

Temas de Pediatria

Constipação intestinal crônica
na criança e no adolescente

Número 87

Considerações sobre
Classificação, Características Clínicas,
Diagnóstico e Tratamento



TEMAS DE PEDIATRIA

NÚMERO 87

Constipação intestinal crônica na criança e no adolescente

José Cesar da Fonseca Junqueira – Professor Adjunto FM/UFRJ; Serviço de Gastroenterologia Pediátrica IPPMG/UFRJ; Doutor em Medicina pela UFMG

Antonio Celso Calçado – Professor Associado FM/UFRJ; Serviço de Gastroenterologia Pediátrica IPPMG/UFRJ; Doutor em Medicina pela UFRJ

Josther Gracia – Professor Associado FM/UFRJ; Serviço de Gastroenterologia Pediátrica IPPMG/UFRJ; Doutor em Medicina pela UFRJ

Sheila Percopo Guerra – Professor Adjunto FM/UFRJ; Serviço de Gastroenterologia Pediátrica IPPMG/UFRJ; Mestre em Medicina pela UFRJ

Silvio da Rocha Carvalho – Médico do Serviço de Gastroenterologia Pediátrica IPPMG/UFRJ; Mestre em Medicina pela UFRJ

Márcia Angélica Bonilha Valladares – Médica do Serviço de Gastroenterologia Pediátrica IPPMG/UFRJ; Mestre em Medicina pela UFRJ



Endereço para correspondência:

Instituto de Puericultura e Pediatria Martagão Gesteria

Rua Bruno Lobo 50

CEP: 21941-612 – Cidade Universitária/UFRJ - Ilha do Fundão

Rio de Janeiro - Brasil

O presente trabalho reflete exclusivamente o ponto de vista dos autores.

“É proibida a reprodução total ou parcial, por qualquer meio ou processo.”

RESUMO

Esta revisão procura resumir de maneira simples, porém detalhada, as principais características clínicas bem como a abordagem diagnóstica e terapêutica da constipação intestinal em crianças e adolescentes.

A constipação intestinal constitui um tema de interesse geral, já que é responsável por 3% das consultas ao pediatra geral e por cerca de 30% das consultas ao gastroenterologista pediátrico. Não deve ser confundida com as mudanças de hábito intestinal ocorridas durante as modificações da dieta que têm lugar durante o primeiro ano de vida. Essas alterações de consistência e frequência das fezes representam uma adaptação fisiológica do organismo do lactente. Uma abordagem mais profunda sobre o assunto endereçada a pediatras generalistas se justifica, já que estes tendem a ser menos agressivos no tratamento, o que faz com que 40% das crianças continuem sintomáticas após dois meses de terapia¹⁻³.

O diagnóstico pode ser facilmente realizado apenas com uma boa história clínica e um exame físico detalhado. Alguns raros casos necessitam de exames laboratoriais para avaliar o ato evacuatório e/ou a integridade da mucosa ou do plexo mioentérico. O tratamento, na maioria das vezes, é clínico, e atualmente o arsenal terapêutico está bastante diversificado, podendo o médico assistente escolher o que melhor se adaptar a cada paciente. A necessidade cirúrgica se restringe aos pacientes com alterações congênitas, como a doença de Hirschsprung, ou a raros casos de pseudo-obstrução que podem ocorrer em portadores de debilidades neurológicas.

Identificamos artigos através de procura eletrônica nos bancos de dados Medline e Lilacs. Não se estabeleceu limite de data para essa seleção e foi utilizado filtro para idade (lactentes, crianças e adolescentes). As seguintes palavras-chave foram utilizadas, cruzando-se com constipação: encoprese, incontinência fecal, retenção, postura, dor, controle e treinamento esfinteriano, diagnóstico, prevalência, incidência, alergia alimentar, genética, dieta, fórmulas infantis e fibras. Encontramos 306 referências, e destas 153 foram utilizadas para compor este texto.



SUMÁRIO

| | |
|--|----|
| Conceitos | 7 |
| 1. Constipação crônica | 7 |
| 2. Incontinência fecal | 7 |
| 3. Impactação fecal | 7 |
| 4. Dissinergia do assoalho pélvico | 7 |
| Classificação | 8 |
| Fisiopatologia | 9 |
| Genética | 10 |
| Alimentação | 10 |
| Hábito evacuatório adiado e treinamento esfinteriano | 11 |
| Alterações neurológicas | 11 |
| Proctite (alérgica) | 12 |
| Ânus anterior | 12 |
| Obesidade | 12 |
| Prevalência e manifestações clínicas | 12 |
| Diagnóstico | 14 |
| Tratamento | 18 |
| A consulta | 19 |
| Orientação | 20 |
| Laxativos e enemas | 20 |
| Fibras | 23 |
| Cirurgia | 24 |
| Conclusão | 24 |
| Referências bibliográficas | 26 |



CONCEITOS

A Sociedade Europeia de Gastroenterologia, Hepatologia e Nutrição Pediátrica (ESPGHAN), em consenso com a Sociedade Norte-Americana de Gastroenterologia, Hepatologia e Nutrição Pediátrica (NASPGHAN), recomenda as seguintes terminologias para a constipação na infância⁴:

1. CONSTIPAÇÃO CRÔNICA

Presença de duas ou mais das seguintes características durante as últimas oito semanas:

- a) Menos do que três evacuações por semana.
- b) Mais do que um episódio de incontinência fecal por semana.
- c) Fezes calibrosas no reto ou palpáveis no abdome.
- d) Eliminação de fezes grandes o suficiente para obstruir o vaso sanitário.
- e) Comportamento de retenção fecal.
- f) Defecação dolorosa.

Podemos verificar com esses conceitos, por exemplo, que evacuar todos os dias com dor e com ou sem fezes grandes (desproporcionais ao tamanho da criança) já é o suficiente para definir o indivíduo como constipado.

2. INCONTINÊNCIA FECAL

Esse termo, que se refere ao ato de evacuar em local inadequado, como na roupa de baixo, deve substituir os termos “encoprese” e *soiling*.

A incontinência fecal é crônica quando ocorre por pelo menos oito semanas.

Ela pode ser:

- a) Incontinência fecal orgânica: quando é secundária a alguma lesão neurológica ou a anomalias do esfíncter anal.
- b) Incontinência fecal funcional, que pode ser de dois tipos:
 - Constipação associada a incontinência fecal (retenção voluntária, que leva ao escape de fezes).
 - Incontinência fecal sem retenção voluntária: quando uma criança com idade mental de 4 anos ou mais, sem nenhuma evidência de constipação pela história nem pelo exame físico, evacua em local inadequado, sujando-se.

3. IMPACTAÇÃO FECAL

Forma grave de constipação, com massa fecal volumosa que pode ser percebida no reto e/ou na palpação do abdome. É improvável que seja eliminada pela evacuação habitual.

4. DISSINERGIA DO ASSOALHO PÉLVICO

Essa expressão deve substituir o termo “anismus” e é definida como a incapacidade da criança de relaxar o assoalho pélvico quando tenta defecar. Essa situação é caracterizada pela falta de relaxamento do esfíncter ou por contração anormal do assoalho pélvico durante a evacuação.

CLASSIFICAÇÃO

A constipação intestinal pode ser aguda ou crônica.

A aguda pode ser identificada em situações associadas a mudanças de hábito alimentar, ao uso de drogas, principalmente as neurolépticas^{5,6}, à redução da atividade física, a doença febril e diminuição da ingestão de líquidos e de alimentos ou até mesmo a mudanças de ambiente, como acontece em viagens. Após a cura da doença ou dos

fatores desencadeantes, a constipação se resolve espontaneamente.

A constipação intestinal crônica era classificada como funcional simples, funcional idiopática e orgânica (como a doença de Hirschsprung)⁷. Em 1999, os critérios de Roma II (Tabela 1) sugeriram uma classificação das doenças funcionais intestinais. Nessa classificação foram englobados vários sintomas digestivos, como vômitos (G1), dor abdominal (G2), diarreia funcional (G3) e distúrbios da defecação (G4).

Tabela 1 - Critérios de Roma II para distúrbios da defecação

| | |
|--|--|
| G4A - Disquezia | Crianças saudáveis de idade menor que 6 meses que apresentem 10 minutos de tensão e choro antes da evacuação. Esse comportamento persiste por mais 20 minutos até a evacuação, que é líquido-amolecida. Resolução espontânea. |
| G4B - Constipação funcional | Em crianças e pré-escolares que apresentem por pelo menos duas semanas: 1. Fezes em cíbalos, como pedregulho, endurecidas em sua maioria. 2. Fezes firmes duas ou menos vezes por semana. 3. Não há evidência de doença estrutural, endócrina nem metabólica. |
| G4C - Retenção fecal funcional | Crianças que, desde a infância até os 16 anos, apresentem pelo menos doze semanas de história de: 1. Fezes grossas com intervalo menor do que duas vezes por semana. 2. Postura retentora, evitando defecação por contração proposital do assoalho pélvico. Como o músculo do assoalho pélvico apresenta fadiga, a criança utiliza os músculos glúteos contraídos um contra o outro. |
| G4D - <i>Soiling</i> fecal funcional não-retentivo | Uma ou mais vezes por semana, num total de doze semanas, em uma criança >4 anos com história de: 1. Evacuação em locais e horários inapropriados ao contexto social. 2. Ausência de doença estrutural ou inflamatória. 3. Ausência de sinais de retenção fecal. |

Nos critérios de Roma III⁸ (Tabela 2), a grande mudança ocorreu na classificação de constipação funcional. A constipação funcional e a constipação funcional com retenção foram, no relatório de

1999, unidas em uma única entidade: constipação funcional. Os critérios de diagnóstico de constipação funcional estão menos rígidos e mais abrangentes do que os critérios anteriores⁹.

Tabela 2 - Critérios de Roma III para o diagnóstico da constipação funcional em crianças

| Lactentes e crianças de até 4 anos de idade | Crianças de 4 a 18 anos |
|---|---|
| No mínimo dois dos seguintes critérios por pelo menos um mês: | No mínimo dois dos seguintes critérios por pelo menos dois meses: |
| 1. Duas ou menos evacuações por semana. | 1. Duas ou menos evacuações por semana. |
| 2. Pelo menos um episódio de incontinência após a aquisição de controle esfinteriano. | 2. Pelo menos um episódio de incontinência por semana. |
| 3. História de excessiva retenção fecal. | 3. História de postura retentiva ou retenção voluntária. |
| 4. História de movimentos intestinais dolorosos. | 4. História de movimentos intestinais dolorosos. |
| 5. Presença de grande massa fecal no reto. | 5. Presença de grande massa fecal no reto. |
| 6. História de fezes grandes que obstruem o vaso sanitário. | 6. História de fezes grandes que obstruem o vaso sanitário. |

As doenças orgânicas (que podem ser intestinais ou extraintestinais) mais frequentes são: doença de Hirschsprung, malformação anorretal (estenose anal ou retal), doença de Chagas, pseudo-obstrução intestinal, tumores, hipotireoidismo, hipocalcemia, hipercalemia, espinha bífida, trauma, mielomeningocele, paralisia cerebral, doença celíaca e fibrose cística. No

entanto, a maioria dos casos de constipação intestinal crônica é devida a alterações funcionais¹⁰.

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da constipação funcional crônica é multifatorial. Em lactentes, pode ser resultado de alguma lesão dos

plexos mioentéricos e de terminações nervosas entéricas ocorridas durante o desenvolvimento embriogênico ou como manifestação de alguma alteração genética¹¹. Em adolescentes, através da medida do tempo de trânsito intestinal, Zalavsky *et al.* relatam uma casuística em que 60% dos pacientes constipados apresentam trânsito lento, 13% disfunção do assoalho pélvico, 10% trânsito lento associado à disfunção do assoalho pélvico e 17% trânsito colônico normal¹².

O ato de defecar depende de vários fatores, incluindo-se as ações simultâneas dos esfíncteres anais interno e externo, a tonicidade do reto e a integridade da medula espinhal¹³.

As alterações podem ser de origem neural ou bioquímica.

Alterações neurais:

- 1) Pressão esfinteriana anormalmente elevada¹⁴.
- 2) Sensibilidade retal reduzida¹⁵⁻¹⁷.
- 3) Falta de relaxamento ou contração paradoxal do esfíncter anal externo^{14,16,18,19}.
- 4) Anormalidades do plexo mioentérico colônico, com diminuição das células intersticiais de Cajal, que levam à atonia do cólon ou do reto^{14,20-24}.
- 5) A falha de migração e diferenciação dos neurônios entéricos pode resultar de uma mutação genética específica e levar a diferentes fenótipos de constipação funcional crônica com ou sem gastroparesia²⁵.

Alterações bioquímicas e/ou endócrinas:

- 1) Redução da quantidade do peptídeo intestinal vasoativo (VIP) e do peptídeo histidinametionina (PHM) no músculo liso circular do cólon²⁶.
- 2) Aumento da serotonina na mucosa e aumento do ácido hidroxilolacético na mucosa e no músculo circular do cólon sigmoide²⁰.
- 3) Diminuição da liberação de motilina¹⁴.

GENÉTICA

É controversa a correlação familiar na constipação. Alguns estudos mostram até 76% de história de constipação na família com referência a crianças maiores de 1 ano.^{12, 27-29} Considerando-se apenas a faixa etária de lactente, não foi encontrada correlação alguma entre pais e filhos constipados³⁰. A mãe constipada, isoladamente, pode ser considerada um fator de risco³¹.

ALIMENTAÇÃO

A literatura médica apresenta poucas evidências da importância da baixa ingestão de fibras como causa isolada de constipação. Os dados da literatura são baseados em estudos realizados em adultos. A mudança isolada de dieta, sem alteração de hábitos, como aumento da atividade física e da ingestão de água, não demonstrou valor na manutenção da consistência das fezes.

O consumo de fibras abaixo do valor mínimo recomendável para crianças acima de 2 anos e adolescentes (entre 6,8 e 9,7 g/dia de fibras não-solúveis

ou 14g/1000Kg) pode ser um fator de risco de constipação crônica³². Recentemente um estudo de caso-controle retrospectivo e multicêntrico, realizado na Espanha (*FREI study*) com 898 crianças, relatou que as crianças constipadas bebiam menos água, consumiam menos vegetais, legumes e frutas do que as crianças não-constipadas ($p < 0,05$)^{12,31,33-37}.

HÁBITO EVACUATÓRIO ADIADO E TREINAMENTO ESFINCTERIANO

O estudo FREI, citado anteriormente, relata que o treinamento evacuatório se inicia ligeiramente mais cedo nas crianças sem constipação. Descreve também que 57,4% das crianças com constipação, *versus* 26,8% do grupo não-constipado, não usam regularmente os banheiros das escolas ($p < 0,05$)³¹ por considerá-los sujos e inadequados. As más condições de conservação e de higiene dos banheiros escolares podem levá-las a adiar o ato evacuatório, piorando ou desencadeando um quadro de constipação crônica. A passagem de fezes volumosas e endurecidas pode agravar o quadro de constipação e fazer a criança associar dor ao ato evacuatório³⁸⁻⁴³. O treinamento precoce não parece estar associado com a retenção de fezes nem com a recusa de evacuar. Não há benefício de se iniciar o treinamento evacuatório antes dos 27 meses de idade⁴⁴.

Crianças com encoprese primária apresentam treinamento esfinteriano mais difícil e experiências ruins durante esse período⁴⁵.

O treinamento evacuatório pode estar ligado ao temperamento de cada criança, apresentando maior constipação as de "temperamento mais difícil"⁴⁶. Crianças que se recusam a evacuar no banheiro, apesar de ter maior incidência de constipação e evacuações dolorosas, não apresentam mais alterações comportamentais do que as não-constipadas⁴⁷. O comportamento de se esconder enquanto defeca antes de completar o treinamento esfinteriano está associado à recusa de evacuar e ao esforço de reter as fezes. Esse comportamento pode fazer com que o treinamento evacuatório seja mais difícil. A evacuação dolorosa parece ser o fator primário do desencadeamento da constipação funcional em crianças pequenas, ocorrendo na maioria das vezes antes do treinamento esfinteriano⁴⁸.

ALTERAÇÕES NEUROLÓGICAS

Paralisia cerebral, meningomielocele e outras alterações do sistema nervoso central são distúrbios complexos com comprometimento motor. Outros sistemas são frequentemente acometidos, em especial o tubo digestivo, o que leva a alterações da motilidade, como ruminação, refluxo gastroesofágico, retardo do esvaziamento gástrico e constipação^{49,50}. O megacólon com volvo do intestino é uma causa comum de morbidade

e mortalidade nesses pacientes, com poucas manifestações clínicas além de vômitos e distensão abdominal⁵¹.

Nos pacientes constipados com paralisia cerebral, as alterações mais comuns encontradas através da manometria anorretal são a incoordenação muscular do esfíncter anal e/ou do assoalho pélvico⁵². Outra alteração comumente encontrada é o trânsito intestinal total ou segmentar lentificado. Essa alteração se manifestou em 100% das crianças com paralisia cerebral espástica (PCE), e a constipação foi diagnosticada em 60,8% dos portadores de PCE sem constipação⁵³.

A neurodisplasia intestinal é definida como uma doença do plexo submucoso do intestino. Sua etiologia continua desconhecida. A associação de obstrução intestinal crônica e neurodisplasia dá suporte à suspeita de que essa doença pode ser causada pela reação do sistema nervoso intestinal à obstrução ou a uma doença inflamatória ocorrida na vida fetal ou no período pós-natal^{54,55}.

PROCTITE (ALÉRGICA)

A constipação crônica em crianças pode ligar-se à alergia ao leite de vaca, mas a existência de proctite dependente de intolerância alimentar ainda está em debate⁵⁶. A proctite, quando ligada à constipação, apresenta-se histologicamente com erosões da mucosa retal e presença aumentada de linfócitos e eosinófilos na mucosa e na lâmina própria⁵⁷. A manometria anorretal

em repouso pode apresentar pressão aumentada⁵⁸. Pacientes submetidos à dieta de exclusão melhoraram tanto da constipação quanto do aspecto histológico^{59,60}.

ÂNUS ANTERIOR

Nas décadas de 1970/1980, alguns trabalhos descrevem a relação de constipação com a anteriorização do ânus e sugerem correção cirúrgica^{61,62,63}. Nos últimos dez anos, alguns autores relatam a ausência de correlação estatisticamente significativa entre presença de ânus anteriorizado e constipação ou entre constipação e as medidas do índice anogenital, a não ser que haja estenose concomitante^{64,65}.

OBESIDADE

Obesidade e constipação funcional parecem partilhar um modelo biopsicossocial comum. Parece haver uma associação entre constipação crônica grave e sobrepeso. No perfil dessas crianças, nota-se marcadamente que são do sexo masculino, apresentam distúrbios psicossociais e respondem pouco ao tratamento^{66,67,68}.

PREVALÊNCIA E MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A constipação é a causa de mais de 2,5 milhões de consultas médicas por ano

nos EUA⁶⁹. No Instituto de Puericultura e Pediatria Martagão Gesteira, da UFRJ, entre setembro de 1999 e setembro de 2008, um levantamento recente mostrou que a constipação foi responsável por 3.207 consultas (16,1%) de um total de 19.845 realizadas no Serviço de Gastroenterologia Pediátrica.

No Brasil, vários estudos relatam a prevalência de 15,9% a 36,61% na população geral⁷⁰⁻⁷⁴. Em Londres, a constipação é uma das causas mais frequentes de procura espontânea por cuidados médicos, só superada por dor (64%) e falta de apetite (34%), igualando-se à fraqueza (32%) e superando queixas como dispneia (31%)⁷⁵. Na Itália, em estudo prospectivo da prevalência de sintomas gastrointestinais em 9.660 crianças entre 0 e 12 anos de idade (segundo os critérios de Roma), foram encontrados esses sintomas em 194 delas. Os mais prevalentes foram: regurgitação (37,1%), dispepsia funcional (13,4%), síndrome do intestino irritável (13,9%) e constipação funcional ou outra disfunção evacuatória (34,1%)⁷⁶. Em outro estudo prospectivo, também na Itália, realizado com 2.879 crianças de 0 a 6 meses, 1.582 (54,9%) lactentes apresentaram pelo menos um sintoma gastrointestinal. A regurgitação foi o distúrbio mais comum (23,1%), seguido por cólica (20,5%), constipação (17,6%), parada de crescimento (15,2%), vômitos (6%) e diarreia (4,1%). O baixo peso ao nascer foi o fator mais frequente associado ao início dos sintomas gastrointestinais,

seguido de baixa idade gestacional. Os hábitos alimentares não influenciaram o início dos sintomas, com exceção da constipação, que estava ligada à baixa frequência de aleitamento materno⁷⁷. O baixo peso ao nascer também é relatado por Cunningham, segundo o qual crianças que ao nascer pesavam menos de 750 g apresentaram prevalência aumentada de constipação entre 10 e 14 anos⁷⁸.

Entre as 184 crianças de 1 a 12 anos de idade estudadas no ambulatório de pediatria do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle, da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro, a prevalência de constipação funcional foi de 27,7%, não havendo diferença significativa entre os sexos (52,9% do sexo feminino e 47,1% do masculino; $p > 0,1$). No grupo das crianças constipadas, 75% (38/51) apresentaram eliminação de fezes endurecidas. A Tabela 3 descreve as porcentagens encontradas nos dois grupos. Neste último, a procura espontânea por consulta médica com queixa específica de constipação intestinal crônica funcional ocorreu em 58,8% (30/51) dos casos⁷⁹.

Maffei relata, em 1994, que a primeira manifestação aparente da constipação funcional parece ser a dor abdominal recorrente (61,1%), seguida de escape fecal (45,4%), sangue nas fezes (35%), enurese (23,3%), vômitos (19%), infecção urinária (17,9%) e retenção urinária (8,6%). A distensão abdominal é raramente observada e em geral foi discreta⁸⁰. Esses dados são confirmados

por outros autores^{73,81}. Em outro estudo realizado no Brasil, a história familiar positiva de constipação foi observada com maior frequência entre as mães das crianças constipadas. O distúrbio iniciou-se com maior incidência na faixa etária dos lactentes. Inapetência, dor abdominal e sangue nas fezes

foram frequentemente observados⁸². No diagnóstico de constipação intestinal, o esforço para defecar apresenta sensibilidade de 96,8% e a dor para defecar mostra especificidade de 99,5%⁷¹. A constipação intestinal funcional tende a desaparecer com o início da puberdade⁸³.

Tabela 3 - Sinais e sintomas encontrados em 184 crianças estudadas no Ambulatório de Pediatria Geral do Hospital Universitário Gaffrée e Guinle, Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO)

| Sinais e sintomas pesquisados | Constipadas | Não-constipadas | |
|---------------------------------|-------------|-----------------|------------|
| Demora para iniciar a evacuação | 72,5% | 3,8% | $p < 0.01$ |
| Dor ao evacuar | 72,5% | 1,5% | $p < 0.01$ |
| Esforço ao evacuar | 94,1% | 6,8% | $p < 0.01$ |
| Presença de sangramento | 33,3% | 0,0% | $p < 0.01$ |
| Escape fecal | 29,4% | 0,8% | $p < 0.01$ |

A infecção do trato urinário e a retenção urinária também são manifestações bastante encontradas nos pacientes com constipação funcional⁸⁴⁻⁸⁶. Felea *et al.*⁸³ relatam que 11,6% e Gatti *et al.*⁸⁴ que 13% dos pacientes com alterações urinárias tinham constipação intestinal. Nos pacientes com alterações neurológicas, a prevalência pode variar de 70% a 90%, muitas vezes relacionada ao uso de anticonvulsivantes e benzodiazepínicos^{87,88}.

DIAGNÓSTICO

Habitualmente a anamnese e o exame físico cuidadosos só são necessá-

rios para diagnosticar a constipação funcional. Nenhuma causa orgânica específica é encontrada em mais de 90% das crianças constipadas, mas podem ser observadas funções anorretais alteradas, como sensibilidade retal, contratilidade e relaxamento alterados do esfíncter externo do reto e alterações da contratilidade e da sincronia da musculatura do assoalho pélvico⁸⁹. A utilização dos critérios de Roma pode facilitar imensamente o diagnóstico⁹⁰ (Tabela 1).

Causas orgânicas devem ser afastadas. Na Tabela 4 estão descritas as principais causas orgânicas de constipação intestinal.

Tabela 4 - Diagnóstico diferencial da constipação intestinal

| Causas orgânicas | |
|--|--|
| Malformações anatômicas Ânus imperfurado Estenose anal Ânus anterior Massa pélvica (teratoma) | Metabólicas e gastrointestinais Hipotireoidismo Hipercalemia Hipocalemia Fibrose cística Diabetes <i>mellitus</i> Doença celíaca |
| Condições neurológicas Anormalidades espinhais Trauma espinhal Neurofibromatose Paralisia cerebral motora Espinha bífida | Sistema neuroentérico ou distúrbios musculares Doença de Hirschsprung Displasia neuronal intestinal Miopatias viscerais Neuropatias viscerais |
| Anormalidades da parede abdominal Síndrome de <i>prune belly</i> Gastrosquise Síndrome de Down | Distúrbios do tecido conjuntivo Esclerodermia Lúpus eritematoso sistêmico Síndrome de Ehlers-Danlos |
| Drogas Opiáceas Fenobarbital Antiácidas Anti-hipertensivas Anticolinérgicas Simpatomiméticas | Outras causas Ingestão de metais pesados (chumbo) Intoxicação por vitamina D Botulismo Intolerância à proteína do leite de vaca |

Deve-se pensar em megacólon agangliônico (doença de Hirschsprung) quando existe história de atraso na eliminação de mecônio. Apenas 10% dos recém-nascidos com doença de Hirschsprung eliminam mecônio nas primeiras 24 horas de vida, *versus* 90% dos recém-nascidos normais⁹¹. Essa doença é a causa mais comum de obstrução intestinal baixa em recém-nascidos. É rara em crianças maiores. É caracterizada pela ausência de células ganglionares na submucosa e no plexo mioentérico do cólon distal. Em 75% dos casos está limitada ao reto sigmoide. A incidência é de 1 para 5.000 a 7.100 nascidos vivos e está associada à trissomia do

21 (síndrome de Down)^{92,93}. A doença de Hirschsprung de segmento curto ou ultracurto pode ficar sem diagnóstico até a idade pré-escolar. Essas crianças eliminam fezes em fita, apresentam distensão abdominal e frequentemente dificuldade de crescimento. Em casos muito raros, a constipação é o único sintoma⁹⁴⁻⁹⁶. O clister opaco pode evidenciar o cone de transição, que nada mais é do que a área sem inervação (Figuras 1 e 2). O clister também pode mostrar grandes fecalomas sem cone de transição em formas graves de constipação, com ou sem retenção (Figuras 3 e 4), além de algumas variáveis anatômicas, como o sigmoide redundante, que pode ser cau-

sa coadjuvante de constipação intestinal crônica (Figura 5). O trânsito intestinal pode levantar a suspeita de displasia

neuronal, na qual podemos ver um tempo de trânsito lentificado e a perda de astrações do cólon (Figura 6).

Figura 1. doença de Hirschsprung (observar o cone de transição)



Figura 2. doença de Hirschsprung

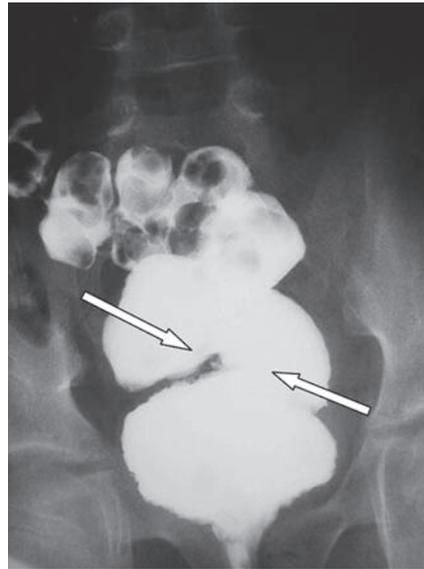


Figura 3. clister opaco (radiografia de abdome em AP; grande megacólon por retenção de fezes em criança de 13 anos com queixa de diarreia crônica)



Figura 4. clister opaco (radiografia de abdome em perfil; grande megacólon por retenção de fezes em criança de 13 anos com queixa de diarreia crônica)



Figura 5. criança de 6 anos com constipação funcional crônica; redundância de sigmoide (a criança apresentava crises de dor abdominal com pseudo-obstrução)

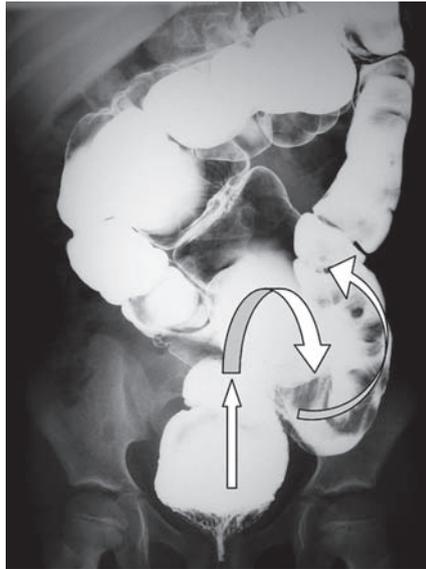


Figura 6. aspecto do clister opaco em criança de 6 anos com neurodisplasia intestinal (radiografia realizada 48 horas após a aplicação do clister opaco; observar restos do contraste em todo o trajeto do cólon)



O toque retal é importante em crianças com constipação grave. Na doença de Hirschsprung o reto é usualmente vazio e estreitado. Na constipação intestinal com retenção pode-se identificar o reto cheio de fezes endurecidas^{97,98}.

O teste ideal para a investigação deveria identificar causas e determinar diretrizes para o tratamento. Infelizmente esse teste não existe⁹⁹. Para as crianças que continuam gravemente constipadas apesar da boa aderência ao tratamento, outros exames podem estar indicados. A fisiopatologia das alterações da evacuação é multifatorial.

A ressonância magnética da coluna lombossacra pode demonstrar problemas intraespinhais. A manometria anorretal, a

biópsia retal e o enema baritado são úteis para avaliar a doença de Hirschsprung; a biópsia pode detectar displasia neuronal intestinal ou outras anormalidades mioentéricas¹⁰⁰⁻¹⁰². A manometria total do cólon pode ser útil na identificação de pacientes com displasia neuronal e facilitar a indicação cirúrgica nesses pacientes com constipação crônica e pseudo-obstruções recorrentes^{103,104}.

A manometria do cólon pode excluir mio ou neuropatias de base^{105,106}.

A cintigrafia colônica com coloide marcado oferecido via oral é um teste que pode ser utilizado para avaliar o trânsito intestinal¹⁰⁷.

O teste do H₂ (hidrogênio) expirado pode ser utilizado para quantificar a

velocidade do trânsito intestinal. Isso é baseado na observação de que o H₂ é produzido quando carboidratos são fermentados pelas bactérias do intestino delgado, levando a um aumento do H₂ expirado¹⁰⁸. Um trânsito intestinal rápido está associado com atraso (colônico) no aumento do H₂ expirado, enquanto um trânsito lento (constipação funcional) está ligado a aumento precoce do H₂ expirado^{109,110}.

Ainda pouco utilizadas, a ultrassonografia endoanal e a ressonância magnética

do esfíncter anal podem identificar a anatomia do esfíncter e suas alterações. Podem também oferecer uma visão das alterações de anatomia e função do assoalho pélvico¹¹¹. A ultrassonografia pélvica pode ser utilizada ainda para documentar a presença de megarreto¹¹².

O diagnóstico diferencial entre constipação funcional e doença de Hirschsprung pode ser feito baseado em dados clínicos e laboratoriais, como está descrito na Tabela 5.

Tabela 5 - Diagnóstico diferencial entre doença de Hirschsprung e constipação intestinal funcional

| | Constipação intestinal crônica funcional | Doença de Hirschsprung |
|--|---|---|
| Anamnese e exame físico Retenção fecal desde o nascimento Escape fecal Estado nutricional comprometido Massa fecal abdominal Fezes na ampola retal | Rara Presente Incomum Comum Comum | Sempre Ausente Comum Incomum Incomum |
| Enema opaco Segmento espástico | Ausente | Presente |
| Manometria anorretal Tônus do esfíncter anal Reflexo reto-esfincteriano | Variável Presente | Aumentado Ausente |
| Biópsia retal Células ganglionares Atividade da acetilcolinesterase | Presentes Ausente | Ausentes Presente |

TRATAMENTO

Os objetivos do tratamento são eliminar o escape fecal, restabelecer hábitos intestinais normais, restaurar a vontade de evacuar e prevenir a impactação fecal. Temos manejado esses pacientes com

quatro medidas principais e obtivemos grande melhora, exceto naqueles casos menos comuns de doença orgânica, nos distúrbios psicológicos ou psiquiátricos graves, nas crianças cujas famílias não cooperam com o tratamento por várias razões, inclusive socioeconômicas e

culturais, ou quando não se consegue ajustar uma dieta mais apropriada em um ambiente hostil para a criança¹¹³.

A CONSULTA

O lactente vem à consulta com história de não-evacuação por pelo menos quatro dias. Quando lhes é perguntado a respeito, os pais afirmam que as fezes continuam pastosas. Se o bebê é alimentado exclusivamente ao seio, deve-se explicar aos pais que é tal a compatibilidade entre o leite da mãe e as necessidades do bebê que quase tudo o que é ingerido é absorvido, sobrando pouco para ser eliminado. Se o bebê é alimentado com fórmula, deve-se explicar que não são produtivas as mudanças frequentes de fórmula, já que a não-evacuação por dias é um sintoma de adaptação da criança à nova alimentação. Lembrar que a transição do leite materno para uma fórmula infantil pode alterar o padrão das fezes do lactente, tornando-as mais moldadas. Portanto, o simples fato de o lactente evacuar com menor frequência ou evacuar fezes um pouco mais firmes não quer dizer que ele tenha constipação e que, conseqüentemente, necessite mudar a dieta. Não esquecer que é normal o lactente fazer esforço e ficar vermelho no momento em que está evacuando. Isso não quer dizer que ele sente dor ao evacuar.

O pré-escolar, assim como o escolar, é trazido à consulta com história de evacuação difícil, fezes endurecidas e de grosso calibre, às vezes entupindo o

vaso sanitário e com frequência de três a dez dias. A criança vive em permanente luta contra a eliminação do bolo fecal, já que isso provoca dor. Esconde-se pelos cantos da casa, fazendo enorme esforço para conter a evacuação, e suja as roupas de baixo com matéria fecal, que escapa involuntariamente. É triste, irritadiça, muitas vezes humilhada pelos pais, irmãos, parentes, vizinhos, colegas e professores da escola. Come mal, com alimentos com pouca fibra e muitas vezes o leite é a principal fonte de alimento^{34,114}.

Veio de vários médicos, já usou vários laxantes, “lavagens intestinais” e supositórios. Os pais não entendem como a criança não consegue executar um ato tão fisiológico. Tentam de tudo: promessas, presentes e, eventualmente e para piorar ainda mais a situação, pancadas. Chegam a ir ao banheiro com a criança e evacuar na frente dela para mostrar como é fácil. A criança tem comportamento arredoio, é irritada, às vezes toma pavor do banheiro e continua sonhando aquilo que seria a tranquilidade dos pais⁴².

A situação na primeira consulta é de angústia para os pais e de vergonha para a criança. Afirmam que nunca viram tal coisa e que, apesar de todos os médicos e remédios, não conseguem ver esperança de melhora. A criança tem medo de que este novo médico a proíba de comer, ou prescreva um remédio de gosto ruim e provocador de cólicas, ou solicite um exame desagradável ou doloroso.

O papel do médico é identificar essas alterações na dinâmica da família, tentar uma reconciliação entre a criança e os pais, atendendo de forma integral às expectativas da família como um todo (não somente as da criança ou as dos pais), orientar a postura dos pais diante da dramatização da criança durante o ato evacuatório e não dar um sentido de “doença” à constipação, mas sim de uma alteração de hábito.

ORIENTAÇÃO

Explicar a fisiologia da defecação e o que acontece na constipação. Fazer entender detalhadamente como funciona o tratamento e os problemas que aparecerão, principalmente nos casos de longa duração e de intervenções anteriores de vários médicos¹¹⁵. Pediatras gerais tendem a tratar a constipação menos agressivamente do que especialistas. Isso faz com que os sintomas não desapareçam em alguns meses, havendo então necessidade da procura por atendimento especializado².

Prometer à criança que durante o tratamento as fezes vão ficar mais macias e não causarão mais dor durante a evacuação; mas, em troca, pedir que ela não evite o esvaziamento intestinal. Garantir que se ela assim proceder não haverá escape fecal. O objetivo principal com a criança é eliminar a dor.

Pedir aos pais que não façam comentários desnecessários ou humilhantes. Fazê-los entender que a constipação da criança não é culpa deles e que

não há obrigatoriamente um problema psicológico grave causado por eles¹¹⁶. Tirar a idéia de anormalidades anatômicas ou sequelas. Prognosticar entre três meses e dois anos o prazo para que a situação se normalize. O prazo varia de acordo com o tempo de constipação, a execução correta do tratamento e a serenidade e paciência investidas.

Fazer os pais adotarem atitudes positivas quando a criança iniciar o controle das evacuações, evitando punições nas recaídas. Evidentemente garantir acesso ao banheiro da escola. Atentar para o fato de que muitas crianças que moram em barracos de favela ou em apartamentos minúsculos retêm fezes por falta de privacidade.

LAXATIVOS E ENEMAS (Tabela 6)

Eventualmente há necessidade de laxantes, mas às vezes seu uso é limitado, pois pode provocar aumento do meteorismo ou cólicas.

A lactulose, sozinha ou combinada com óleo mineral, pode ser utilizada. A lactulose é um dissacarídeo formado por uma molécula de galactose e uma de frutose. Apresenta ação laxante pela atividade osmótica¹¹⁷⁻¹¹⁹. É metabolizada no intestino delgado por bactérias que transformam o dissacarídeo em frutose e galactose e, posteriormente, em ácido láctico e pequenas quantidades de ácido acético e fórmico. Esses metabólitos aumentam o poder osmótico da lactulose, com conseqüente acúmulo

e penetração de líquido no bolo fecal e amolecimento das fezes. A redução do pH luminal, pelos ácidos orgânicos, estimula a motilidade e a secreção intestinais, facilitando a eliminação das fezes^{120,121}.

Tabela 6 - Medicamentos utilizados na constipação intestinal

| Laxativos | Doses | Efeitos colaterais | Notas |
|--|--|--|---|
| Osmóticos | | | |
| Lactulose* | 1-3 ml/kg/dia | Flatulência, cólicas Hipernatremia quando usado em altas doses para encefalopatia hepática | Dissacarídeo sintético Bem tolerado em tratamentos longos |
| Sorbitol* | 1-3 mg/kg/dia | Igual à lactulose | Mais barato que a lactulose |
| Hidróxido de magnésio (leite de magnésia)* | 1-3 ml/kg/dia Em 1 a 2 doses ao dia | Lactentes <1 ano suscetíveis a intoxicação por magnésio Superdosagem pode levar a hipermagnesemia, hipofosfatemia e hipocalcemia secundária | Atua como laxativo osmótico pela liberação de colecistoquinina, que estimula as secreções intestinais e a motilidade Usar com cautela na insuficiência renal Menor custo |
| Polietilenoglicol 3350 (Macrogol 3350) | Desimpactação: 1-1,5 g/kg/dia Manutenção: 1 g/kg/dia | | Aceitação e palatabilidade superiores. São necessários mais estudos para recomendação de seu uso em lactentes |
| Lavagem | | | |
| Solução salina glicerinada a 12% (via retal) | 10 a 20 ml/kg p/ vez/dia | Risco de trauma mecânico do reto, dor abdominal e vômitos | |
| Polietilenoglicol com eletrólitos (via oral) Macrogol 3350 | Desimpactação: 25 ml/kg/hora (máximo de 1.000 ml/hora) por sonda nasogástrica Manutenção (crianças maiores): 5-10 ml/kg/dia | Náuseas, cólicas e vômitos. Difícil de ingerir sem ser por sonda nasogástrica. Por via oral: pneumonia de aspiração e edema pulmonar | Pode haver necessidade de intubação e uso de sonda nasogástrica Uso de longo prazo ainda a ser avaliado |

continua...

...continuação

| Laxativos | Doses | Efeitos colaterais | Notas |
|-----------------------------|---|--|--|
| Lubrificante | | | |
| Óleo mineral* | Não recomendado para menores de 1 ano Desimpactação: 15 a 30 ml/kg/ano de vida até 240 ml/dia Manutenção: 1-3 ml/kg/dia | Pode causar pneumonia lipóide se aspirado Teoricamente pode interferir na absorção de vitaminas lipossolúveis, mas não há evidências na literatura | Amolece as fezes e diminui a absorção de água Liberação do óleo via anal sem fezes indica dose muito alta ou necessidade de desimpactação |
| Enemas osmóticos | | | |
| Enemas de fosfato via retal | Evitar em <de 2 anos >de 2 anos: 6 ml/kg até 135 ml | Risco de trauma mecânico do reto Distensão abdominal e vômitos Pode causar episódios graves e até letais de hiperfosfatemia e hipocalcemia com tetania | Alguns ânions são absorvidos, mas se o rim estiver normal não ocorrerá acúmulo de fosfatos A maior parte dos efeitos colaterais ocorre em crianças com insuficiência renal e doença de Hirschsprung |
| Estimulantes | | | |
| Sene | 2 a 6 anos: 2,5-7,5 ml/kg/dia 6 a 12 anos: 5-15 ml/kg/dia | Hepatite idiossincrática Melanose do cólon Osteopatia hipertrófica | A melanose do cólon desaparece 4-12 meses após a retirada da medicação |
| Supositórios de glicerina | | Sem efeitos colaterais | |

* Ajustar a dose até atingir 1 a 2 evacuações por dia.

O óleo mineral pode ser utilizado na dose inicial de 15 a 30 ml/ano de vida até 240 ml/dia, divididos em duas tomadas, pela manhã e pela noite. A dose vai sendo ajustada para permitir pelo menos duas a três evacuações diárias. O óleo mineral tem a função de diminuir a consistência fecal e a capacidade de reter as fezes, isto é, a criança que toma óleo mineral tem mais

dificuldade para prender a evacuação. Sua utilização pode ser prolongada, mas programamos retirá-lo em três a seis meses, de acordo com a resposta clínica^{10,122}. No início haverá maior escape fecal, o óleo “vaza” e suja muito as roupas de baixo. Avisamos que isso é comum e que tende a diminuir à medida que a criança vai deixando passar maior volume de fezes a cada

evacuação. O escape de óleo pode ser sinal de dose excessiva, mas mais frequentemente indica que a criança ainda retém as fezes ou que necessita de desimpactação. A reposição de vitaminas lipossolúveis deve ser feita se a alimentação não é adequada; deve-se lembrar que o óleo mineral é contraindicado para crianças abaixo de 2 anos ou com déficits neurológicos em razão do perigo de aspiração pulmonar^{123,124}, que leva à pneumonia lipóide.

O óleo mineral, em comparação com a lactulose, parece ser mais bem aceito¹²⁵. É utilizado como lubrificante do tubo digestivo, facilitando a eliminação das fezes.

A experiência também é ótima com o polietilenoglicol 3350 (macrogol 3350), que é um polímero inerte quando administrado via oral, na dose de 1 g/kg de peso por dia¹²⁶. O polietilenoglicol, em comparação à lactulose, é mais efetivo, apresenta menos efeitos colaterais e é mais bem aceito pelos pacientes¹²⁷⁻¹³⁰, além de acelerar mais o trânsito intestinal do que a lactulose¹³¹. É um agente osmótico, inerte e inabsorvível e produz menos efeitos adversos no trato gastrointestinal¹³². Somente traços de macrogol 3350 são absorvidos pelo trato gastrointestinal¹³³. O polietilenoglicol com eletrólitos apresenta uma troca mínima de água/eletrólitos com o sangue^{17,132,134}, reduzindo o risco de desidratação, que pode ocorrer com os outros laxantes osmóticos¹³⁵. O polietilenoglicol em solução com eletrólitos vem sendo utilizado há muitos anos como

solução para lavagem intestinal visando a facilitar os procedimentos diagnósticos ou as cirurgias intestinais¹³⁶⁻¹³⁹. Baixas doses de polietilenoglicol constituem-se em tratamento eficiente para a constipação funcional devido à modificação que ele causa na consistência das fezes secundária à hidratação¹³⁴. O macrogol 3350 é um composto de polietilenoglicol desenvolvido na forma farmacêutica de pó e visa fornecer doses baixas e eficazes como laxante; ao contrário da solução para lavagem, não contém excesso de sais, sendo um agente de grande capacidade osmótica¹³⁴ e muito seguro¹⁴⁰. Esse composto tem se mostrado marcadamente não-tóxico¹⁴¹⁻¹⁴³ e pode ser ingerido em grandes quantidades para desimpactação, sem efeitos perigosos^{144,145}.

Nos pacientes com grandes fecalomas, pode-se utilizar inicialmente enemas de solução glicerinada diariamente até a eliminação completa¹⁰.

FIBRAS

Podemos, além disso, utilizar preparados comerciais à base de fibras¹⁴⁶, para ajudar a manter o volume do bolo fecal, e/ou adicionar farelo de aveia, de trigo ou de arroz disfarçado nas refeições^{147,148}. O farelo de arroz parece ser mais efetivo do que o de trigo¹⁴⁹. A constipação crônica funcional na criança é multifatorial. A fibra alimentar isoladamente, solúvel ou insolúvel, não trata todos os casos de constipação³⁷. O ideal é aumentar o

teor de fibras utilizando as da própria dieta. Deve-se interferir na mudança de hábitos alimentares da criança e da família orientando, em todas as consultas, sobre a importância do consumo diário de legumes, verduras e frutas.

CIRURGIA

Em pacientes com crises recorrentes de pseudo-obstrução, a cirurgia pode ser necessária. Normalmente são crianças com alterações neurológicas¹⁵⁰. A apendicostomia com a instalação de enemas retrógrados é uma opção para pacientes com dificuldade de responder ao tratamento clínico e que apresentam crises de obstrução intestinal^{108,151-153}. Recentemente um grupo de especialistas se reuniu e após extensa revisão da literatura estabeleceu evidências clínicas e laboratoriais para o diagnóstico e o tratamento da constipação intestinal. Na Tabela 7 podemos ver algumas dessas recomendações⁹³.

CONCLUSÃO

O hábito intestinal pode variar entre diferentes pessoas, dependendo de fatores como por exemplo a dieta, a ingestão de líquidos e características específicas de cada indivíduo. A constipação crônica fica caracterizada quando o ato de evacuar é acompanhado por sinais, sintomas e eventos que estão descritos nos critérios de Roma (Tabelas I e II). O diagnóstico é eminentemente clínico, passando por uma anamnese e exame físico detalhados. Raramente são necessários testes laboratoriais para a confirmação do diagnóstico. O tratamento passa por mudanças de hábitos alimentares e de vida em geral, não só da criança quanto da família. Os conhecimentos por parte dos profissionais de saúde, sobre a fisiologia do ato evacuatório e da dinâmica familiar do paciente podem ser de grande valor na condução dos casos mais graves de constipação intestinal.

Tabela 7 - Recomendações da Sociedade Americana de Gastroenterologia, Hepatologia e Nutrição Pediátrica (NASPGHAN) para o diagnóstico e o tratamento da constipação intestinal⁹³

Recomendações gerais

Uma história e um exame físico cuidadosos são importantes para a completa avaliação e o diagnóstico do lactente ou da criança maior com constipação intestinal.

Pesquisa de sangue oculto nas fezes é recomendada para todos os lactentes e para crianças maiores que também tenham dor abdominal, parada do crescimento, diarreia ou história familiar de câncer de cólon ou pólipos.

Em crianças selecionadas, a radiografia de abdome, quando bem interpretada, pode ser útil para o diagnóstico de impaction fecal.

Biópsia retal com estudo histopatológico e manometria retal são os únicos testes que podem com segurança afastar a doença de Hirschsprung.

Em pacientes selecionados, a medida do trânsito intestinal com o uso de marcadores radiopacos pode determinar a presença de constipação.

Recomendações para o lactente

Nos lactentes, a desimpaction pode ser alcançada com supositórios de glicerina. Enemas devem ser evitados.

Nos lactentes, sucos com sorbitol podem diminuir a constipação.

Xarope de milho, lactulose ou sorbitol podem ser usados para amolecer as fezes.

O óleo mineral e os laxativos estimulantes da peristalse não são recomendados para lactentes.

Recomendações para a criança maior

A desimpaction pode ser alcançada tanto com medicações orais quanto por via retal, incluindo-se enemas.

Recomenda-se uma dieta balanceada, com cereais integrais, frutas e vegetais, como parte do tratamento da constipação.

O uso de medicações combinadas com a mudança de hábitos pode diminuir o tempo de remissão da constipação funcional em crianças maiores.

Óleo mineral (como lubrificante), hidróxido de magnésio, lactulose e sorbitol são efetivos no tratamento da constipação.

A terapia de resgate com laxativos estimulantes por um período curto pode ser utilizada em pacientes selecionados.

Uma solução de polietilenoglicol com eletrólitos em pequenas doses pode ser usada em tratamentos de longa duração de pacientes constipados de difícil manejo.

A terapia de biofeedback pode ser efetiva, por um tempo curto, para pacientes com constipação intratável.

Referências bibliográficas

- Information from your family doctor. Help for your child's constipation. *Am Fam Physician*. 2006; 73:481-2.
- Borowitz SM, Cox DJ, Kovatchev B, Ritterband LM, Sheen J, Sutphen J. Treatment of childhood constipation by primary care physicians: efficacy and predictors of outcome. *Pediatrics*. 2005; 115:873-7.
- Smith D, Derrett S. Constipation services for children: the role of health visitor teams. *Br J Nurs*. 2006; 15:193-5.
- Benninga M, Candy DC, Catto-Smith AG, Clayden G, Loening-Baucke V, Di Lorenzo C, et al. The Paris Consensus on Childhood Constipation Terminology (PACCT) Group. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2005; 40:273-5.
- Fleischhaker C, Heiser P, Hennighausen K, Herpertz-Dahlmann B, Holtkamp K, Mehler-Wex C, et al. Clinical drug monitoring in child and adolescent psychiatry: side effects of atypical neuroleptics. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2006; 16:308-16.
- Talley NJ, Jones M, Nuyts G, Dubois D. Risk factors for chronic constipation based on a general practice sample. *Am J Gastroenterol*. 2003; 98:1107-11.
- Penna FJ, TORRES MRF. Constipação intestinal. In: PENNA, F.J.; WEHBA, J., FAGUNDES NETO, U. *Gastroenterologia Pediátrica*. 2 ed. Rio de Janeiro: Médsi, 2 ed., p.341-8, 1991.
- Rasquin A, Di Lorenzo C, Forbes D, Guiraldes E, Hyams JS, Staiano A, et al. Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. *Gastroenterology*. 2006; 130:1527-37.
- Hyman PE, Milla PJ, Benninga MA, Davidson GP, Fleisher DF, Taminiau J. Childhood functional gastrointestinal disorders: neonate/toddler. *Gastroenterology*. 2006; 130:1519-26.
- Biggs WS, Dery WH. Evaluation and treatment of constipation in infants and children. *Am Fam Physician*. 2006; 73:469-77.
- Chitkara DK, Di Lorenzo C. From the bench to the 'crib'-side: implications of scientific advances to paediatric neurogastroenterology and motility. *Neurogastroenterol Motil*. 2006; 18:251-62.
- Zaslavsky C, DeBarros SG, Gruber AC, Maclel AC, DaSilveira TR. Chronic functional constipation in adolescents: clinical findings and motility studies. *J Adolesc Health*. 2004; 34:517-22.
- Loening-Baucke V. Encopresis and soiling. *Pediatr Clin North Am*. 1996; 43:279-98.
- Dahl J, Lindquist BL, Tysk C, Leissner P, Philipson L, Jarnerot G. Behavioral medicine treatment in chronic constipation with paradoxical anal sphincter contraction. *Dis Colon Rectum*. 1991; 34:769-76.
- Loening-Baucke V, Yamada T. Is the afferent pathway from the rectum impaired in children with chronic constipation and encopresis? *Gastroenterology*. 1995; 109:397-403.
- Loening-Baucke VA, Cruikshank BM. Abnormal defecation dynamics in chronically constipated children with encopresis. *J Pediatr*. 1986; 108:562-6.
- De Medici A, Badiali D, Corazziari E, Bausano G, Anzini F. Rectal sensitivity in chronic constipation. *Dig Dis Sci*. 1989; 34:747-53.
- Shouler P, Keighley MR. Changes in colorectal function in severe idiopathic chronic constipation. *Gastroenterology*. 1986; 90:414-20.
- Ciamarra P, Nurko S, Barksdale E, Fishman S, Di Lorenzo C. Internal anal sphincter achalasia in children: clinical characteristics and treatment with Clostridium botulinum toxin. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2003; 37:315-9.
- Lincoln J, Crowe R, Kamm MA, Burnstock G, Lennard-Jones JE. Serotonin and 5-hydroxyindoleacetic acid are increased in the sigmoid colon in severe idiopathic constipation. *Gastroenterology*. 1990; 98:1219-25.
- Loening-Baucke VA. Abnormal rectoanal function in children recovered from chronic constipation and encopresis. *Gastroenterology*. 1984; 87:1299-304.
- Hutson JM, Catto-Smith T, Gibb S, Chase J, Shin Y-M, Stanton M, et al. Chronic constipation: no longer stuck! characterization of colonic dysmotility as a new disorder in children. *Journal of Pediatric Surgery*. 2004; 39:795-9.
- Wedel T, Spiegler J, Soellner S, Roblick UJ, Schiedeck TH, Bruch HP, et al. Enteric nerves and interstitial cells of Cajal are altered in patients with slow-transit constipation and megacolon. *Gastroenterology*. 2002; 123:1459-67.
- Sabri M, Barksdale E, Di Lorenzo C. Constipation and lack of colonic interstitial cells of Cajal. *Dig Dis Sci*. 2003; 48:849-53.

25. Smith DS, Williams CS, Ferris CD. Diagnosis and treatment of chronic gastroparesis and chronic intestinal pseudo-obstruction. *Gastroenterol Clin North Am.* 2003; 32:619-58.
26. Koch TR, Carney JA, Go L, Go VL. Idiopathic chronic constipation is associated with decreased colonic vasoactive intestinal peptide. *Gastroenterology.* 1988; 94:300-10.
27. Staiano A, Andreotti MR, Greco L, Basile P, Auricchio S. Long-term follow-up of children with chronic idiopathic constipation. *Dig Dis Sci.* 1994; 39:561-4.
28. Abrahamian FP, Lloyd-Still JD. Chronic constipation in childhood: a longitudinal study of 186 patients. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1984; 3:460-7.
29. Oliveira JN, Tahan S, Goshima S, Fagundes-Neto U, Morais MB. [Prevalence of constipation in adolescents enrolled in Sao Jose dos Campos, SP, Brazil, school's and in their parents]. *Arq Gastroenterol.* 2006; 43:50-4.
30. Borowitz SM, Cox DJ, Tam A, Ritterband LM, Sutphen JL, Penberthy JK. Precipitants of constipation during early childhood. *J Am Board Fam Pract.* 2003; 16:213-8.
31. Comas Vives A, Polanco Allue I. Estudio caso-control de los factores de riesgo asociados al estreñimiento. Estudio FREI. *An Pediatr (Barc).* 2005; 62:340-5.
32. Morais MB, Vitolo MR, Aguirre AN, Fagundes-Neto U. Measurement of low dietary fiber intake as a risk factor for chronic constipation in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1999; 29:132-5.
33. Corkins MR. Are diet and constipation related in children? *Nutr Clin Pract.* 2005; 20:536-9.
34. Edwards CA, Parrett AM. Dietary fibre in infancy and childhood. *Proc Nutr Soc.* 2003; 62:17-23.
35. Heine RG, Elsayed S, Hosking CS, Hill DJ. Cow's milk allergy in infancy. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2002; 2:217-25.
36. Roma E, Adamidis D, Nikolara R, Constantopoulos A, Messaritakis J. Diet and chronic constipation in children: the role of fiber. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1999; 28:169-74.
37. Morais MB, Freitas Kde C, Motta ME, Amancio OM, Fagundes-Neto U. Fibra alimentar e constipacao intestinal. *J Pediatr (Rio J).* 2004; 80:527-8; author reply 8-9.
38. Barnes PM, Maddocks A. Standards in school toilets--a questionnaire survey. *J Public Health Med.* 2002; 24:85-7.
39. Burnett C, Wilkins G. Managing children with constipation: a community perspective. *J Fam Health Care.* 2002; 12:127-32.
40. Rogers J. Management of functional constipation in childhood. *Br J Community Nurs.* 2003; 8:550-3.
41. Vernon S, Lundblad B, Hellstrom AL. Children's experiences of school toilets present a risk to their physical and psychological health. *Child Care Health Dev.* 2003; 29:47-53.
42. Hocking GD. Constipation and toileting issues in children. *Med J Aust.* 2005; 183:391-2; author reply 2.
43. Catto-Smith AG. 5. Constipation and toileting issues in children. *Med J Aust.* 2005; 182:242-6.
44. Blum NJ, Taubman B, Nemeth N. Relationship between age at initiation of toilet training and duration of training: a prospective study. *Pediatrics.* 2003; 111:810-4.
45. Fishman L, Rappaport L, Cousineau D, Nurko S. Early constipation and toilet training in children with encopresis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2002; 34:385-8.
46. Schonwald A, Sherritt L, Stadtler A, Bridgemohan C. Factors associated with difficult toilet training. *Pediatrics.* 2004; 113:1753-7.
47. Blum NJ, Taubman B, Osborne ML. Behavioral characteristics of children with stool toileting refusal. *Pediatrics.* 1997; 99:50-3.
48. Taubman B, Blum NJ, Nemeth N. Children who hide while defecating before they have completed toilet training: a prospective study. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2003; 157:1190-2.
49. Carr LJ. Management of cerebral palsy: the neurologist's view. *Hosp Med.* 2002; 63:584-9.
50. Elawad MA, Sullivan PB. Management of constipation in children with disabilities. *Dev Med Child Neurol.* 2001; 43:829-32.
51. Jancar J, Speller CJ. Fatal intestinal obstruction in the mentally handicapped. *J Intellect Disabil Res.* 1994; 38 (Pt 4):413-22.
52. Agnarsson U, Warde C, McCarthy G, Clayden GS, Evans N. Anorectal function of children with neurological problems. II: cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 1993; 35:903-8.
53. Park ES, Park CI, Cho SR, Na SI, Cho YS. Colonic transit time and constipation in children with spastic cerebral palsy. *Arch Phys Med Rehabil.* 2004; 85:453-6.

54. Skaba R, Frantlova M, Horak J. Intestinal neuronal dysplasia. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2006; 18:699-701.
55. Meier-Ruge WA, Ammann K, Bruder E, Holschneider AM, Scharli AF, Schmittenbecher PP, et al. Updated results on intestinal neuronal dysplasia (IND B). *Eur J Pediatr Surg.* 2004; 14:384-91.
56. Moneret-Vautrin DA. Cow's milk allergy. *Allerg Immunol (Paris).* 1999; 31:201-10.
57. Carroccio A, Scalici C, Maresi E, Di Prima L, Cavataio F, Noto D, et al. Chronic constipation and food intolerance: a model of proctitis causing constipation. *Scand J Gastroenterol.* 2005; 40:33-42.
58. Iacono G, Bonventre S, Scalici C, Maresi E, Di Prima L, Soresi M, et al. Food intolerance and chronic constipation: manometry and histology study. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2006; 18:143-50.
59. Heine RG. Gastroesophageal reflux disease, colic and constipation in infants with food allergy. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2006; 6:220-5.
60. Scaillon M, Cadranet S. Food allergy and constipation in childhood: how functional is it? *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2006; 18:125-8.
61. Hendren WH. Constipation caused by anterior location of the anus and its surgical correction. *J Pediatr Surg.* 1978; 13:505-12.
62. Leape LL, Ramenofsky ML. Anterior ectopic anus: a common cause of constipation in children. *J Pediatr Surg.* 1978; 13:627-30.
63. Esposito G, Ascione G, Tamburrini O, Settini A. Anteposition de l'anús. Cause de constipation chez l'enfant. *Chir Pediatr.* 1985; 26:279-81.
64. Kuwe L, Machado LR, Vieira SMG, Alves R, Maia S, Souza WAS, et al. Anus anterior: está ou não associado com a constipação crônica na criança? *Rev HCPA & Fac Med Univ Fed Rio Gd do Sul.* 1999; 19:56-61.
65. Herek O, Polat A. Incidence of anterior displacement of the anus and its relationship to constipation in children. *Surg Today.* 2004; 34:190-2.
66. Misra S, Lee A, Gensel K. Chronic constipation in overweight children. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2006; 30:81-4.
67. Pashankar DS, Loening-Baucke V. Increased prevalence of obesity in children with functional constipation evaluated in an academic medical center. *Pediatrics.* 2005; 116:e377-80.
68. Fishman L, Lenders C, Fortunato C, Noonan C, Nurko S. Increased prevalence of constipation and fecal soiling in a population of obese children. *J Pediatr.* 2004; 145:253-4.
69. Arce DA, Ermocilla CA, Costa H. Evaluation of constipation. *Am Fam Physician.* 2002; 65:2283-90.
70. Souza MFT, Silva GAP. Constipação crônica: prevalência no ambulatório do Hospital Geral de Pediatria do Instituto Materno Infantil de Pernambuco. *Rev bras saúde matern infant.* 2001; 1:59-63.
71. Motta MEFA, Silva GAP. Constipação intestinal crônica funcional na infância: diagnóstico e prevalência em uma comunidade de baixa renda. *J pediatr (Rio de J).* 1998; 74:451-4.
72. Ciampo IRLD, Galvão LC, Ciampo LAD, Fernandes MIM. Prevalência de constipação intestinal crônica em crianças atendidas em unidade básica de saúde J pediatr (Rio de J). 2002; 78:497-502.
73. Sant'Anna AMda, Calçado AC. Constipation in school-aged children at public schools in Rio de Janeiro, Brazil. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1999; 29:190-3.
74. Zaslavsky C, Avila EL, Araujo MA, Pontes MRN, Lima NE. Constipação intestinal da infância: um estudo de prevalência Rev AMRIGS. 1988; 32:100-2.
75. Potter J, Hami F, Bryan T, Quigley C. Symptoms in 400 patients referred to palliative care services: prevalence and patterns. *Palliat Med.* 2003; 17:310-4.
76. Miele E, Simeone D, Marino A, Greco L, Auricchio R, Novek SJ, et al. Functional gastrointestinal disorders in children: an Italian prospective survey. *Pediatrics.* 2004; 114:73-8.
77. Iacono G, Merolla R, D'Amico D, Bonci E, Cavataio F, Di Prima L, et al. Gastrointestinal symptoms in infancy: a population-based prospective study. *Dig Liver Dis.* 2005; 37:432-8.
78. Cunningham C, Taylor HG, Minich NM, Hack M. Constipation in very-low-birth-weight children at 10 to 14 years of age. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2001; 33:23-7.
79. Varella A, Junqueira JCF. Constipação intestinal crônica funcional: prevalência em ambulatório de pediatria. Rio de Janeiro: Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro (UNIRIO); 2004.

80. Maffei HVL, Moreira FL, Kissimoto M, Chaves SMF, Faro SE, Aleixo AM. História clínica e alimentar de crianças atendidas em ambulatório de gastroenterologia pediátrica (GEP) com constipação intestinal crônica funcional (CICF) e suas possíveis complicações. *J pediatr (Rio de J)*. 1994; 70:280-6.
81. Motta MEFA, Silva GAP. Sinais e sintomas associados à constipação crônica *J pediatr (Rio de J)*. 2000; 76:222-6.
82. Souza MFT, Silva GAP. Características clínicas da constipação crônica em crianças atendidas no ambulatório Geral de Pediatria An Fac Med Univ Fed Pernamb. 2000; 45:122-5.
83. van Ginkel R, Reitsma JB, Buller HA, van Wijk MP, Taminiau JA, Benninga MA. Childhood constipation: longitudinal follow-up beyond puberty. *Gastroenterology*. 2003; 125:357-63.
84. Kajiwara M, Inoue K, Kato M, Usui A, Kurihara M, Usui T. Nocturnal enuresis and overactive bladder in children: an epidemiological study. *Int J Urol*. 2006; 13:36-41.
85. Bower WF, Yip SK, Yeung CK. Dysfunctional elimination symptoms in childhood and adulthood. *J Urol*. 2005; 174:1623-7; discussion 7-8.
86. Abidari JM, Shortliffe LM. Urinary incontinence in girls. *Urol Clin North Am*. 2002; 29:661-75, x.
87. Bohmer CJ, Taminiau JA, Klinkenberg-Knol EC, Meuwissen SG. The prevalence of constipation in institutionalized people with intellectual disability. *J Intellect Disabil Res*. 2001; 45:212-8.
88. Yimyaem P, Chongsrisawat V, Vivatvakin B, Wisedopas N. Gastrointestinal manifestations of cow's milk protein allergy during the first year of life. *J Med Assoc Thai*. 2003; 86:116-23.
89. Loening-Baucke V. Constipation in children. *Curr Opin Pediatr*. 1994; 6:556-61.
90. Caplan A, Walker L, Rasquin A. Validation of the pediatric Rome II criteria for functional gastrointestinal disorders using the questionnaire on pediatric gastrointestinal symptoms. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2005; 41:305-16.
91. Clark DA. Times of first void and first stool in 500 newborns. *Pediatrics*. 1977; 60:457-9.
92. Russell MB, Russell CA, Niebuhr E. An epidemiological study of Hirschsprung's disease and additional anomalies. *Acta Paediatr*. 1994; 83:68-71.
93. Evaluation and treatment of constipation in infants and children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2006; 43:e1-13.
94. Chow CW, Campbell PE. Short segment Hirschsprung's disease as a cause of discrepancy between histologic, histochemical, and clinical features. *J Pediatr Surg*. 1983; 18:167-71.
95. Momoh JT. Short-segment Hirschsprung's disease. A ten-year review from Zaria, Nigeria. *Trop Doct*. 1988; 18:16-9.
96. Neilson IR, Yazbeck S. Ultrashort Hirschsprung's disease: myth or reality. *J Pediatr Surg*. 1990; 25:1135-8.
97. Tse PW, Leung SS, Chan T, Sien A, Chan AK. Dietary fibre intake and constipation in children with severe developmental disabilities. *J Paediatr Child Health*. 2000; 36:236-9.
98. Greenberg LW. The rectal examination. A reminder of its importance. *Clin Pediatr (Phila)*. 1974; 13:1029-30.
99. Rao SS, Sun WM. Current techniques of assessing defecation dynamics. *Dig Dis*. 1997; 15 Suppl 1:64-77.
100. Akgun Y. Intestinal obstruction caused by *Ascaris lumbricoides*. *Dis Colon Rectum*. 1996; 39:1159-63.
101. Reid H, Bahar RJ. Treatment of encopresis and chronic constipation in young children: clinical results from interactive parent-child guidance. *Clin Pediatr (Phila)*. 2006; 45:157-64.
102. Tomita R, Munakata K, Howard ER, Fujisaki S. Histological studies on Hirschsprung's disease and its allied disorders in childhood. *Hepatogastroenterology*. 2004; 51:1042-4.
103. Martin MJ, Steele SR, Mullenix PS, Noel JM, Weichmann D, Azarow KS. A pilot study using total colonic manometry in the surgical evaluation of pediatric functional colonic obstruction. *J Pediatr Surg*. 2004; 39:352-9; discussion -9.
104. Pensabene L, Youssef NN, Griffiths JM, Di Lorenzo C. Colonic manometry in children with defecatory disorders. role in diagnosis and management. *Am J Gastroenterol*. 2003; 98:1052-7.
105. Villarreal J, Sood M, Zangen T, Flores A, Michel R, Reddy N, et al. Colonic diversion for intractable constipation in children: colonic manometry helps guide clinical decisions. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2001; 33:588-91.

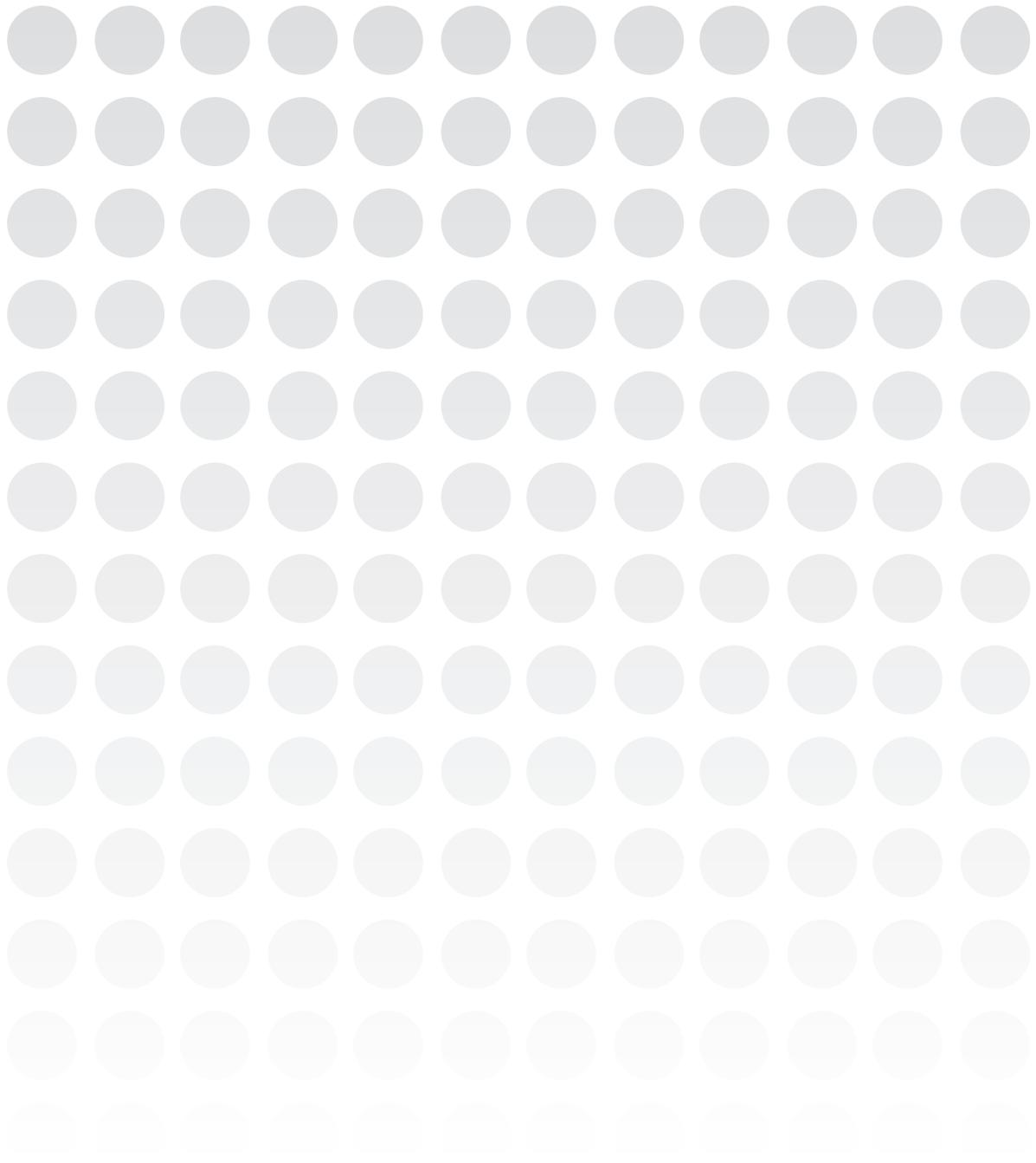
106. Shaw A, Boshier P, Blair K. Anorectal manometry for evaluating defecation disorders. *Va Med.* 1980; 107:366-70.
107. Cook BJ, Lim E, Cook D, Hughes J, Chow CW, Stanton MP, et al. Radionuclear transit to assess sites of delay in large bowel transit in children with chronic idiopathic constipation. *J Pediatr Surg.* 2005; 40:478-83.
108. Bond JH, Jr, Levitt MD, Prentiss R. Investigation of small bowel transit time in man utilizing pulmonary hydrogen (H₂) measurements. *J Lab Clin Med.* 1975; 85:546-55.
109. Ambrecht U, Jensen J, Eden S, Stockbrugger R. Assessment of orocecal transit time by means of a hydrogen (H₂) breath test as compared with a radiologic control method. *Scand J Gastroenterol.* 1986; 21:669-77.
110. Soares AC, Lederman HM, Fagundes-Neto U, de Moraes MB. Breath hydrogen test after a bean meal demonstrates delayed oro-cecal transit time in children with chronic constipation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2005; 41:221-4.
111. Fletcher JG, Busse RF, Riederer SJ, Hough D, Gluecker T, Harper CM, et al. Magnetic resonance imaging of anatomic and dynamic defects of the pelvic floor in defecatory disorders. *Am J Gastroenterol.* 2003; 98:399-411.
112. Singh SJ, Gibbons NJ, Vincent MV, Sithole J, Nwokoma NJ, Alagarwami KV. Use of pelvic ultrasound in the diagnosis of megarectum in children with constipation. *J Pediatr Surg.* 2005; 40:1941-4.
113. Solzi G, Di Lorenzo C. Are constipated children different from constipated adults? *Dig Dis.* 1999; 17:308-15.
114. Speridiao PG, Tahan S, Fagundes-Neto U, Moraes MB. Dietary fiber, energy intake and nutritional status during the treatment of children with chronic constipation. *Braz J Med Biol Res.* 2003; 36:753-9.
115. Procter E, Loader P. A 6-year follow-up study of chronic constipation and soiling in a specialist paediatric service. *Child Care Health Dev.* 2003; 29:103-9.
116. Ozokutan BH, Zoroglu S, Ceylan H, Ozkan KU. Psychological evaluation of children with idiopathic constipation and their parents. *Pediatr Int.* 2005; 47:311-5.
117. Haemmerli UP, Bircher J. Wrong idea, good results (the lactulose story). *N Engl J Med.* 1969; 281:441-2.
118. Bush RT. Lactulose: an ideal laxative for children. *N Z Med J.* 1970; 71:364-5.
119. Perkin JM. Constipation in childhood: a controlled comparison between lactulose and standardized senna. *Curr Med Res Opin.* 1977; 4:540-3.
120. Ray J, Chawla YK. Lactulose in clinical use. *Trop Gastroenterol.* 1996; 17:12-4.
121. Clausen MR, Mortensen PB. Lactulose, disaccharides and colonic flora. Clinical consequences. *Drugs.* 1997; 53:930-42.
122. Sharif F, Crushell E, O'Driscoll K, Bourke B. Liquid paraffin: a reappraisal of its role in the treatment of constipation. *Arch Dis Child.* 2001; 85:121-4.
123. Brumbaugh DE, Accurso FJ. Persistent silent aspiration in a child with Trisomy 21. *Curr Opin Pediatr.* 2002; 14:231-3.
124. Bandla HP, Davis SH, Hopkins NE. Lipoid pneumonia: a silent complication of mineral oil aspiration. *Pediatrics.* 1999; 103:E19.
125. Urganci N, Akyildiz B, Polat TB. A comparative study: the efficacy of liquid paraffin and lactulose in management of chronic functional constipation. *Pediatr Int.* 2005; 47:15-9.
126. Hanson S, Bansal N. The clinical effectiveness of Movicol in children with severe constipation: an outcome audit. *Paediatr Nurs.* 2006; 18:24-8.
127. Webster RB, DiPalma JA, Gremse DA. Lactose maldigestion and recurrent abdominal pain in children. *Dig Dis Sci.* 1995; 40:1506-10.
128. Voskuil W, de Lorijn F, Verwijs W, Hogeman P, Heijmans J, Makel W, et al. PEG 3350 (Transipeg) versus lactulose in the treatment of childhood functional constipation: a double blind, randomised, controlled, multicentre trial. *Gut.* 2004; 53:1590-4.
129. Rendeli C, Ausili E, Tabacco F, Focarelli B, Pantanella A, Di Rocco C, et al. Polyethylene glycol 4000 vs. lactulose for the treatment of neurogenic constipation in myelomeningocele children: a randomized-controlled clinical trial. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006; 23:1259-65.
130. Pashankar DS, Loening-Baucke V, Bishop WP. Safety of polyethylene glycol 3350 for the treatment of chronic constipation in children. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2003; 157:661-4.

131. Fritz E, Hammer HF, Lipp RW, Hogenauer C, Stauber R, Hammer J. Effects of lactulose and polyethylene glycol on colonic transit. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005; 21:259-68.
132. Attar A, Lemann M, Ferguson A, Halphen M, Boutron MC, Flourie B, et al. Comparison of a low dose polyethylene glycol electrolyte solution with lactulose for treatment of chronic constipation. *Gut.* 1999; 44:226-30.
133. Brady CE, 3rd, DiPalma JA, Morawski SG, Santa Ana CA, Fordtran JS. Urinary excretion of polyethylene glycol 3350 and sulfate after gut lavage with a polyethylene glycol electrolyte lavage solution. *Gastroenterology.* 1986; 90:1914-8.
134. Chaussade S. Mechanisms of action of low doses of polyethylene glycol in the treatment of functional constipation. *Ital J Gastroenterol Hepatol.* 1999; 31 Suppl 3:S242-4.
135. Corazziari E, Badiali D, Habib FI, Reboa G, Pitto G, Mazzacca G, et al. Small volume isosmotic polyethylene glycol electrolyte balanced solution (PMF-100) in treatment of chronic nonorganic constipation. *Dig Dis Sci.* 1996; 41:1636-42.
136. Bernier JJ. Selles dures, selles molles. Point de vue nouveau sur l'eau fecale: eau des structures et eau de dilution. *Gastroenterol Clin Biol.* 1997; 21:3-6.
137. Davis GR, Santa Ana CA, Morawski SG, Fordtran JS. Inhibition of water and electrolyte absorption by polyethylene glycol (PEG). *Gastroenterology.* 1980; 79:35-9.
138. DiPalma JA, Brady CE, 3rd, Stewart DL, Karlin DA, McKinney MK, Clement DJ, et al. Comparison of colon cleansing methods in preparation for colonoscopy. *Gastroenterology.* 1984; 86:856-60.
139. Candy DC, Edwards D, Geraint M. Treatment of faecal impaction with polyethelene glycol plus electrolytes (PGE + E) followed by a double-blind comparison of PEG + E versus lactulose as maintenance therapy. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2006; 43:65-70.
140. Arora R, Srinivasan R. Is polyethylene glycol safe and effective for chronic constipation in children? *Arch Dis Child.* 2005; 90:643-6.
141. Ferguson A, Culbert P, Gillett H, Barras N. New polyethylene glycol electrolyte solution for the treatment of constipation and faecal impaction. *Ital J Gastroenterol Hepatol.* 1999; 31 Suppl 3:S249-52.
142. Chen CC, Su MY, Tung SY, Chang FY, Wong JM, Geraint M. Evaluation of polyethylene glycol plus electrolytes in the treatment of severe constipation and faecal impaction in adults. *Curr Med Res Opin.* 2005; 21:1595-602.
143. Culbert P, Gillett H, Ferguson A. Highly effective new oral therapy for faecal impaction. *Br J Gen Pract.* 1998; 48:1599-600.
144. Ungar A. Movicol in treatment of constipation and faecal impaction. *Hosp Med.* 2000; 61:37-40.
145. DiPalma JA, DeRidder PH, Orlando RC, Kolts BE, Cleveland MB. A randomized, placebo-controlled, multicenter study of the safety and efficacy of a new polyethylene glycol laxative. *Am J Gastroenterol.* 2000; 95:446-50.
146. Maffei HV. Constipacao cronica funcional. Com que fibra suplementar? *J Pediatr (Rio J).* 2004; 80:167-8.
147. Valle-Jones JC. An open study of oat bran meal biscuits ('Lejifibre') in the treatment of constipation in the elderly. *Curr Med Res Opin.* 1985; 9:716-20.
148. Chen HL, Haack VS, Janecky CW, Vollendorf NW, Marlett JA. Mechanisms by which wheat bran and oat bran increase stool weight in humans. *Am J Clin Nutr.* 1998; 68:711-9.
149. Tomlin J, Read NW. Comparison of the effects on colonic function caused by feeding rice bran and wheat bran. *Eur J Clin Nutr.* 1988; 42:857-61.
150. Peck SN, Altschuler SM. Pseudo-obstruction in children. *Gastroenterol Nurs.* 1992; 14:184-8.
151. Youssef NN, Barksdale Jr E, Griffiths JM, Flores AF, Di Lorenzo C. Management of intractable constipation with antegrade enemas in neurologically intact children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2002; 34:402-5.
152. Kokoska ER, Keller MS, Weber TR. Outcome of the antegrade colonic enema procedure in children with chronic constipation. *Am J Surg.* 2001; 182:625-9.
153. Tackett LD, Minevich E, Benedict JF, Wacksman J, Sheldon CA. Appendiceal versus ileal segment for antegrade continence enema. *J Urol.* 2002; 167:683-6.

NOTA IMPORTANTE

AS GESTANTES E NUTRIZES PRECISAM SER INFORMADAS QUE O LEITE MATERNO É O IDEAL PARA O LACTENTE, CONSTITUINDO-SE A MELHOR NUTRIÇÃO E PROTEÇÃO PARA ESTAS CRIANÇAS. A MÃE DEVE SER ORIENTADA QUANTO À IMPORTÂNCIA DE UMA DIETA EQUILIBRADA NESTE PERÍODO E QUANTO À MANEIRA DE SE PREPARAR PARA O ALEITAMENTO AO SEIO ATÉ OS DOIS ANOS DE IDADE DA CRIANÇA OU MAIS. O USO DE MAMADEIRAS, BICOS E CHUPETAS DEVE SER DESENCORAJADO, POIS PODE TRAZER EFEITOS NEGATIVOS SOBRE O ALEITAMENTO NATURAL. A MÃE DEVE SER PREVENIDA QUANTO À DIFICULDADE DE VOLTAR À AMAMENTAR SEU FILHO UMA VEZ ABANDONADO O ALEITAMENTO AO SEIO. ANTES DE SER RECOMENDADO O USO DE UM SUBSTITUTO DO LEITE MATERNO, DEVEM SER CONSIDERADAS AS CIRCUNSTÂNCIAS FAMILIARES E O CUSTO ENVOLVIDO. A MÃE DEVE ESTAR CIENTE DAS IMPLICAÇÕES ECONÔMICAS E SOCIAIS DO NÃO ALEITAMENTO AO SEIO – PARA UM RECÉM-NASCIDO ALIMENTADO EXCLUSIVAMENTE COM MAMADEIRA SERÁ NECESSÁRIA MAIS DE UMA LATA POR SEMANA. DEVE-SE LEMBRAR À MÃE QUE O LEITE MATERNO NÃO É SOMENTE O MELHOR, MAS TAMBÉM O MAIS ECONÔMICO ALIMENTO PARA O LACTENTE. CASO VENHA A SER TOMADA A DECISÃO DE INTRODUIZIR A ALIMENTAÇÃO POR MAMADEIRA É IMPORTANTE QUE SEJAM FORNECIDAS INSTRUÇÕES SOBRE OS MÉTODOS CORRETOS DE PREPARO COM HIGIENE RESSALTANDO-SE QUE O USO DE MAMADEIRA E ÁGUA NÃO FERVIDAS E DILUIÇÃO INCORRETA PODEM CAUSAR DOENÇAS. OMS – CÓDIGO INTERNACIONAL DE COMERCIALIZAÇÃO DE SUBSTITUTOS DO LEITE MATERNO. WHA 34:22, MAIO DE 1981. PORTARIA Nº 2.051 – MS, DE 08 DE NOVEMBRO DE 2001, RESOLUÇÃO Nº 222 – ANVISA – MS, DE 05 DE AGOSTO DE 2002 E LEI 11.265/06 – PRESIDÊNCIA DA REPÚBLICA, DE 04.01.2006 – REGULAMENTAM A COMERCIALIZAÇÃO DE ALIMENTOS PARA LACTENTES E CRIANÇAS DE PRIMEIRA INFÂNCIA E TAMBÉM A DE PRODUTOS DE PUERICULTURA CORRELATOS.





Informações destinadas aos profissionais de saúde.
Impresso no Brasil.

CA.017/01