de la necrosis intestinal en la hernia estrangulada del niño y sobre todo del lactante, con aparición excepcional de peritonitis por esta causa, hace que todavía muchos cirujanos “prefieran” el tratamiento médico en la reducción de la hernia del lactante. No obstante es necesario tener en cuenta esta posibilidad.

Peritonitis por ruptura de quiste hidático: A pesar de la frecuencia de la equinocosis en el niño, sobre todo en la segunda infancia, esta peritonitis es muy poco frecuente.

Tratamiento de la peritonitis secundaria.— a) Tratamiento médico preoperatorio. La finalidad es prevenir los accidentes operatorios y las complicaciones postoperatorias inmediatas. Ello implica: tratar el shock. Tratar la deshidratación. En este punto queremos insistir que el niño, sobre todo el lactante y el niño de primera infancia, son muy sensibles a la hipervolemia que se puede provocar al pretender corregir la deshidratación. La insuficiencia cardíaca aguda, la insuficiencia renal aguda, el edema cerebral determinando convulsiones, causa en el momento actual, como muy bien dice Gross, que la deshidrata. Reponer electrolitos. Ayudados por el E. C. G. prácticamente nunca es necesario corregir el K. en el preoperatorio de una peritonitis. Tratar la agnosis. Evacuación gástrica. En este aspecto se debe ser severo. Es preferible diferir una operación.

Decompresión intestinal: en el lactante por sonda Nélaton o sonda de politeno. En el niño de primera infancia, por sonda duodenal o Levin. En el niño de segunda infancia, sonda Cantor.

Decompresión vesical por sondaje: hipertermia; insistiremos en este punto. En la peritonitis aguda, la hipertermia está dada por la toxi-infección y por la deshidratación. El niño es sensible a la hipertermia porque ésta determina: taquicardia que favorece el shock y la posibilidad de paro cardíaco en el acto operatorio; hipoxia, y puede llegar en el postoperatorio a determinar convulsiones y graves lesiones encefálicas. La hipertermia se aumenta por la anestesia y la agresión quirúrgica (campos operatorios y lámpara del quirófano). Brayton, usando la hipotermia como anestesia en peritonitis de origen apendicular en el niño, demuestra la ventaja de ésta, ya que hay disminución del ritmo cardíaco y temperatura y reducción del oxígeno requerido por los tejidos. Convencido de este hecho, propone la anestesia general con hipotermia para aquella peritonitis general en las cuales no se puede reducir la hipertermia por los métodos de refrigeración corrientes. Como conclusión, en toda peritonitis con hipertermia debemos emplear los métodos corrientes de refrigeración en el preoperatorio (carpa refrigeradora y antitermoanalgésicos) para llevar al paciente lo más próximo a la normotermia.

Conducta quirúrgica.— Táctica operatoria: considerando que prácticamente todas las peritonitis secundarias en el niño tienen

su foco de origen en órganos de piso inframesocólicos, frente a la duda diagnóstica de la causa de la peritonitis se abordará el; al lactante, por vía paramediana transrectal derecha; al niño de segunda infancia, por mediana infraumbilical. Si la peritonitis es de origen apendicular, el Mac Murney es suficiente en general.

Técnica operatoria.—Remoción de la fuente de infección. Aspiración del líquido peritoneal. Lavado de la cavidad peritoneal. Profundo respeto por la barrera inflamatoria. Drenaje. Preferimos el simple tubo de goma de buen calibre o el aspirativo con Penrose. Insistimos en drenar el foco operatorio, el Douglas y en las peritonitis generalizadas con abundante líquido, el drenaje del flanco izquierdo para la profilaxis de los abscesos mesocelíacos y de flanco izquierdo. que escapan a las zonas drenadas habitualmente. Postoperatorio: continuar con las directivas del preoperatorio. Antibióticoterapia por vía general, se hará de acuerdo al antibiograma obtenido del estudio del pus extraído durante el acto operatorio.

Pronóstico.—a) De la peritonitis apendicular, Ladd y Gross, en 1941, establecieron las siguientes cifras de mortalidad por peritonitis apendicular: antes del año, 50 %; de uno a dos años, 20 %; de dos a cuatro años, 9 %; de cuatro a seis años, 3,5 %; de seis a doce años, 1,2 %; de doce a dieciséis años, 0,0 %. En el momento actual, la era de los antibióticos ha hecho descender vertiginosamente la mortalidad. Potts (1959), en una estadística del Children's Memorial Hospital, hace notar que la estadística global de muerte por peritonitis apendicular ha descendido del 21 % al 1,5 %. b) En las peritonitis secundarias de causa no apendicular, depende el pronóstico de la causa y del tiempo de evolución.

PERITONITIS BACILARES AGUDAS

Se observan dos formas clínicas: a) En el curso de las diseminaciones granulinas. b) La forma ascítica aguda. La forma fibrocáseosa y la úlcero-cáseosa de B. K. peritoneal en el niño, raramente se presentan como una peritonitis aguda.

Diagnóstico.—Si no hay claros antecedentes de bacilosis, como sucede la mayoría de las veces, el hallazgo es operatorio.

BIBLIOGRAFIA

- GROSS.—“Cirugía del niño y del lactante”.
- DUHAMEL.—“Cirugía del recién nacido”.
- GOODRICH SHAUFFLER.—“Ginecología pediátrica”.
- TURRE, Oscar.—“Abdomen quirúrgico del lactante”.
- YANNICELLI, R.—“Peritonitis neumocócica en el niño”, 1947.
- HAUTE FEUILLE, Pierre.—“La apendicitis en el lactante”. *Revue du Practicien*, febrero 1958.
- SALISACH, Gubern.—“La apendicitis en la infancia”.
- MAINGOT, Rodney.—“Operaciones abdominales”, tomo II.
- POTTS.—“La cirugía del niño”, 1960.
- PRADERI, V. A.—Peritonitis agudas en lactantes. “Archivos de Pediatría del Uruguay”, 1941.
- YANNICELLI, R.—Peritonitis del lactante y del niño. “Archivos de Pediatría del Uruguay”.
- CASINELLI, J.—Peritonitis apendicular en un lactante de 4 meses. “Archivos de Pediatría del Uruguay”, 1948.
- SMITH, B. and CLATWORTHY, H. W.—“Pediatrics”. 27: 967; 1961.