

## Obstrução Intestinal Neonatal: Diagnóstico e Tratamento

*Autoria: Associação Brasileira de Cirurgia Pediátrica  
Colégio Brasileiro de Cirurgiões  
Colégio Brasileiro de Radiologia*

---

**Elaboração Final:** 31 de janeiro de 2005

**Participantes:** Durante AP, Baratella JRS, Velhote MCP, Hercowitz B, Napolitano-Neto P, Salgado-Filho H, Lira JOO, Mari JA, Monteiro RP

---

*O Projeto Diretrizes, iniciativa conjunta da Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina, tem por objetivo conciliar informações da área médica a fim de padronizar condutas que auxiliem o raciocínio e a tomada de decisão do médico. As informações contidas neste projeto devem ser submetidas à avaliação e à crítica do médico, responsável pela conduta a ser seguida, frente à realidade e ao estado clínico de cada paciente.*

## **DESCRIÇÃO DO MÉTODO DE COLETA DE EVIDÊNCIA:**

Revisão não-sistemática da literatura e consensos de especialistas.

## **GRAU DE RECOMENDAÇÃO E FORÇA DE EVIDÊNCIA:**

**A:** Estudos experimentais ou observacionais de melhor consistência.

**B:** Estudos experimentais ou observacionais de menor consistência.

**C:** Relatos de casos (estudos não controlados).

**D:** Opinião desprovida de avaliação crítica, baseada em consensos, estudos fisiológicos em animais.

## **OBJETIVO:**

Fornecer orientações sobre o diagnóstico e tratamento da obstrução intestinal no recém-nascido.

## **CONFLITO DE INTERESSE:**

Nenhum conflito de interesse declarado.

## INTRODUÇÃO

A obstrução intestinal neonatal pode ser definida por ausência de eliminação de mecônio, acompanhada de distensão abdominal progressiva e vômitos<sup>1</sup>(D), ainda que até 30% das obstruções apresentem eliminação meconial nos primeiros dias.

Embora este conceito seja amplo, há que se fazer distinção entre duas grandes formas de obstrução intestinal: causas mecânicas, representadas pelas atresias intestinais, por vícios de rotação, por estenoses e por bridas congênitas, entre outras, e causas funcionais, que são originadas de falha na propulsão do conteúdo intestinal, representadas, em sua grande maioria, pelas alterações de inervação do tubo digestivo, doença de Hirschsprung e displasias neuronais. Constituem exemplos também de causas funcionais o íleo meconial, a síndrome do cólon esquerdo e a síndrome da rolha meconial.

A primeira evacuação ocorre dentro das primeiras 24 horas do nascimento, em 99% dos recém-nascidos de termo e, nas primeiras 48 horas, em todos recém-nascidos de termo saudáveis<sup>2</sup>(D). A ausência de eliminação de mecônio nas primeiras 24 horas em recém-nascidos a termo levanta a suspeita de obstrução intestinal. No entanto, em recém-nascidos prematuros, somente 37% de 844 recém-nascidos pré-termos tiveram sua primeira evacuação nas primeiras 24 horas; 32% tiveram retardo na eliminação de 48 horas. Em 99% dos recém-nascidos pré-termos, a primeira eliminação ocorreu até o nono dia após o nascimento<sup>3</sup>(C). As principais causas de obstrução intestinal no recém-nascido são atresias intestinais<sup>4</sup>(C), vícios de rotação intestinal, íleo meconial, doença de Hirschsprung, síndrome da rolha meconial e anomalias anorretais<sup>5</sup>(D).

## DIAGNÓSTICO

Diagnóstico pré-natal: a ultra-sonografia materna é procedimento não-invasivo, utilizado rotineiramente em exames pré-natais a partir da 20ª semana de gestação e útil na avaliação do trato gastrointestinal<sup>6</sup>(D).

A associação entre história materna de polidrâmnio e obstrução intestinal em recém-nascidos é bem conhecida. Ocorre em cerca

de metade dos recém-nascidos com obstrução intestinal alta, mas em menos de 20% nos neonatos com obstrução baixa<sup>7</sup>(C). Entende-se por obstrução intestinal alta aquelas situadas até as porções iniciais da região ileal.

Nessas condições, a ultra-sonografia pré-natal é mais confiável na detecção de atresia duodenal do que nas obstruções distais<sup>8</sup>(D).

O achado de polihidrâmnio faz com que, ao receber o recém-nascido quando do seu nascimento, nos preocupemos em observar o volume de líquido aspirado da câmara gástrica. Um volume superior a 20 mililitros é sugestivo de obstrução.

Quanto ao diagnóstico clínico, vômito bilioso, com ou sem distensão abdominal, é o primeiro sinal de obstrução do intestino delgado. Os sinais clínicos clássicos da obstrução intestinal em neonatos são: falha na eliminação de mecônio ou eliminação de mecônio anormal (acinzentado), distensão abdominal progressiva, recusa alimentar e vômitos biliosos<sup>9</sup>(D).

O exame abdominal, freqüentemente, revela alças intestinais distendidas, podendo ser palpáveis e, mesmo, visíveis. Quanto menor o número de alças dilatadas, mais proximal a obstrução intestinal; entretanto, a interpretação deve ser cuidadosa, sempre em associação com o quadro clínico<sup>10</sup>(D). A inspeção anal, acompanhada de toque retal, é essencial para excluir a presença de anomalia anorretal<sup>11</sup>(D).

Quanto ao diagnóstico radiológico, utilizando-se radiografias simples de abdome em pé e deitado, o padrão gasoso intestinal normal em neonatos é aquele no qual se observa presença

de gás no estômago, intestino delgado e grosso. Tipicamente, o gás nas alças intestinais do delgado e grosso apresenta-se como múltiplas áreas radiotransparentes, lembrando aspecto de “favo de mel” ocupando praticamente todo o abdome<sup>12</sup>(D). Na obstrução mecânica, há dilatação das alças proximais à obstrução, com formação de níveis hidroaéreos e ausência de ar nos segmentos distais.

No estudo do trato gastrointestinal superior, o ar é o melhor meio de contraste no diagnóstico das obstruções intestinais nos recém-nascidos<sup>13</sup>(C). A utilização de outros contrastes por via oral, baritados ou hidrossolúveis, deve ser evitada, reservando-se para estudo das obstruções parciais<sup>14</sup>(D).

O enema opaco pode evidenciar zona de transição na doença de Hirschsprung, geralmente ao nível do reto-sigmóide, microcolo na atresia ileal distal ou posição anormal do colo no vício de rotação<sup>15</sup>(D).

## TRATAMENTO

A maior dificuldade no tratamento inicial é selecionar quais recém-nascidos seriam candidatas à cirurgia de emergência. Idealmente, todos os neonatos com suspeita de obstrução intestinal devem receber tratamento em centro de referência com cirurgião pediátrico disponível<sup>1</sup>(D).

## OBSTRUÇÃO INTESTINAL POR CAUSAS MECÂNICAS

### Atresia Intestinal

É a causa mais comum de obstrução intestinal congênita e corresponde a um terço de todas

as causas de obstrução intestinal no recém-nascido. Tem prevalência de um caso para cada 2500 nascidos vivos<sup>16</sup>(C).

História pré-natal de polihidrânio também auxilia no diagnóstico, o qual é tanto maior quanto mais proximal a obstrução. Aspiração gástrica, realizada ao nascimento, com mais de 20 mililitros de secreção gástrica e, principalmente biliosa, sugerem obstrução intestinal<sup>17</sup>(D).

Distensão abdominal global está presente em 80% dos neonatos com obstrução distal ao jejuno. Nas obstruções intestinais altas, proximais ao jejuno, a distensão é exclusivamente epigástrica. Pode-se observar movimentos peristálticos da alça proximal à obstrução. Falha na passagem de mecônio é indicativo de obstrução intestinal, mas aproximadamente 30% dos pacientes com atresia duodenal e 20% daqueles com atresia jejuno-ileal têm eliminação de pequena quantidade de mecônio, com características anormais, após o nascimento<sup>18</sup>(D).

A radiografia simples de abdome, em pé e deitado, pode definir o diagnóstico. A presença de duas bolhas gasosas no hemi-abdome superior é indicativa de obstrução duodenal completa; poucas bolhas, de obstrução jejunal e, várias bolhas, obstrução ileal e de colo<sup>11</sup>(D). Como referido anteriormente, deve-se evitar a utilização de contraste baritado, via oral, no estudo gastrintestinal do neonato<sup>13</sup>(C).

O tratamento é cirúrgico, com reconstituição do trânsito intestinal, preferencialmente com ressecção da porção mais dilatada e anastomose término-terminal<sup>18</sup>(D).

## Rotação Intestinal Incompleta

Os vícios de rotação intestinal têm prevalência de um caso para 500 nascidos vivos. Estima-se que cinquenta por cento são sintomáticos no período neonatal, sendo a manifestação predominante o vômito bilioso<sup>19</sup>(D).

As manifestações clínicas da rotação intestinal incompleta ocorrem na presença de complicações. Estas podem ser divididas em três grandes grupos: obstrução duodenal, volvo intestinal e hérnia interna.

A obstrução duodenal pode ser dividida em aguda e crônica e pode estar associada ou não ao volvo do intestino médio. A obstrução duodenal aguda ocorre mais comumente no recém-nascido e é resultado da torção do duodeno, que acompanha o volvo do intestino médio. O diagnóstico precoce é importante para se evitar esta complicação. Na obstrução duodenal crônica, os sinais clínicos aparecem quando as bridas de Ladd, formadas entre o ceco, em posição anormal, e a parede abdominal lateral direita, comprimem a segunda porção duodenal e causam vômitos biliosos. A distensão epigástrica pode ocorrer ou não, na dependência do grau de obstrução e da frequência de esvaziamento gástrico por vômitos. Ocorre desidratação e alteração no equilíbrio ácido-básico, de acordo com a intensidade dos vômitos<sup>20</sup>(D).

Na rotação intestinal incompleta, o mesentério se fixa a uma base estreita, podendo iniciar a torção sobre o eixo da artéria mesentérica superior e, desse modo, levar ao volvo intestinal agudo. Como o suprimento sanguíneo do intestino médio se situa no pedículo do mesentério, a isquemia e necrose

instalam-se rapidamente<sup>21</sup>(D). Os vômitos biliosos são uma constante e associam-se à distensão e a dor abdominal. A progressão da isquemia intestinal leva à necrose, seguida de peritonite, choque hipovolêmico e sepse. O abdome torna-se distendido, com edema e hiperemia de parede, extrema sensibilidade e, às vezes, coloração violácea peri-umbilical<sup>22</sup>(C).

Na má rotação, a falta de fixação do mesentério pode resultar, também, na formação de bolsas de mesocólon, que funcionam como sacos herniários. Os sintomas geralmente aparecem após o período neonatal, como dor abdominal recorrente, vômitos crônicos e, às vezes, constipação intestinal<sup>23</sup>(D).

O recém-nascido com vômitos biliosos persistentes deve ser investigado inicialmente com radiografia simples de abdome. A presença de ar no duodeno deve ser valorizada. Se estiver presente um padrão obstrutivo duodenal na criança com distensão e defesa abdominais, o diagnóstico de volvo é predominante e a cirurgia indicada imediatamente<sup>24</sup>(D).

Nos casos duvidosos, são realizados estudos radiológicos contrastados. O próprio ar, injetado através da sonda nasogástrica, entre 20 e 40 ml, pode ser utilizado como meio de contraste. Pode-se encontrar distensão gástrica e duodenal, imagem típica “em saca rolha” do duodeno dilatado e torcido, obstrução duodenal entre segunda e terceira porções do duodeno e restante das porções duodenojejunais à direita<sup>25</sup>(C). A especificidade em detectar má-rotação é de 100%, mas a sensibilidade de detectar volvo ileocecal é de 54%<sup>26</sup>(C).

O enema opaco é útil para mostrar o ceco mal posicionado, alto e deslocado para o meio

do abdome. No entanto, esta imagem apenas sugere a má rotação, não mostra a presença de volvo<sup>27</sup>(D).

O tratamento cirúrgico está sempre indicado na má rotação intestinal, mesmo nos casos crônicos, pois não há meios de prever quais pacientes desenvolverão volvo e necrose.

A conduta na obstrução duodenal é cirúrgica, realizando-se o procedimento de Ladd, secção das bandas e colocação do íleo-ceco à direita e do colo no lado esquerdo do abdome<sup>28</sup>(D).

Ressuscitação rápida por hidratação parenteral e laparotomia imediata são necessárias em pacientes sob suspeita de volvo do intestino médio. Na cirurgia, o vólculo é destorcido na direção anti-horário e é avaliada a viabilidade intestinal. Se for constatada necrose intestinal, faz-se a ressecção e anastomose término-terminal primária.

## OBSTRUÇÃO INTESTINAL POR CAUSAS FUNCIONAIS

### Doença de Hirschsprung

O megacolo agangliônico, megacolo congênito ou doença de Hirschsprung tem incidência global de um caso para cada 4000 nascidos vivos. Corresponde de 20% a 25% das causas de obstrução intestinal neonatal<sup>1</sup>(D). As crianças portadoras de aganglionose apresentam defeito na inervação entérica distal, caracterizada pela ausência de células ganglionares nas camadas submucosa e muscular e aumento das fibras neurais colinérgicas; mais freqüentemente, o retossigmóide está envolvido<sup>29</sup>(D).

A apresentação clínica mais comum é de obstrução distal, com o toque retal revelando saída explosiva de gases e fezes. A radiografia simples de abdome evidencia distensão de alças com ausência de ar nos segmentos distais, na maioria dos casos<sup>12</sup>(D).

O enema baritado, obrigatoriamente realizado sem preparo de colo, classicamente revela zona de transição, geralmente ao nível do retossigmoido, que separa o segmento espástico, de intestino agangliônico, de zona dilatada a montante, melhor visualizada na radiografia em perfil<sup>11</sup>(D). Este achado está presente em aproximadamente 65% dos neonatos; em cerca de 20% podem ser vistas contrações irregulares, descoordenadas, no segmento agangliônico. A retenção de bário na radiografia simples tardia de 24 horas é sinal mais sensível, presente em cerca de 80% dos neonatos com doença de Hirschsprung, mas menos específico, porque pode também ser vista em 60% dos recém-nascidos sem doença de Hirschsprung<sup>30</sup>(C). A outra função da radiografia simples tardia é realçar o cone de transição<sup>11</sup>(D).

Nos casos em que o estudo radiológico não for conclusivo, deve-se utilizar outros meios diagnósticos.

A manometria anorretal mede alterações na pressão do canal anal durante e após a distensão retal. Quando as células ganglionares estão presentes, a distensão retal com balão inibe o esfíncter anal interno, resultando em queda da pressão anal, reflexo reto-esfincteriano. O reflexo está ausente nos pacientes com doença de Hirschsprung<sup>31</sup>(B).

A manometria anorretal é mais útil na exclusão do diagnóstico de megacolo congênito

em recém-nascidos. Se o reflexo reto-esfincteriano está ausente e ainda houver dúvida diagnóstica, deve-se confirmar com biópsia retal de sucção ou com a biópsia clássica, retirando-se uma fita muscular. A biópsia mostrará ausência de células ganglionares, com a coloração de hematoxilina-eosina, e a pesquisa da atividade de acetilcolinesterase resultará positiva, devido a aumento das fibras neurais dentro da *muscularis mucosae* e lâmina própria<sup>32</sup>(C).

A cirurgia, para remoção do segmento intestinal agangliônico, é necessária. Na maioria dos neonatos, realiza-se colostomia no segmento normal para descompressão, seguida da cirurgia definitiva em três a seis meses<sup>18</sup>(D). Mais recentemente, tem sido realizado abaixamento de colo endoanal como procedimento primário no período neonatal<sup>33</sup>(C).

## Síndrome da Rolha Meconial

A síndrome da rolha meconial é benigna e é causa freqüente de obstrução funcional distal no recém-nascido. É forma transitória de obstrução retal causada por mecônio espesso. A incidência é estimada de um para 500 a 1000 neonatos. A etiologia desta afecção é incerta<sup>34</sup>(D).

Em alguns recém-nascidos, a simples estimulação retal com exame digital ou enema salino pode induzir à eliminação da rolha. Quando isso não ocorre, o enema baritado é diagnóstico e pode ser terapêutico, pois facilita a eliminação da rolha<sup>35</sup>(D). No entanto, estes neonatos devem ser acompanhados periodicamente, pois, ao retorno dos sintomas, é necessária investigação adicional, por suspeita de serem portadores da doença de Hirschsprung.

## Íleo Meconial

Outra causa de obstrução intestinal neonatal por mecônio espesso é o íleo meconial. No nosso meio é condição rara, sendo mais freqüente em populações caucasianas e européias, onde compreende aproximadamente 20% das causas de obstrução intestinal neonatal<sup>36</sup>(B). Até 50% dos recém-nascidos com íleo meconial apresentam alguma lesão intestinal associada, como volvo, atresia ou perfuração<sup>29</sup>(D). A quase totalidade dos neonatos com íleo meconial apresentam fibrose cística; inversamente, cerca de 15% dos pacientes com mucoviscidose apresentam íleo meconial<sup>37</sup>(D).

Tipicamente, a distensão abdominal está presente ao nascimento. Após o fim do primeiro dia, com a deglutição de ar, a distensão piora e a criança vomita bile. Alças intestinais espessadas podem ser palpadas ou mesmo visíveis. Distensão abdominal maciça, abdome tenso e eritema indicam presença de complicações<sup>1</sup>(D). O toque retal, novamente, é fundamental, observando-se dificuldade na introdução do dedo mínimo, simulando, mesmo, um reto atrésico.

A radiografia simples de abdome revela distensão gasosa com nível líquido apenas gástrico. A presença de mecônio misturado com ar, no quadrante inferior direito, simulando “vidro moído”, caracteriza o sinal de Neuhauser<sup>15</sup>(D).

O enema baritado evidencia microcolo, freqüentemente sem conteúdo intestinal<sup>15</sup>(D).

O íleo meconial não complicado pode ser tratado com enema, utilizando-se contraste hidrossolúvel, e hidratação endovenosa; o índice de sucesso do tratamento clínico é de 16 a 50%<sup>34</sup>(D). Nos demais casos, a irrigação intestinal cirúrgica para eliminação do mecônio se faz necessária. Na presença de complicações, a cirurgia deve ser imediata, com ressecção intestinal, seguida de anastomose ou derivações<sup>38</sup>(C).

## Síndrome do Colo Esquerdo

É entidade pouco conhecida na sua patogênese, considerada no diagnóstico diferencial das causas de obstrução intestinal funcional. Ocorre habitualmente em filhos de mães diabéticas<sup>39</sup>(D).

Apresenta os sinais característicos de obstrução intestinal distal. O enema opaco mostra zona de transição ao nível do ângulo esplênico ou colo esquerdo proximal, compatível com a moléstia de Hirschsprung. A resposta clínica ao enema baritado inicial é a eliminação de grande quantidade de mecônio e alívio imediato dos sintomas. Como a moléstia de Hirschsprung pode ocorrer no ângulo esplênico, deve-se proceder à biópsia retal de sucção para confirmação diagnóstica. A colostomia é necessária apenas nas complicações, como perfuração de colo<sup>40</sup>(C).



## REFERÊNCIAS

1. Loening-Baucke V, Kimura K. Failure to pass meconium: a diagnosing neonatal intestinal obstruction. *Am Fam Physician* 1999;60:2043-50.
2. Clark DA. Times of first void and first stool in 500 newborns. *Pediatrics* 1977;60:457-9.
3. Weaver LT, Lucas A. Development of bowel habit in preterm infants. *Arch Dis Child* 1993;68:317-20.
4. Neal MR, Seibert JJ, Vanderzalm T, Wagner CW. Neonatal ultrasonography to distinguish between meconium ileus and ileal atresia. *J Ultrasound Med* 1997; 16:263-6.
5. Ross AJ 3<sup>rd</sup>. Intestinal obstruction in the newborn. *Pediatr Rev* 1994;15:338-47.
6. Callen PW. Ultrasonography in obstetrics and gynecology. Philadelphia:WB Saunders;1990.
7. Muller R, Dohmann S. Prenatal diagnosis: intestinal obstruction. *Zentralbl Gynakol* 2000;122:531-4.
8. Haeusler MC, Berghold A, Stoll C, Barisic I, Clementi M. Prenatal ultrasonographic detection of gastrointestinal obstruction: results from 18 European congenital anomaly registries. *Prenat Diagn* 2002;22:616-23.
9. Hercowitz B. Obstrução do intestino delgado no recém-nascido. In: Gutierrez MT, Pistelli IP, Sartori MED, eds. *Cirurgia pediátrica*. 2<sup>a</sup> ed. São Paulo:Robe Editorial;1999. p.742.
10. Baratella JRS. Recém-nascido que vomita bile. In: Murahovischi J, ed. *Pediatria diagnóstico + tratamento*. São Paulo: Savier;1978. p.64.
11. Peña A. Imperforate anus and cloacal malformations. In: Aschcraft KW, Holder TM, eds. *Pediatric surgery*. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia:WB Saunders;1993. p.372.
12. Lederman HM. Procedimentos diagnósticos. In: Fagundes Neto U, Wehba J, Penna FJ, eds. *Gastroenterologia pediátrica*. 2<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro:Meds;1991. p.699.
13. Harrison RL, Set P, Brain AJ. Persistent value of air-augmented radiograph in neonatal high gastrointestinal obstruction, despite more modern techniques. *Acta Paediatr* 1999;88:1284-6.
14. Hernanz-Schulman M. Imaging of neonatal gastrointestinal obstruction. *Radiol Clin North Am* 1999;37:1163-86.
15. Davenport M. ABC of general surgery in children. Surgically correctable causes of vomiting in infancy. *BMJ* 1996;312:236-9.
16. Dalla Vecchia LK, Grosfeld JL, West KW, Rescorla FJ, Scherer LR, Engum SA. Intestinal atresia and stenosis: a 25-year experience with 277 cases. *Arch Surg* 1998;133:490-6.
17. Prasad TR, Bajpai M. Intestinal atresia. *Indian J Pediatr* 2000;67:671-8.

18. Touloukian RJ. Intestinal atresia and stenosis. In: Aschcraft KW, Holder TM, eds. *Pediatric surgery*. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia:WB Saunders;1993. p.305.
19. Irish MS, Pearl RH, Caty MG. Abordagem de diagnósticos abdominais comuns em lactentes e crianças. In: Caty MG, Irish MS, Glick PL, eds. *Cirurgia pediátrica para o pediatra*. Philadelphia:WB Saunders; 1998. p.11.
20. Marchese LT, Sperandio IMS. Rotação intestinal incompleta. In: Maksoud JG, ed. *Cirurgia pediátrica*. Rio de Janeiro:Revinter;1998. p.680.
21. Torres AM, Ziegler MM. Malrotation of the intestine. *World J Surg* 1993;17:326-31.
22. Lin JN, Lou CC, Wang KL. Intestinal malrotation and midgut volvulus: a 15-year review. *J Formos Med Assoc* 1995; 94:178-81.
23. Groff III D. Malrotation. In: Aschcraft KW, Holder TM, eds. *Pediatric surgery*. 2<sup>nd</sup> ed. Philadelphia:WB Saunders;1993. p.320.
24. De Backer AI, De Schepper AM, Deprettere A, Van Reempts P, Vaneerdeweg W. Radiographic manifestations of intestinal obstruction in the newborn. *JBR-BTR* 1999;82:159-66.
25. Dufour D, Delaet MH, Dassonville M, Cadranel S, Perlmutter N. Midgut malrotation, the reability of sonographic diagnosis. *Pediatr Radiol* 1992;22:21-3.
26. Seashore JH, Touloukian RJ. Midgut volvulus: an ever-present threat. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1994;48:43-6.
27. Kays DW. Surgical conditions of the neonatal intestinal tract. *Clin Perinatol* 1996;23:353-75.
28. Spitz L. Má rotação. In: Spitz L, Coran AG, eds. *Cirurgia pediátrica*. Rio de Janeiro:Revinter;2000. p.203.
29. Lall A, Gupta DK, Bajpai M. Neonatal Hirschsprung's disease. *Indian J Pediatr* 2000;67:583-8.
30. Rosenfield NS, Ablow RC, Markowitz RI, DiPietro M, Seashore JH, Touloukian RJ, et al. Hirschsprung disease: accuracy of the barium enema examination. *Radiology* 1984;150:393-400.
31. Emir H, Akman M, Sarimurat N, Kilic N, Erdogan E, Soylet Y. Anorectal manometry during the neonatal period: its specificity in the diagnosis of Hirschsprung's disease. *Eur J Pediatr Surg* 1999;9:101-3.
32. Loening-Bauche V, Pringle KC, Ekwo EE. Anorectal manometry for the exclusion of Hirschsprung's disease in neonates. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1985;4:596-603.
33. De La Torre-Mondragon L, Ortega-Salgado JA. Transanal endorectal pull-through for Hirschsprung's disease. *J Pediatr Surg* 1998;33:1283-6.

34. Dillon PW, Cilley RE. Newborn surgical emergencies. Gastrointestinal anomalies, abdominal wall defects. *Pediatr Clin North Am* 1993;40:1289-314.
35. Mathias AL. Síndrome de obstrução intestinal – patologias específicas. In: Barbieri D, Koda YKL, eds. *Doenças gastroenterológicas em pediatria*. São Paulo: Atheneu; 1996. p.255.
36. Oliveira MC, Reis FJ, Monteiro AP, Penna FJ. Effect of meconium ileus on the clinical prognosis of patients with cystic fibrosis. *Braz J Med Biol Res* 2002;35:31-8.
37. Kiely EM. Meconium ileus. In: Puri P, ed. *Newborn surgery*. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1996. p.324.
38. Kao SC, Franken EA Jr. Nonoperative treatment of simple meconium ileus: a survey of the Society for Pediatric Radiology. *Pediatr Radiol* 1995;25:97-100.
39. Maksosud JG. Moléstia de Hirschsprung. In: Maksoud JG, ed. *Cirurgia pediátrica*. Rio de Janeiro: Revinter; 1998. p.778.
40. Philippart AI, Reed JO, Georgeson KE. Neonatal small left colon syndrome: intramural not intraluminal obstruction. *J Pediatr Surg* 1975;10:733-40.

