

NUTRICIÓN ARTIFICIAL

Dr. Jesús Adelmo Arita *

Historia

El desarrollo de la nutrición artificial y el descubrimiento de la penicilina se consideran como los adelantos de mayor importancia en la medicina del presente siglo (1).

El primer intento de nutrir a un enfermo imposibilitado de la vía natural de alimentación es "el enema alimenticio" que aparece en "De Re Medicina" de A. Cornelius Celsus, citado por R.H. Major en su Historia de la Medicina, (11) procedimiento que a pesar de su poca efectividad continuó en boga hasta fines del siglo pasado y principios del presente, abandonándose al haberse comprobado la mala absorción de los aminoácidos en el colon y la dificultad de vencer la válvula íleo cecal.

El descubrimiento de la circulación de la sangre, pone de manifiesto que es el medio de transporte de los nutrientes, surgiendo la idea de introducir por punción venosa sustancias extrañas; y así en 1656 Christopher Wren, citado por R. Elman (11) fue el primero en transfundir en forma experimental a perros con cerveza, opio y vino, con una vejiga de cerdo y una pluma de ave, a manera de jeringa y aguja. El inicio de las transfusiones sanguíneas fue el siguiente avance; y a principios de esta centuria el inicio de infusiones salinas.

Robert Elman en 1937 introdujo el término nutrición parenteral (7), especificó las indicaciones y ejemplificó sus resultados con glucosa, hidrolizados de proteínas, plasma o sangre; sin embargo persistían los problemas relacionados con la toxicidad de las grasas, los hidrolizados proteicos no estaban exentos de reacciones anafilácticas y la transfusión de soluciones glucosadas hipertónicas por vía peri-

férica sólo era posible con grandes volúmenes de glucosa al 100/o con el peligro de desencadenaren corto lapso tromboflebitis graves.

El descubrimiento del acceso vascular central, la obtención de aminoácidos sintéticos, emulsiones de grasa no tóxicas, materiales plásticos mejor tolerados y el más amplio conocimiento de los efectos deletéreos de un catabolismo prolongado culminaron con los experimentos de Stanley J. Dudrick y Cois, en 1967, y desde entonces la nutrición endovenosa proporciona al enfermo imposibilitado de utilizar su tubo digestivo una nueva alternativa en la recepción de nutrientes. (5,6).

NUTRICIÓN PARENTERAL (9)

Consiste en la administración de nutrimentos por vía endovenosa bajo tres modelos diferentes: (5,6).

1. Nutrición parenteral con glucosa como fuente calórica. Es la técnica desarrollada por el Dr. S.J. Dudrick, a base de la siguiente fórmula base:

Aminoácidos al 8.50/o	500 ml
Glucosa al 500/o	500 ml
Sodio (cloruro, bicarbonato, acetato)	35 a 40 mEq
Potasio (cloruro, fosfato, acetato)	40 a 50 mEq
Cloro (sodio, potasio, aminoácidos)	22 a 52 mEq
Fósforo (fosfato de potasio)	20 mEq
Calcio (gluconato)	1 gr
Magnesio (sulfato)	10 mg
Polivitamínico IV	10 ml (una vez por día)
Oligoelementos IV	10 ml (una vez por día)
(se sustituye con plasma)	{600 ml, dos veces por semana)
Emulsión de aceite de soya	500 ml (dos veces por semana)
Vitamina K IM o IV	30 a 50 mg (una vez por semana)
Acido fólico IM	6 mg (una vez por semana)

Cirujano General. Hospital General San Felipe
Profesor Facultad de Ciencias Médicas UNAH.

Las soluciones se preparan de preferencia en una campana de flujo laminar que proporcionan un ambiente libre de bacterias, y con los cuidados pertinentes para evitar la contaminación. La administración se realiza por medio de un catéter de silicón alojado en una vena central cerca de la aurícula derecha a la que se puede llegar por punción de las venas subclavia y yugular interna o por (venodisección de la cefálica en el surco deltoideo-pectoral o la vena yugular ya mencionada. De esta manera es muy factible proporcionar entre 20 y 26 gramos de nitrógeno diariamente y las calorías necesarias para la generación del metabolismo celular.

Es el método que ofrece menor costo por caloría administrada.

2. Nutrición parenteral con lípidos y glucosa como fuente calórica. Nació en la década de los sesentas con el descubrimiento del aceite de Soya con fosfolípidos de alto poder calórico constituida por partículas equivalentes a los quilomicrones. Se desarrolla a base de la siguiente fórmula: (9)

Aminoácidos al 8.5o/o	1000 mi
Glucosa al 10o/o	1000 mi
	+ electrolitos + vitaminas
Emulsión de aceite de soya	1000 mi
Proporciona	1500 calorías y 13 gramos de nitrógeno

3. Terapia ahorradora de proteínas (2,3,8,9). Actualmente en controversia, indicada en aquellos enfermos en quienes la evaluación previa informa de un período corto de ayuno, y en quienes probablemente la administración de soluciones convencionales proporcionan las calorías mínimas para su metabolismo.

NUTRICIÓN ENTERAL. (4,9)

Es una de las técnicas más antiguas de nutrición, pudiendo administrarse por sondas nasogástrica, nasoenteral, o enterostomía con el empleo de dietas líquidas de diferentes composiciones.

Ha recobrado auge con el descubrimiento de los siguientes hechos:

- a) La llegada continua de los nutrientes a la luz del intestino favorece su absorción; b) el estímulo sobre las hormonas anabólicas que se obtiene por vía digestiva es mayor que el obtenido por vía endovenosa, c) la motilidad y capacidad de absorción del intestino se recupera inmediatamente después de la cirugía abdominal, d) la absorción de aminoácidos o de dipeptidos, y de monosacáridos y disacáridos no requieren de la acción de las enzimas de los jugos pancreático y biliar, e) ácidos grasos de cadena intermedia pasan directamente de la luz intestinal a la vascular.

Cada uno de los métodos tiene sus ventajas y sus limitaciones y queda a criterio del médico seleccionar el adecuado según los requerimientos del enfermo, las posibilidades del medio donde trabaja y sus conocimientos.

RESUMEN

Se presenta un relato histórico del desarrollo de la nutrición artificial, las técnicas actuales de suministro con las diferentes modalidades, de acuerdo a las necesidades de los enfermos y el juicio clínico del médico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arenas E. Nutrición Artificial. ¿Cuándo? ¿Cómo? ¿Qué?. Rev. Gastroent. Mex. 46(2):99, 1981.
2. Blackburn G.L. Flatt J.P. Clowes Jr. G.H.A. y col. Protein sparing therapy during periods of starvation with sepsis or trauma. Ann. Surg. 177:589. 1973.
3. Blackburn G.L. Flatt J.P. Clowes Jr. G.H.A. O'Donnell T.E. Peripheral intravenous feeding with isotonic aminoacid solutions Ara, J. Surg. 125:447. 1973.
4. Carrasco A. Ize L. Tapia J. y col. Administración de la dieta elemental en los pacientes con patología gastrointestinal. Rev. Mex. MCTI. 1:101. 1979.

-
5. Dudrick S.J. Wümore D.W. Vars H.M. Long term total parenteral nutrition with growth in pupies and positive nitrogen balance in patients. Surg. Forum. 18:356. 1967.
 6. Dudrick S.J. Rhoads J.E. New horizons for intravenous feeding. JAMA 215:939.1971.
 7. Elman R. La alimentación parenteral en cirugía. Ed. Espasa Calpe. Madrid 1948.
 8. Hogbin B.M. Smith A.M- Graven A.H. An evaluation of peripheral essential aminoacid infusión following majorsurgery. JPEN 8(5):511,1984.
 9. Ize L. Condiciones actuales de la nutrición artificial en México. Rev, Gastroent. Mex. 46(3):83. 1981.
 10. Ize L. Carrasco A. Avila R. Nutrición parenteral; experiencia de dos años. Prensa Med. Mex. 3(4): 133. 1977.
 11. Major R.H. History of medicine. Ed. Ch. Thomas. Springfield. Illinois. 1954.
 12. Rhoads J.E. Manual of surgical nutrition. W.B. Saunders. Philadelphia. 1975.
 13. Somolinos D.A. William Harvey descubridor de la circulación sanguínea. Ed. Patria México. 1952.

REVISION CLINICA

PRUEBA POSITIVA CON OCITOCINA
EN EMBARAZO ABDOMINAL
INFORME DE UN CASO (*)

*Dr. José Rubén López Canales Dr.
Mario Alfredo Zambrana Dr. Marel de
Jesús Castellanos Dr. Tito Livio
Fúnez*

INTRODUCCIÓN

La frecuencia de embarazo abdominal ha sido informada con un rango que oscila entre 1:8411 y 1:60170 gestaciones, lo que demuestra con claridad que su presencia en la patología ginecológica es sumamente rara (7,8,15,22).

Aún en centros hospitalarios que cuentan con los recursos más sofisticados de diagnóstico, es común encontrar errores de manejo que tienen su base en un diagnóstico equivocado antes de la laparotomía (9, 13, 23, 24). Ya hemos insistido en una publicación previa, sobre los registros de presión intra-amniótica con la administración endovenosa de ocitocina en dosis crecientes como valioso recurso para el diagnóstico preoperatorio de esta patología (13).

El propósito del presente trabajo es el de presentar un caso de embarazo abdominal con feto vivo del tercer trimestre, en donde se estableció un diagnóstico preciso con ecografía y en donde se implementó una conducta de exploración continua y periódica del estado fetal mediante pruebas de monitorización electrónica no estresantes (3, 11, 12, 17, 18, 21) y estresantes (2, 4, 5, 6, 14, 20, 25), la última de las cuales dio francos signos de sufrimiento fetal en ausencia de contracciones uterinas identificables con monitorización externa.

(*) Trabajo realizado en el Departamento de Ginecología Hospital Escuela, Tegucigalpa, D. C.

M.C.R.T., 19 años, Gesta 1, fecha de ingreso el 9 de enero de 1984, FUM—11 de junio de 1983, fecha probable del parto— el 18 de marzo de 1984, amenorrea al momento de su internamiento— 29 a 30 semanas. Refiere percepción de movimientos fetales desde los tres meses y a raíz de dolor abdominal difuso, fue internada en el Hospital de Juticalpa del 29 de diciembre de 1983 al 6 de enero de 1984, siendo manejada en aquel centro como una amenaza de parto prematuro. Hace un mes nota detención en el crecimiento abdominal y no hay historia de sangrado transvaginal. Niega antecedentes personales patológicos o heredofamiliares de importancia. A su ingreso no se encuentra el foco fetal y se describe una "altura uterina" de 21 cm.; i no se perciben movimientos fetales ni partes de) feto y al tacto ginecológico se encontró Un cervix posterior, cerrado y reblandecido grado II. Se hospitaliza con los siguientes diagnósticos presuntivos: embarazo de 30 semanas, óbito fetal vrs. mola hidatidiforme.

EVOLUCIÓN INTRAHOSPITALARIA

En los dos primeros días se investigó el foco fetal con doptone, siendo negativo. Rayos X de abdomen Amostró un solo producto en situación transversa. Bajo la impresión de óbito fetal se procedió a inducir el parto con dosis crecientes de ocitocina en infusión I.V. continua y en forma "fraccionada" durante 4 días, llegándose hasta 240 mU/min.

El 16 de enero de 1984 se interrumpe la inducción en vista de haberse percibido movimientos fetales y de haberse auscultado el foco fetal clínicamente y con doptone. Ecograma practicado ese mismo día demostró: "útero ligeramente aumentado de tamaño, diámetro longitudinal de 7.3; en abdomen y hacia arriba y a la derecha se observa placenta y producto extrauterino (abdominal), con diámetro biparietal de 7.3 cm (30.3 semanas) y movimientos cardíacos normales. Nuevo ecograma practicado el 17 de enero de 1984 confirma el diagnóstico de embarazo abdominal con una edad gestacional de 27.5 semanas (este estudio fue realizado por otro ecografista).

En vista de los hallazgos anteriores, se establece el siguiente plan de manejo: 1) dejar evolucionar el embarazo hasta las 34 semanas, 2) "Non Stress Test" (NST) bisemanal y 3) acelerar la maduración pulmonar fetal mediante corticoides al llegar a las 32 semanas.

NST practicados el 24 y 30 de enero y 6 de febrero de 1984 resultaron reactivos; enseguida, uno reali-

zado el 9 de febrero fue informado como no reactivo. Luego, los efectuados el 13 y 20 del mismo mes fueron reactivos. Nuevamente el 28 de este mes el resultado fue no reactivo, encontrándose características de reactivo en los realizados el 2, 5 y 8 de marzo. El 12 de marzo se hace nuevo NST el cual fue no reactivo, exhibiendo un patrón de frecuencia cardíaca (FCF) basal con muy poca variabilidad (Fig. 1). Este test fue seguido por una prueba con ocitocina (Oxytocin challenge test), la cual es implementada con dosis progresivas de aquel ocitócico en infusión IV continua de 1 a 5 mU/minuto, observándose ausencia de contracciones uterinas y coincidiendo con la administración de ocitocina, se registraron profundas caídas de la FCF, cuya forma sugieren desaceleraciones variables (14), pero que no pueden ser clasificadas por ausencia de contracciones uterinas detectables con tocodinamometría externa (Fig. 2). Las caídas mencionadas se presentaron cada 3 a 6 minutos, tuvieron una amplitud máxima de 90 latidos por minuto y su duración promedio fue de 120 segundos. Otras caídas registradas parecen corresponder gráficamente a Dips de tipo II (14) (Fig. 2). Los acci-

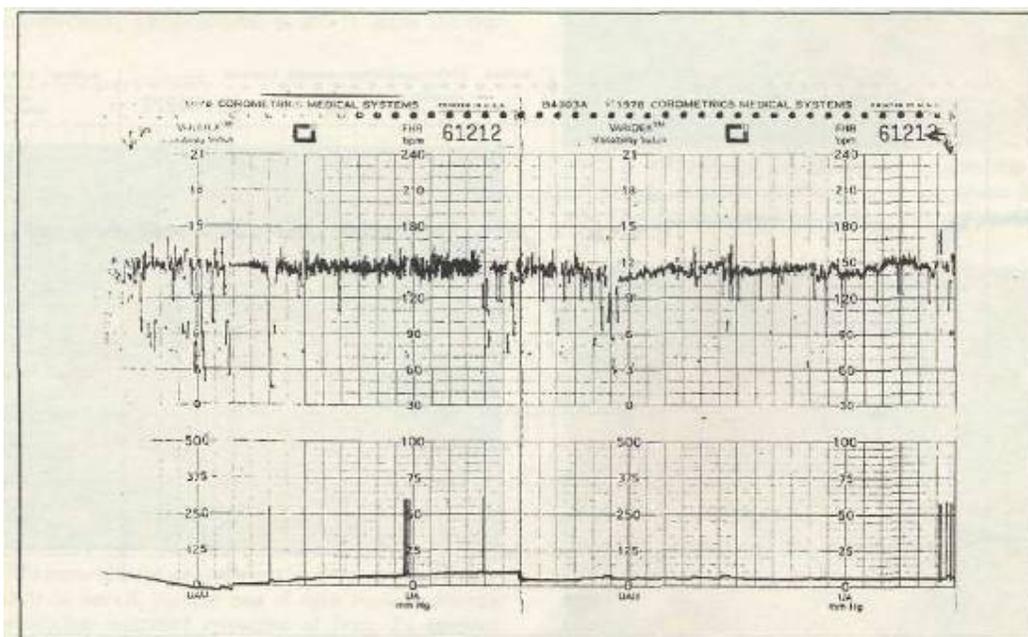


FIG. 1.- NST practicado el día previo a la Laparotomía, el cual muestra poca variabilidad en la Frecuencia Cardíaca Fetal Basal (F.C.F.) (trazado superior) y la ausencia de ascensos transitorios con los movimientos fetales (líneas verticales del trazado inferior). Esta prueba fue clasificada como reactiva.

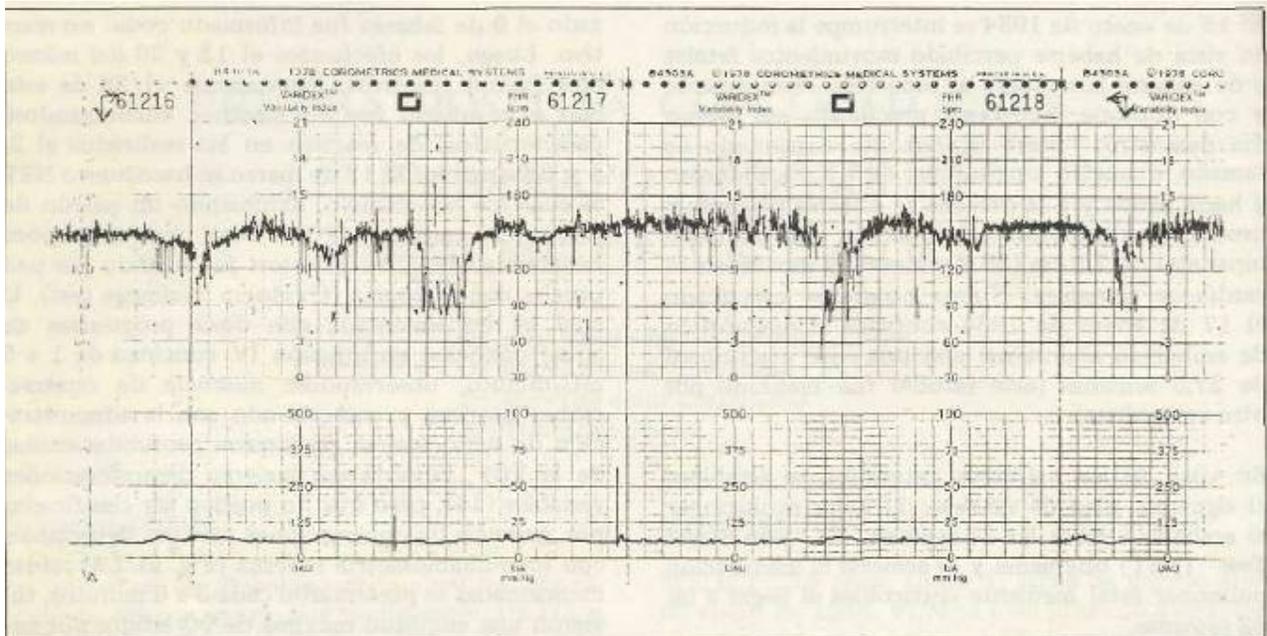


FIG. 2.- Este trazado corresponde a un sector de la prueba con ocitocina, en el que se están infundiendo 5 m.u./min. de ocitocina. Nótese las caídas de la F.C.F. en ausencia (trazado superior) con ausencia de contracciones uterinas detectables por el monitor (trazado inferior).

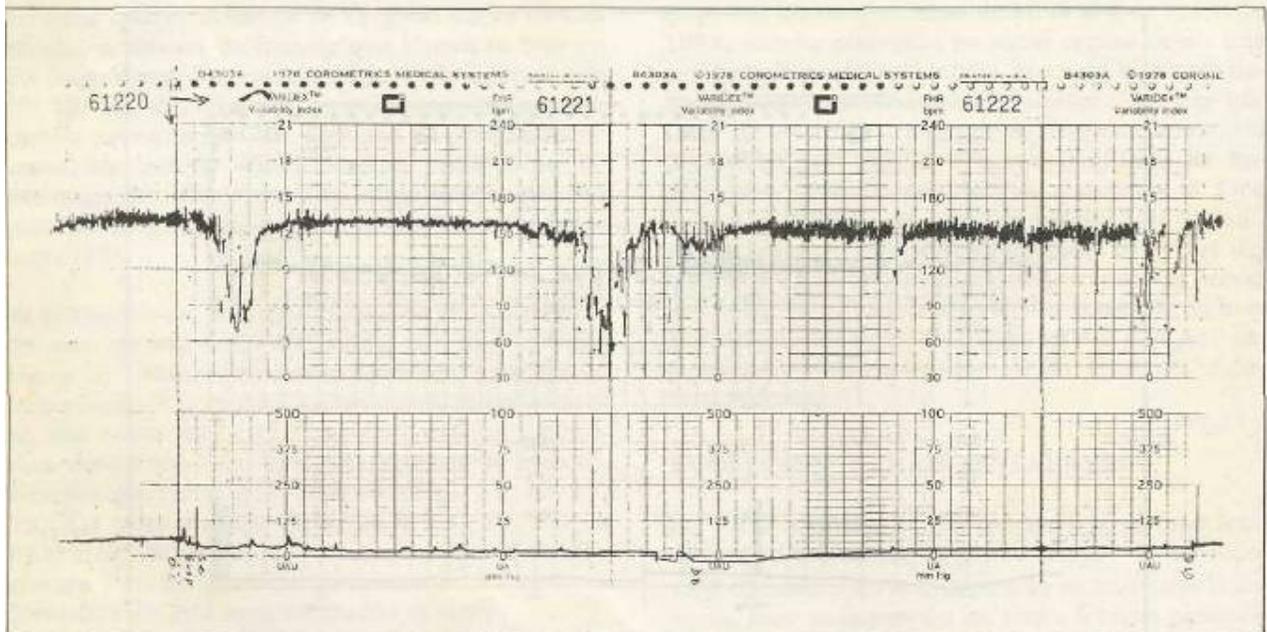


FIG. 3.- Este registro es la continuación de la figura 2, en donde puede observarse la desaparición progresiva de las caídas de F.C.F. al interrumpir la infusión de ocitocina.

dentes descritos, fueron desapareciendo progresivamente al suspender la ocitocina (Fig. 3). En el transcurso del mismo día, se **practicaron** dos NST, los cuales fueron no reactivos y en ellos no se encontraron caídas de la FCF.

Finalmente, bajo el diagnóstico preoperatorio de embarazo abdominal, practicarse laparotomía exploradora el 13 de marzo de 1984, encontrándose producto envuelto en saco corioamniótico (Fig.4) en cavidad abdominal libre, siendo el mismo del sexo femenino, 2400 g. de peso y con Apgar de 1, 3 y 6 al lo., 5o. y 10o. minutos (Fig. 5). La placenta se encontró en la parte baja del abdomen, adherida a asas intestinales (Fig. 6) y por su ubicación fue imposible visualizar los genitales internos. Se corta el cordón umbilical al nivel de su inserción (Fig. 7) y se procede al cierre de la pared abdominal dejando la placenta "in situ".

La evolución post-operatoria materna fue satisfactoria, planificándose 3a administración de varios ciclos de ácido Benzoli glutámico ("Methotrexate") con el objeto de acelerar la subinvolución placentaria (10). El recién nacido tuvo una evolución tórpida por problemas relacionados con una bronco aspiración, falleciendo a los 7 días de nacido.



FIG. 4.- Vista panorámica del contenido de la cavidad abdominal al abrir la pared. Nótase que el saco corioamniótico (zona blanquecina lustrosa) envuelve al feto. La incisión quirúrgica es media-supraumbilical.



FIG. 5.- Recién nacido al ser liberado del saco corioamniótico, extraído de la cavidad abdominal y pinzado su cordón umbilical. El Apgar fue de 1, 3 y 6 al lo., 5o. y 10o. minuto.



FIG. 6.- Ubicación anatómica de la placenta y del cordón umbilical. Aquella estaba inserta en todas las estructuras ubicadas en el hemiabdomen inferior.



FIG. 7.- Cordón umbilical al ser seccionado al nivel de su inserción placentaria. La placenta (Región azulada-verdosa), fue dejada "in situ".

DISCUSIÓN:

Resulta muy obvio que el presente caso fue manejado al inicio en forma incorrecta porque se partió del diagnóstico equivocado de muerte fetal con embarazo intrauterino. Este tipo de fallas ya han sido encontradas en otros casos de embarazo abdominal que se han detectado en nuestro hospital (13). Sin embargo, gracias al auxilio de la ecografía, pudo establecerse con claridad un diagnóstico preoperatorio preciso, lo que orientó en forma más adecuada el manejo y un plan prospectivo para explorar las condiciones fetales mediante pruebas monitorizadas.

Existe una incongruencia entre las diferentes pruebas no estresantes (NST) realizadas en el presente caso, puesto que algunas clasificadas como no reactivas, se intercalaron con otras identificadas como reactivas, situación esta última que supone una integridad de los mecanismos reflejos cardiovasculares del feto (3,11,12,18,21). No obstante, es llamativo el hecho de que un día antes de la laparotomía, obtuvimos dos pruebas no estresantes no reactivas. A pesar de que se tenía un diagnóstico bien preciso de embarazo abdominal mediante dos ecogramas practicados por dos Médicos diferentes, decidimos practicar una prueba con ocitocina, en la que por razones obvias, no se registraron contracciones uterinas, ya que el saco corioamniótico que envuelve al feto, está desprovisto de fibra muscular. Sin embargo, al poco tiempo de iniciada la infusión con ocitocina, se registraron profundas caídas de la FCF cuya forma corresponde a Dips II y desaceleraciones variables, las cuales no pudieron ser clasificadas en forma precisa, por la ausencia de contracciones uterinas y en consecuencia, de un punto de partida (acné de la contracción) para la determinación del "decalage" de cada accidente mencionado. El otro hecho llamativo es la desaparición progresiva de las desaceleraciones citadas una vez que se suspendió la infusión de la ocitocina.

La presencia de caídas francamente patológicas habla concretamente de una situación precaria del feto, en donde la prosecución del embarazo hubiera significado la muerte del feto, hecho que obligó a la interrupción del embarazo con todos los peligros que imponían los riesgos de morbi-

mortalidad neonatal en un producto prematuro por ecografía y por amenorrea.

Es difícil explicarse las caídas de la FCF fetal coincidentes con la administración de la ocitocina, puesto que el saco cocioamniótico no tiene musculatura lisa. La dosis endovenosa que se usó es muy baja para producir los efectos hipotensivos transitorios e hipertensivos residuales descritos en publicaciones previas (1). Farmacológicamente se ha descrito la acción contráctil específica sobre el músculo uterino con dosis fisiológicas y macrodosis. Como la placenta estaba inserta en el hemiabdomen inferior, su vascularización dependía básicamente de los órganos pélvicos, de tal suerte que, la administración del ocitócico, produjo contracciones uterinas, lo que probablemente redujo el flujo sanguíneo hacia la placenta en forma transitoria, produciendo caídas de la FCF. Esta es la única explicación lógica encontrada a este interesante fenómeno.

Existe una publicación de prueba falsa negativa en un embarazo abdominal, en la que el tocodinamometro externo detectó contracciones uterinas debido a que el útero estaba aumentado de tamaño y rebasando la sínfisis del pubis, lo que permitió detectar la dureza del útero por el transductor externo. La FCF de este saco no mostró variaciones patológicas porque obviamente la acción contráctil del útero no perturbó la circulación hacia la placenta, falleciendo el feto tres días después de la prueba (19).

Reconocemos que la edad gestacional en que se extrajo el producto, pudo influenciar sobre la morbilidad neonatal y su muerte posterior, sin embargo, también es cierto que la prosecución del embarazo representaba un peligro inminente en caso de que la gestación continuara.

Insistiremos nuevamente en que la prueba con ocitocina, además de explorar el feto, permite demostrar la ausencia de contracciones uterinas (por teco **dinamo me tría** interna o externa), lo que representa un elemento más de diagnóstico preoperatorio de embarazo abdominal.

RESUMEN

Se presenta un caso de embarazo abdominal de 34 semanas diagnosticado por ecografía, en el que se encontró el feto vivo, el cual fue explorado con pruebas de monitorización electrónica estresantes y no estresantes, demostrándose con esta última, presencia de caídas patológicas de la FCF cuya etiología se discute sobre la base de la acción farmacológica conocida de la ocitocina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bieniarz, J., Caldeyro Barcia, R. and Heller, H., Cardiovascular effects of high doses of oxytocin. Oxytocin Proceedings of an international siraposium held in Montevideo (1959). Simposium Publication Division. Pergamon Poess, P.P. 80-83,1961.
2. Cooper, J.M., Soffrauoff, E.C. and Bolognose, R.J. Oxytocin Challenge test in monitoring high rish pregnaries. *Obstet. Gynecol.* 45:27, 1975.
3. Evertson, L.R. and Paul, R.H. Antepartum heart rate testing: the nonstress test. *Amer. J. Obstet Gyneec.* 132:895,1978.
4. Freeman, R.K., Garite T.J., Mondantou, H., Dorchester, W., Rommal, C. and Devaney, B. Dostdate Pregnancy: Utiizization of contraction Stress Testing for Primery fetal Surverillance *Amer. J. Obstet. Gyneec.*, 140:128, 1981.
5. Fox, H.E., Steinbrecher, M. and Ripton, B. Antepar tum fetal heart rate and uterine activity studies. *Amer. J. Obstet. Gyneec.* 126:61,1977.
6. Gaziano, E.P., Hill, D.L. and Freeman, D.W. the Oxy tocin Challenge Test in the management of hight rish Pregnancies. *Amer. J. Obstet. Gyneec.* 121:247,1975.
7. Gorditlo, J., Santos, J., Padilla, F. y Gordillo, A. Em barazo abdominal, Análisis de 10 casos. *Ginec. Obstet., Mex.*, 44:383,1978.
8. Haratz, L. y Kizer, S. Embarazo abdominal, Análisis de 21 casos. *Rev. Obstet. Gyneec. Venezuela.* 37:179, 1977.
9. Karby, C, Krins, A. Primary peritoneal pregnancy in association with intrauterine contraceptive device. *Br. J. Obstet. Gynecol.* 85:794,1978.
10. Lathrop, J. C, Bowles, G.E. Methotrexate in abdominal Pregnancy. *Rerpot of a case. Obstet. Gynecol.* 32:81, 1968.
11. Lee, C, Dicoreto, P. and O'Lane, J. A. Studyof fetal heart rate acceleration patterns, *Obstet. Gynecol.*, 45:142,1975.
12. Lee, C. Y., Diloreto, P. C. and Logrand, B. fetal acti vity acceleration determination for the evaluation of fetal reserve. *Obstet. Gynecol.*, 48:19,1976.
13. López Canales, J. R. Registro de presiones intraam nióticas en embarazos abdominales. *Rev. Médica. Col. Médico, Honduras*, en Prensa.
14. López Canales, J.R. Prueba de tolerancia fetal a las contracciones uterinas inducidas. Tesis de Doctorado. Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano, OPS/OMS, Montevideo, Uruguay, 1971, pp 196.
15. López Ortiz, E., Rosas, A. J., Oseguera, P. J., Uribe, A. R. y Méndez G. T. Embarazo abdominal avanzado. *Ginec. Obstet. Mex.* 35:689,1974.
16. Luwulika-Kirunda, K.M.M. Primary Hepatic Pregnan cy. *Br. J. Obstet. Gynecol.* 85:311,1978.
17. Mendelhall, H. W., O'Leary, J. A. and Phillys, K. O. the Nonstress Test: The valué of a single acceleration in evaluating the fetus at risk. *Amer. J. Obstet Gyne col.* 136:87, 1980.
18. Nochimson, D. J., Turbeville, J., Terry, J.E., Petrie, R. H. and Lundy, L. E. The non stress test. *Obstet. Gynecol.* 51:419,1978.
19. Orr, J. W., Huddleston, J. F., Knox, G. E., Goldenberg R. L. and Davis, R. O. False negative oxutocin challenge test associated with abdominal pregnancy. *Am. J. Obstet Gyneecol.* 133:108,1979.
20. Pose, S. V., Castillo, J. B., Mora Rojas, E. D., Soto Yances, A. and Caldeyro Barcia, R. Test of fetal tolerance to enduced uterine contractin on "Peri-

natal Factors affecting human development", 8th meet advisory committee on Med. Res. Paho, Washington, D. C, June 9-11,1969 (Scientific Publication, No. 185, p, 96).

21. Rochard, F., Schifrin, B. S., Goupil, F., Legrad, H., Blottiere, J. and Sureau, C. Nonstressed fetal heart rate monitoring in the antepartum period. *Amer. J. Obstet. Gynec.* 126: 699,1976.
22. Sanda, J. Embarazo abdominal. Estudio de cuatro casos. *Rev. Obstet. Gynec Venezuela.* 19:89, 1959.
23. Semchyshyn, S., Cecutti, A. Abdominal pregnancy complicated by genital and renal tuberculosis and hemolytic anemia. *Fertility and sterility*, 26: 1142, 1975.
24. Studdiford, W.E. Abdominal Pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 44:487,1942.
25. Weingold, A. B., De Jesús, T. P. S. and O'Keiffe, J. Oxytocin Challenge Test. *Amer. J. Obstet. Gynec.* 123:466, 1975.