

## Oxigenoterapia de Longa Duração em Pediatria: Lições do Passado e Orientações para o Futuro

ROSÁRIO FERREIRA, TERESA BANDEIRA

Unidade de Pneumologia  
Clínica Universitária de Pediatria  
Hospital de Santa Maria – Lisboa

### Resumo

Apesar do reconhecimento crescente da necessidade de oxigenoterapia de longa duração no doente pulmonar obstrutivo crónico e das complicações decorrentes da hipoxémia crónica nos lactentes, continuam a faltar recomendações universais para o diagnóstico, prescrição e monitorização da oxigenoterapia de longa duração (OLD) na criança.

O objectivo deste trabalho foi: 1) a revisão da experiência acumulada, traduzida pelo acompanhamento de 58 doentes, 32 do sexo masculino, 50 lactentes (duração média de OLD de 11,1 meses) – displasia broncopulmonar (40), bronquiolite obliterante (4), pneumonite de aspiração (2), hipertensão pulmonar primária (1), proteinose alveolar (1), pneumonite crónica da infância (1), cardiopatia complexa (1) e 8 adolescentes (duração média de OLD de 31,2 meses) – fibrose quística; 2) a discussão das indicações para OLD em idade pediátrica existentes na literatura; 3) a confrontação destes conhecimentos com as disponibilidades nacionais.

O planeamento estruturado e multicêntrico do acompanhamento destes doentes, baseado no prosseguimento da evolução técnica e da organização de recursos humanos e respectiva interligação será auxiliar imprescindível à eficácia dos cuidados domiciliários em doentes respiratórios pediátricos dependentes de tecnologia.

**Palavras-Chave:** Oxigenoterapia de longa duração, criança, displasia broncopulmonar, fibrose quística, doença pulmonar intersticial.

### Summary

#### Long Term Oxygenotherapy in Pediatric Patients: Lessons From the Past and Future Directions

Despite the increasing awareness of the need of long term oxygenotherapy (LTO) in chronic obstructive pulmonary disease and of the deleterious consequences of chronic hypoxemia in infants, some uncertainty remains regarding universal recommendations for LTO in the pediatric population.

The aim of this revision was: 1) to summarize accumulated experience: 58 patients, 32 male, 50 infants (average duration of LTO: 11,1 months) – bronchopulmonary dysplasia (40), bronchiolitis obliterans (4), aspiration pneumonitis (2), primary pulmonary hypertension (1), alveolar proteinosis (1), chronic pneumonitis of infancy (2), complex cardiopathy (1) and 8 adolescents (average duration of LTO 31,2 months) – cystic fibrosis (8); 2) discuss indications for LTO in pediatric respiratory patients coming from literature; 3) put this information into perspective with national resource availability.

A structured multicentre approach based on ongoing technical evolution and professional care organization and its interdisciplinarity may help to promote effectiveness of home care in respiratory technology dependent children.

**Key-Words:** Long-term oxygenotherapy, children, bronchopulmonary dysplasia, cystic fibrosis, interstitial lung disease.

### Introdução

*The time has long passed since it was questioned if oxygen should be seen as the «breath of life, rather than the kiss of death».*

A demonstração no lactente com displasia broncopulmonar (DBP) da associação entre hipoxémia crónica, compromisso do crescimento, desenvolvimento de hipertensão pulmonar e *cor pulmonale* e a sua reversibilidade após a instituição de terapêutica com oxigénio levou à

Correspondência: Teresa Bandeira  
Unidade de Pneumologia  
Clínica Universitária de Pediatria  
Hospital de Santa Maria – Lisboa  
E-mail: [Teresa.Bandeira@hsm.min-saude.pt](mailto:Teresa.Bandeira@hsm.min-saude.pt)

Aceite para publicação em 06/05/2002.  
Entregue para publicação em 02/04/2002.

utilização generalizada de aporte suplementar de longa duração nestes doentes <sup>(1-5)</sup>.

Na fibrose quística (FQ) a evolução para insuficiência respiratória crónica (IRC) terminal é a regra, pelo que a proposta de oxigenoterapia de longa duração (OLD) pareceria útil, à semelhança do que acontece no adulto com doença pulmonar obstrutiva crónica (DPOC), em que se verificou uma redução significativa na mortalidade e na progressão para hipertensão pulmonar com terapêutica contínua com oxigénio <sup>(6, 7)</sup>. Apesar de um estudo randomizado não ter provado benefício em termos de mortalidade, morbidade ou evolução da doença, o alívio sintomático e a melhoria da actividade nos doentes em OLD conduziram à indicação da sua prescrição, precocemente, na evolução da IRC na FQ <sup>(8)</sup>.

Os doentes pediátricos que beneficiam de OLD constituem uma população heterogénea. Atendendo ao prognóstico e duração esperada desta terapêutica, definem-se 2 grupos: a) patologias com bom prognóstico, em que a necessidade de OLD é transitória – lactentes com DBP ou mais raramente com uma situação congénita ou pós infecciosa que os torna oxigenodependentes e b) doenças sem perspectiva de cura, sendo o objectivo da oxigenoterapia o prolongamento e a melhoria da qualidade de vida do doente – crianças mais velhas com FQ ou hipertensão pulmonar reversível, enquanto aguardam terapêuticas eficazes tais como transplantação pulmonar ou cirurgia paliativa. Menos frequente é a necessidade de oxigenoterapia prolongada em crianças com síndrome de imunodeficiência adquirida (SIDA) e *Pneumocystis carinii*, com bronquiolite obliterante ou com síndrome de apneia obstrutiva do sono, quando em associação, por exemplo, com drepanocitose <sup>(1, 9, 10)</sup>.

A preocupação com a qualidade de vida do doente e da família e com os custos que internamentos prolongados representam incentivou o desenvolvimento tecnológico que veio a tornar possível a transição de doentes em OLD para o domicílio, quer no que diz respeito à administração do oxigénio, quer à monitorização desta terapêutica <sup>(9, 11)</sup>.

A possibilidade de monitorização não invasiva da saturação de pulso de oxigénio através da oximetria de pulso (SpO<sub>2</sub>) ou da determinação transcutânea da pressão parcial de O<sub>2</sub> (tcO<sub>2</sub>) e de CO<sub>2</sub> (tcCO<sub>2</sub>) foi um dos factores determinantes da facilidade diagnóstica e da monitorização adequada dos doentes com OLD <sup>(12)</sup>. Todavia, a sua vulgarização acompanhou-se com frequência de erros na utilização dos equipamentos e na interpretação dos resultados <sup>(13)</sup>, pondo em causa a eficácia e segurança destes excelentes métodos de controlo da OLD.

Embora existam indicações internacionais relativas à prescrição de OLD na criança <sup>(9, 14)</sup>, não existem recomendações universais quanto aos meios de diagnóstico a uti-

lizar ou valores limiar para instituição desta terapêutica em idade pediátrica <sup>(15, 16)</sup>, ao contrário do que acontece nos adultos <sup>(17)</sup>.

A melhoria constante nas condições tecnológicas da OLD e o impulso nacional para transferir a responsabilidade do tratamento destes doentes dos hospitais para o domicílio conduziu-nos ao objectivo deste trabalho: rever a experiência acumulada, discutir as indicações, monitorização e modo de administração de OLD em idade pediátrica descritas na literatura e repensar a ética da colocação domiciliária destes doentes.

## Material e Métodos

A revisão retrospectiva (1991-2000) dos processos clínicos de consulta dos doentes em OLD foi efectuada exclusivamente por uma observadora independente do processo de acompanhamento clínico desta população (RF).

Definiu-se oxigenoterapia de longa duração (OLD) como a necessidade de suplementação de O<sub>2</sub> por tempo superior a um mês, baseada em diagnóstico de hipoxémia por métodos invasivos e não invasivos <sup>(9, 14, 17)</sup>.

Dadas as diferentes características dos doentes, dividimos a população de acordo com o prognóstico esperado relativamente à duração da OLD em patologias com bom prognóstico em que a necessidade de OLD é transitória (grupo I – DBP e grupo II – lactentes com outras patologias), e grupo III (FQ) constituído por doenças sem perspectiva de cura, sendo o objectivo da oxigenoterapia o prolongamento e a melhoria da qualidade de vida do doente <sup>(9, 10)</sup>.

Os dados recolhidos referiram-se ao sexo, doença de base, patologia associada (quando adjuvante na determinação de necessidade de OLD ou como marcador de gravidade no lactente), evolução ponderal, presença de cardiopatia estrutural ou de hipertensão pulmonar (HTP), tipo de insuficiência respiratória, idade de início e duração da OLD, outras terapêuticas efectuadas [aerossolterapia, diuréticos, broncodilatadores, corticosteróides e necessidade de ventilação não invasiva (VNI)], avaliação funcional respiratória e destino dos doentes.

Relativamente ao modo de monitorização da OLD, fonte de oxigénio e interface de administração, os dados recolhidos a partir dos processos clínicos no que diz respeito aos dispositivos foram posteriormente completados com informações obtidas a partir dos registos existentes nas firmas fornecedoras de tecnologia respiratória no domicílio. A lacuna de dados relevantes para a presente revisão não foi critério de exclusão, antes será comentado de acordo com protocolos de seguimento previamente publicados <sup>(18)</sup> e estritamente aplicados durante o período de tempo a que este trabalho se refere.

As informações obtidas foram introduzidas numa base de dados Microsoft Excel. Foi utilizado o teste de chi-quadrado para analisar associação entre potenciais variáveis com influência na necessidade de oxigénio suplementar.

## Resultados

Estiveram em OLD 58 doentes, 25 do sexo feminino e 33 do sexo masculino. A DBP foi a causa mais frequente de OLD (grupo I – 40 doentes). Quatro destes doentes em OLD nunca transitaram para o domicílio. No grupo II incluíram-se bronquiolite obliterante (BO) (4), pneumonite de aspiração recorrente (2), hipertensão pulmonar primária (HTP) (1), proteinose alveolar (1), pneumonite crónica da infância (1), cardiopatia complexa com shunt esquerdo-direito (1) e no grupo III, 8 adolescentes com fibrose quística. As 2 crianças com pneumonite de aspiração apresentavam síndromes polimalformativos (síndrome de Moebius e associação de CHARGE); a criança com HTP primária tinha trissomia 21, um dos doentes com BO tinha síndrome de Kabuki e a criança com cardiopatia complexa Trissomia 18. Todas as crianças com síndromes polimalformativos (2) apresentavam atraso de desenvolvimento psico-motor, bem como sete dos doentes com DBP. Em doze lactentes foi diagnosticado refluxo gastroesofágico, dos quais 6 crianças com DBP.

Na altura de início da OLD todas as crianças tinham peso inferior ao percentil 5 (P5) das tabelas de Lubchenko, enquanto que na altura da última observação, 24 das 40 crianças com DBP e 4 dos outros 10 lactentes estavam acima desse limite. A figura 1 reflecte a idade de entrada nas curvas de percentis. Todos os doentes com FQ bem como os que tinham alterações sindrômicas mantiveram, à data da última avaliação, peso inferior ao P5 para a idade. Não foi possível obter uma relação estatisticamente significativa entre a associação de outras patologias com a progressão ponderal ( $p > 0,5$ ). Vinte doentes receberam apoio nutricional, incluindo todos os doentes com FQ. Estes tiveram pior evolução ponderal do que os que não receberam apoio ( $p < 0,1$ ).

Nos grupos I e II, 7 crianças apresentaram HTP (5 crianças com DBP e 2 com BO) e 5 crianças (4 com DBP e 1 com HTP primária) apresentaram cor pulmonale. Dez crianças tinham cardiopatia estrutural (quadro I), apenas uma destas crianças apresentou HTP. Dos 12 lactentes (24%) com hipertensão pulmonar e/ou cor pulmonale faleceram 5, incluindo 2 doentes com patologia cardiovascular associada (uma com trissomia 21 e outra com DBP e episódio prévio de acidente vascular cerebral), 2 doentes em IRC terminal (DBP – 1, BO e síndrome de Kabuki – 1) e outra criança com DBP e paralisia cerebral. Os restantes 7 doentes apresentaram reversibilidade da HTP.

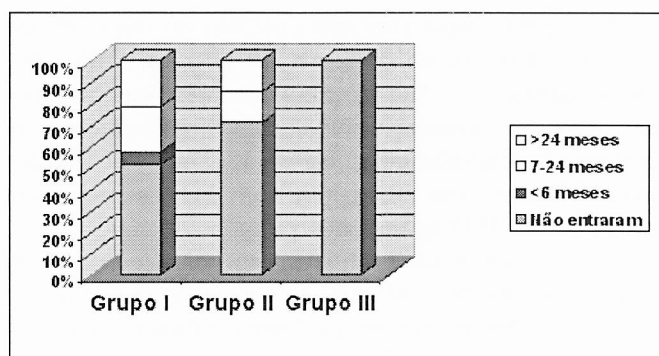


FIG. 1 – Idade de entrada do peso nas curvas de percentil. Distribuição por grupo.

## QUADRO I

Cardiopatia estrutural em doentes submetidos a OLD

Tipo de cardiopatia	Número de doentes	Associação com
CIA	2	DBP
CIV	2	DBP e T18
CIA+CIV	2	DBP
Estenose pulmonar	2	DBP
Foramen ovale patente	1	DBP
Transposição dos grandes vasos	1	BO

Dos dados disponíveis nos processos de consulta foi possível classificar a insuficiência respiratória em 34 doentes, tendo-se verificado que 14 doentes apresentavam hipoxémia e 20 tinham insuficiência respiratória global. A hipoxémia estava presente em 10 doentes do Grupo I, três do Grupo II e num do Grupo III, enquanto que 12 crianças do Grupo I, duas do Grupo II e seis com FQ apresentavam insuficiência respiratória global.

A média de idade no início da terapêutica foi de 18 anos (11A7M-24A9M) para os doentes com FQ e de 1,7 meses (0-2A1M) para os lactentes: 0,57 meses (0-7M) para os do Grupo I e de 6,2 meses (0-25M) para os do Grupo II.

A duração média da OLD foi de 31,25 meses (10-59M) nos doentes com FQ e de 11,1 meses (1-60M) nos restantes ( $10,5 \pm 11,9$  meses na DBP e  $13,5 \pm 8,1$  meses nos lactentes com outras patologias).

Deram entrada em programa de OLD duas crianças do Grupo I e três crianças do Grupo II nos últimos 6 meses e todos estes lactentes ainda têm peso inferior ao percentil 5 para a idade corrigida.

A oxigenoterapia contínua (24/24h) ou num período superior a 18h foi utilizada em 39 doentes: DBP (23), fibrose quística (7), BO (4) e nos doentes com pneumonite de refluxo, proteinose alveolar, pneumonite crónica da infância e hipertensão pulmonar e T18. Dezassete doentes com DBP, um com BO e um com FQ estiveram em programa de OLD apenas nos períodos de sono.

As 12 crianças com refluxo gastro-esofágico fizeram terapêutica com procinéticos. Tal como representado na figura 2, os doentes foram igualmente submetidos a terapêutica com diurético, broncodilatador, corticóide, antibióticos e cinesiterapia respiratória. Todos os doentes com fibrose quística fizeram terapêutica regular com corticóide, broncodilatador e antibióticos, bem como cinesiterapia respiratória. Dois doentes com DBP e 2 doentes com FQ fizeram igualmente suporte ventilatório não invasivo por pressão positiva e máscara nasal.

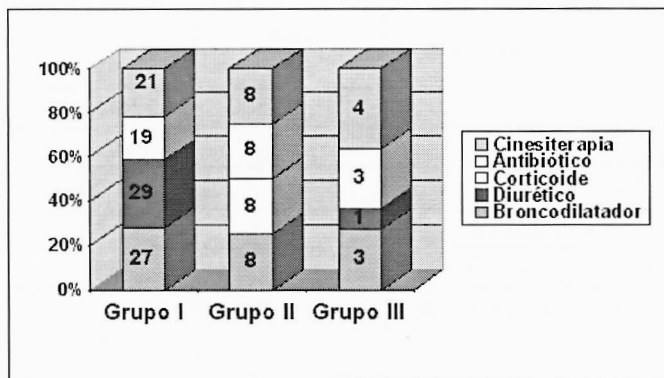


FIG. 2 – Outras terapêuticas efectuadas. Distribuição por grupos.

Os doentes com idade suficiente e capacidade para colaborar realizaram provas de função respiratória, perfazendo um total de 12; os oito doentes com FQ e três com DBP tinham alterações de tipo obstrutivo, sendo o estudo normal noutra criança com DBP. Verificou-se existir correlação entre volume expiratório máximo no 1.º segundo (VEMS) e os valores da PaO2 nos doentes com FQ, embora com probabilidade, em 2 doentes estes valores tenham sido obtidos já em OLD (Fig. 3).

Actualmente, mantêm-se em seguimento 35 doentes, tiveram alta ou foram referenciados para o médico assistente ou para o hospital da área 7, 3 mudaram de residência e os outros 4 abandonaram o acompanhamento. Faleceram 9 crianças (15,5%), das quais 3 com DBP (7,5%), 2 outros lactentes (HTP primária grave e T211 e BO e S. Kabuki – 1) e cinco com FQ (62,5%). Foi possível descontinuar a OLD em 38 doentes com DBP, bem como em 5 dos outros lactentes (BO – 3, proteinose alveolar – 1 e pneumonite crónica da infância – 1). Mantêm terapêutica com oxigénio 6 doentes, 3 lactentes (as duas

crianças com pneumonite de aspiração e a criança com cardiopatia complexa e Trissomia 18) e 3 doentes com fibrose quística. Seis doentes com DBP têm idades inferiores a 2 anos.

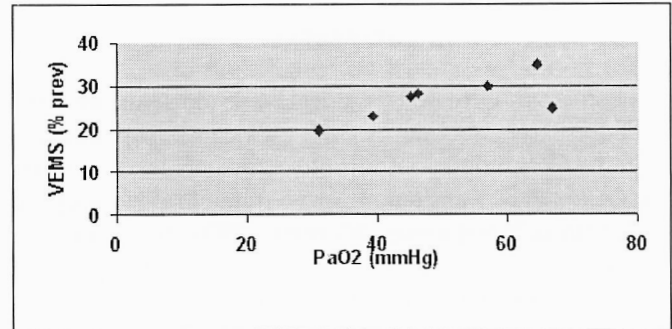


FIG. 3 – Relação entre VEMS e PaO2 na Fibrose Quística.

A oximetria de pulso (OP) na consulta foi a técnica utilizada para aferir a necessidade de O2 em 41 doentes; em 10 houve registo de OP durante um período mínimo de oito horas e em um de estudo do sono; em seis processos não constava informação referente a esta questão.

Relativamente à fonte de oxigénio foi possível apurar que o oxigénio gasoso foi a fonte mais utilizada, servindo 27 doentes, onde se incluíram os que fizeram oxigénio exclusivamente hospitalar e os que fizeram terapêutica nocturna. Onze doentes dispunham de concentrador e utilizavam oxigénio líquido para transporte e 6 usaram O2 líquido. Um dos doentes com FQ dispunha de O2 líquido e gasoso. Noutras cinco crianças com O2 líquido de transporte não foi possível saber qual a fonte no domicílio. Em nove doentes não existia qualquer referência à fonte de O2 (Figura 4).

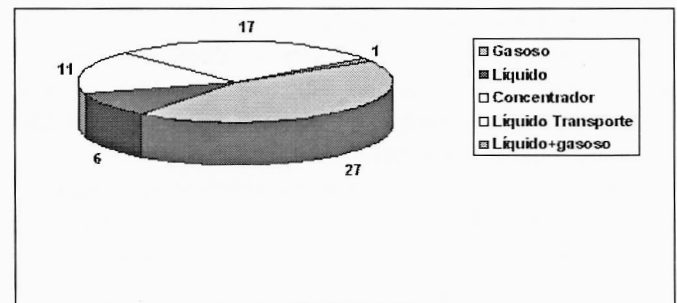


FIG. 4 – Fonte de oxigénio

O oxigénio foi administrado por óculos nasais em 28 doentes, por sonda em nove, e por traqueostomia numa criança. Um dos jovens com FQ, com necessidade de maior aporte, utilizou máscara (figura 5). Nos restantes doentes não foi possível determinar o dispositivo de administração.

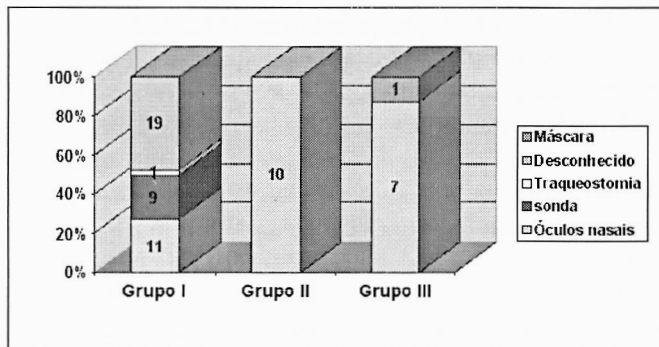


FIG. 5 – Interface utilizada pelos doentes em OLD.

### Discussão

A insuficiência respiratória (IR) resulta da incapacidade do aparelho respiratório em manter a homeostasia das trocas gasosas ( $O_2$  e  $CO_2$ ). Definem-se 2 tipos, a IR não ventilatória ou tipo I, que cursa com hipoxémia na presença de  $PaCO_2$  normal ou baixa e a IR ventilatória, em que coexistem hipoxémia e hipercápnia<sup>(19)</sup>. A alteração da relação ventilação-perfusão resultante da patologia a nível alveolar ou das vias aéreas de pequeno calibre é a causa mais importante de hipoxémia<sup>(19)</sup>. Na insuficiência respiratória global, em que à hipoxémia se associa hipercapnia, a causa mais frequente é a diminuição da ventilação alveolar, quer por falência do estímulo respiratório, quer por fadiga muscular<sup>(20)</sup>, embora a causa mais frequente na doença pulmonar continue a ser a desigualdade da relação perfusão/ventilação<sup>(19)</sup>. Outras causas de hipoxémia são perturbação da difusão, aumento do espaço morto ou hipoventilação<sup>(19)</sup>. Não é do âmbito deste artigo a discussão das doenças respiratórias que cursam essencialmente com hipoventilação ou com obstrução das vias aéreas superiores, candidatas preferenciais a ventiloterapia de longa duração e que foram abordadas em publicações recentes<sup>(9, 21, 22, 23)</sup>.

Tal como referido habitualmente em pediatria<sup>(9, 10, 19, 21)</sup>, a patologia que determinou quase exclusivamente a OLD nesta série foi do tipo pulmonar crónica obstrutivo: DBP, BO e FQ.

A administração suplementar de oxigénio constitui o fulcro da terapêutica na DBP<sup>(5, 24)</sup>, sendo o seu principal objectivo a prevenção da hipoxémia e das suas complicações: hipertensão pulmonar e *cor pulmonale*, compromisso do crescimento e atraso no desenvolvimento do sistema nervoso central<sup>(25)</sup>. Com efeito foi demonstrado nestes doentes que existe uma grande reactividade da rede vascular pulmonar ao  $O_2$ <sup>(14)</sup>, levando a que pequenos acréscimos na  $SpO_2$  provoquem redução significativa da pressão na artéria pulmonar<sup>(26)</sup>. Os 7 lactentes agora apresentados, com hipertensão pulmonar cor pulmonal em consequência de hipoxémia prolongada, que sobreviveram, apresentaram

reversibilidade completa das alterações cardio-vasculares funcionais, o que vem apoiar os dados da literatura.

Teague e col. demonstraram que a redução da pressão parcial de oxigénio ( $FIO_2$ ) conduz ao aumento da resistência das vias aéreas.

Concluem que a oxigenação adequada reduz o volume energético e facilita o crescimento<sup>(27)</sup>.

O trabalho de Groothuis e col.<sup>(4)</sup> mostra que na DBP a interrupção da terapêutica com oxigénio compromete de forma irreversível o crescimento nesta população.

Na presente série, os lactentes constituem um grupo particularmente grave<sup>(24)</sup>. Na DBP, contrariamente ao grupo de outros lactentes em que existe sobreposição entre a existência de síndromas e/ou cardiopatia estrutural e a ausência de entrada nas curvas de percentis, este fenómeno fica por explicar nas crianças com DBP apresentadas recentemente<sup>(24)</sup>. Dado tratar-se de um estudo retrospectivo, é impossível a identificação de todas as variáveis com interferência provável na perturbação do crescimento destas crianças, mas sabe-se que o crescimento é, na criança, um marcador sensível de oxigenação adequada<sup>(25)</sup>, tendo sido sugerido que a hipoxémia e não a malnutrição seja o factor responsável pelo compromisso do crescimento na criança com DBP<sup>(4)</sup>.

A multiplicação alveolar rápida acontece nos primeiros 6 meses de vida, mas mantém-se até aos dois anos ou mesmo mais<sup>(28)</sup>. Este fenómeno que acompanha o crescimento somático justifica que a insuficiência respiratória crónica no lactente seja a única com potencial para a melhoria, tornando este o principal objectivo da oxigenoterapia<sup>(9, 10)</sup>.

Na FQ, ao contrário, a utilização de oxigenoterapia (por si só ou associada a VNI) reveste-se de alguma controvérsia. O seu objectivo principal é atrasar o desenvolvimento de cor pulmonale<sup>(15)</sup>, mas os resultados dos estudos efectuados não são concludentes quanto ao benefício efectivo<sup>(29)</sup>, parecendo adequado utilizar oxigénio suplementar apenas para alívio sintomático<sup>(8)</sup>.

A hipoxémia durante o sono está descrita nos doentes com FQ precedendo a hipoxémia diurna<sup>(30)</sup>. A deterioração do VEMS é apontada como tendo uma boa correlação com a dessaturação durante o exercício e o sono<sup>(31)</sup>. Alguns autores defendem que esta relação só pode ser estabelecida individualmente, pelo que a hipoxémia deve ser confirmada inicialmente com oximetria nocturna, servindo o VEMS como marcador de episódios subsequentes e da necessidade de instituição de oxigenoterapia nocturna<sup>(30)</sup>. Os dados obtidos nos nossos doentes foram concordantes com o descrito, verificando-se uma boa correlação entre o valor de VEMS e a hipoxémia (figura 3).

A média de idade de início da OLD na presente série (1,7 meses nos lactentes e 18 anos na FQ) reflecte as características próprias de cada uma destas populações.

Embora a insuficiência respiratória terminal se possa verificar igualmente no lactente, sobretudo se em associação com outras patologias, a regra é para a reversibilidade e abandono da dependência de tecnologia com o crescimento <sup>(21)</sup>, tal como se verificou no presente estudo e ao contrário do que acontece na FQ, em que VEMS < a 30% do predicto, PaO<sub>2</sub> < 55 mm Hg e PaCO<sub>2</sub> > 50 mm Hg predizem mortalidade superior a 50% em 2 anos, tal como na população agora apresentada <sup>(32)</sup>.

A utilização de critérios rigorosos para instituição de OLD é fundamental para que os doentes recebam o tratamento adequado e não se desperdicem recursos técnicos.

O objectivo da OLD é manter a PaO<sub>2</sub> em valores fisiológicos,

A avaliação gasométrica dos doentes antes da instituição de OLD ou durante uma exacerbação da doença, é fundamental para o conhecimento da PaCO<sub>2</sub> sendo a gasometria arterial o meio mais fiável de determinação dos valores da PaO<sub>2</sub> e PaCO<sub>2</sub> <sup>(3, 35)</sup>. Embora não seja frequente a alteração da PaCO<sub>2</sub> no lactente com DBP quando submetido a OLD, no doente com FQ em insuficiência respiratória terminal cujo estímulo respiratório está dependente da hipoxémia, podem verificar-se elevações significativas destes valores <sup>(19)</sup>. Todavia, a repetição da gasometria no doente estável é desnecessária <sup>(20)</sup>, devendo a monitorização ser realizada por técnicas não invasivas.

Existem duas técnicas para a monitorização não invasiva do oxigénio: a oximetria de pulso que mede a saturação de pulso de O<sub>2</sub> (SpO<sub>2</sub>) e a medição transcutânea da PaO<sub>2</sub> (tcO<sub>2</sub>). Esta última assenta no princípio da difusibilidade do oxigénio através da pele. A necessidade de calibração frequente, de aquecimento do sensor (implicando mudança frequente de local, demorando depois cerca de 15 minutos até se obter um valor fiável) e a influência negativa da espessura da pele, bem como o facto de existir um tempo prolongado (cerca de 16 segundos) entre a hipoxémia e a respectiva detecção <sup>(37)</sup>, tornaram esta uma técnica pouco utilizada.

Ao contrário, temos assistido à vulgarização da utilização da oximetria de pulso, quer nas enfermarias e unidades de cuidados intensivos, quer nos serviços de urgência. Esta técnica mede a proporção de hemoglobina saturada e baseia-se no princípio de que a hemoglobina saturada tem um espectro de absorção diferente da hemoglobina dessaturada. Na prática, o oxímetro de pulso emite dois comprimentos de onda (correspondentes aos espectros de absorção de cada uma das formas de hemoglobina), que atravessam os tecidos e são medidos por um foto-receptor. A razão da absorção de cada uma das luzes traduz a percentagem de hemoglobina saturada. O posicionamento do sensor é fundamental para o rigor da medição, devendo ficar bem adaptado à pele e os pontos emissor e receptor em locais exactamente opostos <sup>(37)</sup>.

Ao contrário do equipamento de tcO<sub>2</sub>, estes aparelhos não necessitam de calibração, não aquecem significativamente a pele e têm um tempo de resposta mais rápido. Todavia têm limitações, cujo conhecimento é imprescindível para que esta técnica seja utilizada com segurança. Os oxímetros de pulso são extremamente sensíveis ao movimento, sendo mais indicados os que mostram, para além do valor, uma onda pletismográfica cuja regularidade traduz a fiabilidade da medição <sup>(37)</sup>. Como só são empregues dois comprimentos de onda, a presença de outros tipos de hemoglobina, como a carboxihemoglobina e a metahemoglobina, pode não ser identificada e levar a leituras erradas da SpO<sub>2</sub>. A forma da curva de dissociação da hemoglobina (Fig. 6) faz com que a hiperoxémia possa passar despercebida, pelo que deve haver cuidado extremo nos limites de SpO<sub>2</sub> exigidos na OLD, especialmente no lactente.

Por outro lado, estes aparelhos são calibrados a partir de valores de voluntários saudáveis, restringindo o intervalo de valores a 80-100%; para valores inferiores a 80% é feita uma extrapolação, o que reduz a sensibilidade na hipoxémia grave <sup>(17)</sup>. Apesar de tradicionalmente ser referido que a cor da pele influencia os resultados, isto tem sido negado em vários estudos <sup>(29)</sup>.

O diagnóstico correcto de hipoxémia por métodos relativos ou não invisíveis é fundamental na prescrição de OLD. Do ponto de vista prático, normais não têm valores de SpO<sub>2</sub> inferiores a 93%, pelo que o achado de valores abaixo deste limiar são diagnóstico para hipoxémia <sup>(14, 40)</sup>.

Na DBP, Garg e col. demonstraram a existência de hipoxémia importante na ausência de clínica, (apneia, de bradicardia ou cianose) <sup>(41)</sup> através da monitorização não inactiva da oxigenação. Os episódios mais importantes de dessaturação verificaram-se durante as refeições, sabendo-se que movimentos de sucção contribuem para a interrupção da respiração e podem conduzir a hipoxémia <sup>(25)</sup>. Por

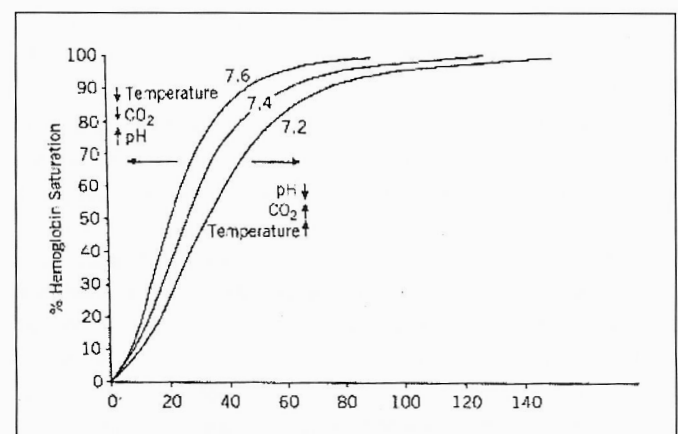


FIG. 6 – Curva de Dissociação da Hemoglobina. (Adaptado de Bock et al)

outro lado, as crianças pré-termo, sobretudo com DBP podem apresentar uma resposta adequada à hipoxémia, evoluindo para bradicárdia e apneia, necessitando algumas vezes de ressuscitação, pelo que são possíveis candidatas à morte súbita do lactente, sobretudo na ausência de instituição ou cumprimento de correcta terapêutica com oxigénio. Os estudos efectuados com pneumocardiogramas a vulgares monitores de apneia não detectam estes fenómenos, porque não existe simultaneidade da hipoxémia com a apneia ou a bradicárdia <sup>(25)</sup>. Estes episódios são menos frequentes quando os valores da PaO<sub>2</sub> são mantidos no limiar superior, pelo que tem sido recomendado, que nos lactentes com DBP o débito de oxigénio mínimo deve ser aferido de forma a obter SpO<sub>2</sub> 95% em todas as actividades (o que corresponde a PaO<sub>2</sub> ≥ 70 mm Hg), a monitorização da SpO<sub>2</sub> deve ser esperada pelo menos durante uma noite e nas várias actividades (sono, alimentação e a chorar) antes da alta hospitalar, com equipamento que tenha sido validado na criança, e deve ser efectuada gasometria em todos os lactentes candidatos a programa de OLD <sup>(3, 14)</sup>. A variação dos débitos de O<sub>2</sub> ao longo do dia é desaconselhada <sup>(17, 33)</sup>.

Tal como referido por Hazinski, a nossa experiência indica que na DBP os doentes mais graves melhoram da hipoxémia com o sono, enquanto que o contrário acontece nos menos graves <sup>(33)</sup>. Dos doentes com DBP que transitam para o domicílio em OLD, o mesmo autor refere que 60% podem ser desmamados em 3 meses, 2/3 dos restantes não necessitam de suplemento após 6 meses e apenas 10% ultrapassam 1 ano de OLD, experiência semelhante à que apresentámos recentemente <sup>(24)</sup>.

Na FQ é provavelmente razoável aceitar as normas de prescrição de oxigenoterapia recomendadas para os adultos com doença pulmonar crónica obstrutiva. Assim, devem considerar-se candidatas a oxigenoterapia contínua os doentes que apresentem PaO<sub>2</sub> ≤ 55 mm Hg ou PaO<sub>2</sub> 56-65 mm Hg com evidência electrocardiográfica de cor pulmonale ou hematócrito > 56%; e para oxigenoterapia intermitente doentes com PaO<sub>2</sub> ≤ 55 mm Hg ou SpO<sub>2</sub> ≥ 90% durante o exercício ou o sono ou uma quebra de SpO<sub>2</sub> > 5% durante o sono <sup>(17, 30)</sup>.

A decisão de colocar a criança ou jovem em programa de OLD no domicílio poderá ser tomada se a hipoxémia for reversível com um débito passível de ser obtido com os dispositivos domiciliários, se não estiver dependente do hospital por nenhuma outra razão e logo que a criança apresente estabilidade clínica, entendendo-se por isto, a ausência de necessidade de modificações terapêuticas no período mínimo de uma semana. Devem igualmente ser considerados os factores relativos à capacidade financeira e de suporte familiar antes da transição <sup>(43)</sup>. A dependência de FiO<sub>2</sub> superiores a 40% ou instabilidade dos valores da PaCO<sub>2</sub> constituem contra-indicações à transferência

domiciliária da criança, excepto se doente em fase terminal e depois de acordado com os pais <sup>(11, 35)</sup>.

A família deve ser envolvida nos cuidados a prestar à criança, tem de aceitar prestar os cuidados domiciliários e ser treinada nos cuidados rotineiros e de emergência, devendo ser capaz de reconhecer o agravamento da situação e saber que atitudes tomar e a quem recorrer em caso de necessidade <sup>(44)</sup>.

A caracterização prévia e cuidada da doença de base, bem como da eventual patologia associada, deve ser efectuada sempre com extremo cuidado, permitindo otimizar a terapêutica e definir critérios de prognóstico <sup>(44)</sup>.

A terapêutica com oxigénio não é um fim, mas sim um recurso a utilizar só depois de optimizadas todas as outras medidas terapêuticas. O apoio nutricional faz parte destas medidas e é identificado como muito importante na evolução dos doentes hipoxémicos <sup>(2, 20)</sup>, havendo por vezes a necessidade de recurso a apoios tecnológicos para a melhoria da alimentação entérica (gastrostomia, alimentação por sonda naso-gástrica). Não encontramos correlação entre o acesso a apoio nutricional e uma evolução ponderal favorável nos nossos doentes, facto que pode estar enviesado por o apoio nutricional não ser universal para todos os doentes, mas ser solicitado apenas para os mais graves, como os doentes sindrómicos e para os que têm FQ. Todavia, também não encontramos relação estatisticamente significativa entre a presença de atraso de desenvolvimento psico-motor e a progressão ponderal nos lactentes.

Antes da transição para o domicílio, a família deve habituar-se a ser a prestadora dos cuidados à criança e no caso de se tratar de um adolescente, ele próprio deve familiarizar-se com a forma de lidar com a tecnologia de que depende <sup>(45)</sup>.

A escolha da interface para terapêutica com O<sub>2</sub> é feita em função da necessidade e escolha do doente. Nos doentes com DBP os óculos nasais podem ser muito eficazes, atendendo à alta frequência respiratória. Se existir obstrução respiratória alta deve ser utilizada sonda naso-faríngea. As máscaras dividem-se em dois tipos fundamentais: FiO<sub>2</sub> variável e pré-determinado (diferentes válvulas permitem um FiO<sub>2</sub> fixo com determinado débito de O<sub>2</sub>). Nos doentes com risco de retenção de CO<sub>2</sub> devem ser utilizadas apenas máscaras com FiO<sub>2</sub> fixo. Na prática, para o domicílio devem ser utilizados sistemas de baixo débito. Os óculos nasais são práticos e permitem a deambulação, mas no caso dos lactentes devem ser fixos com adesivos à face, bilateralmente, algumas vezes com protecção inferior para prevenir a irritação da pele <sup>(9, 35)</sup>.

A escolha da fonte de oxigénio depende da situação clínica, isto é, se a dependência é permanente ou só durante o sono, da quantidade de O<sub>2</sub> necessário e da disponibilidade dos recursos existentes.

A forma mais económica e segura de fornecer oxigé-

nio a baixo débito é o concentrador, aparelho que extrai o O<sub>2</sub> do ar ambiente. Todavia, é ruidoso, necessita de manutenção frequente, depende da energia eléctrica (o que implica a existência em casa de outra fonte) e não pode ser usado em ambulatório <sup>(21)</sup>.

O oxigénio líquido, guardado sob pressão a temperatura muito baixa (-183°C) em reservatórios de 30 ou 40L, permite débitos mais elevados e é a fonte portátil mais conveniente. Esta é constituída por uma mochila portátil (cheia a partir do cilindro grande) com cerca de 1L de oxigénio líquido de capacidade que, a um débito de 2L/min, permite 6 horas de autonomia <sup>(20, 21)</sup>. Não podem, no entanto, ser guardados por períodos superiores a 50-60 dias <sup>(46)</sup>.

Os cilindros de oxigénio gasoso, de tamanho variável, necessitam de repleção frequente o que, somado à pouca autonomia da fonte portátil, os torna pouco práticos quando a oxigenoterapia é realizada por períodos superiores a 15 horas <sup>(21)</sup>.

De um modo geral, os nossos doentes utilizaram oxigénio líquido ou concentrador com fonte portátil de O<sub>2</sub> líquido quando necessitaram de aporte de oxigénio contínuo ou durante mais de 15 horas diárias e oxigénio gasoso quando a terapêutica foi exclusivamente no período nocturno.

Em Portugal, tal como noutros Países, existe legislação recente referente à prescrição de oxigénio domiciliário e folha de prescrição <sup>(47)</sup>. A colocação domiciliária dos equipamentos está distribuída a três casas comerciais. Este papel é de grande responsabilidade, mas tal como apontado por outros autores em diferentes países <sup>(43)</sup>, não é adequadamente reconhecido e a interligação entre as várias equipas prestadoras de cuidados não está ainda suficientemente organizada, pelo que algumas vezes é desfuncionamento, com óbvio prejuízo para o doente.

A colocação domiciliária de um doente em OLD é um trabalho complexo que deve ser planeado com antecedência e contemplar um conjunto de regras pré-estabelecidas <sup>(19, 43, 48)</sup>. A nossa experiência indica que se não existirem formalidades a cumprir, incluindo folhas de registo muito bem estruturadas, embora possam ser observadas na totalidade as regras de prescrição, dificilmente serão reavaliadas, como se pode observar pelos dados em falta nos processos de consulta na actual revisão (e que traduzem na maior parte das vezes ausência de transferência dos dados do processo de internamento que não tem continuidade com o de consulta): o cuidado na estruturação do processo clínico da criança em cuidados domiciliários dependentes de tecnologia será cada vez mais pertinente na justificação dos elevados encargos financeiros envolvidos neste tipo de terapêutica <sup>(46)</sup>.

A evolução dos doentes submetidos a OLD depende do prognóstico da doença de base. Assim, em Pediatria, a

decisão de prescrever OLD é diferente nos 2 grupos de doentes agora apresentados. Nos lactentes não há dúvida acerca da obrigatoriedade de prescrição com o objectivo de recuperação funcional, do atingimento dos normais crescimento e desenvolvimento e da participação activa nas actividades infantis <sup>(10)</sup>. Nos doentes com DBP a boa adesão à terapêutica proporciona uma excelente evolução, permitindo a cessação da oxigenoterapia nos primeiros anos de vida <sup>(8)</sup>. No desmame da OLD, a determinação episódica de um valor de SpO<sub>2</sub> superior a 95% pode não ser suficiente para concluir da não necessidade de aporte suplementar de O<sub>2</sub>, pois algumas crianças com DBP apresentam desaceleração do crescimento após descontinuação do suplemento de O<sub>2</sub> baseada neste princípio <sup>(2)</sup>. A monitorização deve, obrigatoriamente, compreender períodos de sono e, se nestes existirem hipoxémia ou valores limite (91-95%) deve ser mantido aporte suplementar de O<sub>2</sub> nocturno <sup>(10)</sup>. A independência completa de OLD só deve ser assumida quando os valores de SpO<sub>2</sub> se mantêm sistematicamente acima de 95% <sup>(1)</sup>. Mesmo após o desmame de OLD os dispositivos devem permanecer no domicílio durante algum tempo, pois existe alguma probabilidade de retomar a terapêutica em intercorrência infecciosa, probabilidade essa que se reduz 3 a 6 meses após suspensão da OLD.

No segundo grupo, doentes com FQ, as indicações de OLD não são tão claras, no entanto a melhoria da qualidade de vida deve ser ponderada em oposição ao desconforto da utilização de tecnologia <sup>(10)</sup>. Na FQ a necessidade de aporte suplementar de oxigénio é sinal da deterioração da função respiratória, não sendo de esperar que estes doentes possam algum dia ficar independentes da oxigenoterapia.

A evolução ponderal dos doentes é paradigmática de que esta não é uma população homogénea e que, se em alguns doentes a oxigenoterapia é transitória e visa optimizar o crescimento e diminuir as sequelas possíveis, como na DBP, noutros é utilizada numa fase terminal da doença. Nenhum dos doentes com FQ ou com os vários síndromes polimalformativos atingiu o P5 de peso ou altura, enquanto que isso aconteceu em cerca de 50% dos doentes com DBP.

## Conclusão

A OLD é uma terapêutica complexa e dispendiosa, devendo existir critérios rigorosos na sua instituição e monitorização. Dois estudos recentes abordaram a diferente perspectiva com que esta terapêutica é prescrita por pediatras, neonatologistas e médicos de família e reforçam a necessidade de existirem regras formais para a prescrição de OLD e centralização da referenciação destes doentes <sup>(49, 50)</sup>. O centro de referência deve possuir experiência e especialistas nesta área, apoiados por uma equipa multi-



disciplinar onde se incluam médicos, enfermeiros e dietista, bem como técnicos de desenvolvimento e reabilitação física e respiratória<sup>(7, 21)</sup>. O seu sucesso passa, necessariamente, pela existência de bons canais de comunicação com o médico assistente e com as estruturas locais de apoio e pela colaboração estreita de todos os profissionais que seguem o doente, o que implica da parte de todos não só o conhecimento da importância, indicações e efeitos adversos da terapêutica com oxigénio (que sendo um fármaco tem regras de prescrição bem definidas<sup>(20, 49)</sup>), como a distribuição na Equipa de diferentes papéis no apoio ao mesmo doente.

A visitação domiciliária tem um papel muito importante no acompanhamento destes doentes, permitindo com regularidade, reforçar as indicações do médico e monitorizar a terapêutica, melhorando a resposta clínica e evitando o recurso ao Hospital<sup>(20)</sup>. A ética da colocação domiciliária de doentes respiratórios dependentes de tecnologia é complicada e envolve aspectos múltiplos que não foram abordados nesta revisão, cujo objectivo foi essencialmente técnico. No entanto, é da responsabilidade de todos os profissionais de saúde ponderar os benefícios e prejuízos das várias atitudes e recomendações não esquecendo que, no que diz respeito à transferência de cuidados técnicos para o domicílio, a família faz parte da equipa de decisão e deverá constituir o elemento de decisão informada mais relevante<sup>(48)</sup>. Os cuidados domiciliários para os doentes dependentes de tecnologia exigem uma reorganização dos Serviços, sendo habitualmente reconhecido que, embora resultem em melhoria de qualidade de vida para o doente e família e benefício financeiro para as instituições, requerem uma equipa de prestadores de cuidados de saúde mais numerosa, mais exigente e mais flexível.

**Agradecimento:** As autoras agradecem às Dras. Celeste Barreto, e Maria Pereira por terem facultado a consulta e utilização de dados processos clínicos dos doentes que acompanharam à enfermeira, Lídia Castro pelo apreço e sugestões e às empresas Vilalare e Sinde Sogás, pelo rápido fornecimento de dados relativos ao equipamentos interligados pelos doentes descritos.

#### Bibliografia

1. Vóter ZK, Chalanick K. Home oxygen and ventilation therapies in pediatric patients. *Curr Opin Pediatr* 1996; 8: 221-5.
2. Moyer-Mileur LJ, Nielson DW, Pfeffer KD, Witte MK, Chapman DL. Eliminating sleep-associated hypoxemia improves growth in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics* 1996; 48: 779-83.
3. Baraldi E, Carra S, Vencato F, Filippone M. Home oxygen therapy in infants with bronchopulmonary dysplasia: a prospective study. *Eur J Pediatr* 1997; 156: 878-82.
4. Groothuis JR, Rosenberg AA. Home oxygen promotes weight gain in infants with Bronchopulmonary Dysplasia. *AJDC* 1987; 141: 992-5.
5. Hazinski T. Drug treatment for established BPD. In Bland RD, Coalson JJ, editors. *Chronic lung disease in early infancy*. New York; Marcel Dekker; 2000.
6. The Nocturnal Oxygen Trial Group. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: a clinical trial. *Ann Intern Med* 1980; 93: 391-8.
7. Stuart-Harris C, Bishop JM, Clarck TJH. Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. *Lancet* 1981; 1: 681-5.
8. Zinman R, Corey M, Coates AL, Canny GJ, Connolly J, Levison H, Beaudry PH. Nocturnal home oxygen in the treatment of hypoxemic cystic fibrosis patients. *J Pediatr* 1989; 114: 368-77.
9. Fauroux B, Sardet A, Foret D. Home treatment for chronic respiratory failure in children: a prospective study. *Eur J Pediatr* 1995; 8: 2062-6.
10. Sewell EM, Holsclaw D, Schidlow D, McGeady S, Berger B, Kolb S. The use of oxygen for children in their homes. *Pediatr Pulmonol* 1986; 2: 72-4.
11. Haffner JC, Schurman SJ. The technology-dependent child. *Pediatr Clin N Am* 2001; 48: 751-64.
12. Poets CF, Martin RJ. Noninvasive determination of blood gases. In: *Infant Respiratory Function Testing*. Stocks J, Sly P, Tepper RS, Morgan WJ (eds). New York Wiley-Liss, 1996; 411-43.
13. Stoneham MD, Saville GM, Wilson IH. Knowledge about pulse oximetry among medical and nursing staff. *Lancet* 1994; 12; 344: 1339-42.
14. Poets C. When to infants need additional inspired oxygen? A review of the current literature. *Pediatr Pulmonol* 1998; 26: 424-8.
15. Schidlow DV, Taussig LM, Knowles MR. Cystic Fibrosis Foundation Consensus Conference report on pulmonary complications of cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 1993; 15: 187-98.
16. Jobe AH, Bancalari E. Bronchopulmonary Dysplasia. NICHD/NHLBI/ORD Workshop summary. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163: 1723-9.
17. Normas para a prescrição e controlo da oxigenoterapia e ventiloterapia domiciliária. *Arq Soc Port Pneumol* 1991; 8(2): 101-11.
18. Bandeira T, Almeida H, Guimarães J, Barreto C, Lopes R, Amaral I, Marques Pinto L. Displasia Broncopulmonar. Proposta de protocolo de acompanhamento numa Unidade de Pneumologia Pediátrica. *Rev Port Pediatr* 1990; 21: 451-7.
19. Hennings R, South M. Respiratory failure. In Taussig LM, Landau L (eds), *Pediatric Respiratory Medicine*. St. Louis, Missouri, Mosby Inc 1999; 404-29.
20. Pilmer SL. Prolonged mechanical ventilation in children. *Pediatr Clin North Am* 1994; 41: 473-512.
21. Fauroux B, Desguerre I. Home oxygen therapy equipment and mechanical ventilators for children. *Eur Respir Buyers* 1995; 1: 13-9.
22. Estevão MH, Bandeira T, Barreto C. Normas e Recomendações para a Ventiloterapia Domiciliária. Ventilação domiciliária em Pediatria. *Rev Port Pneumol* 1998; IV: 458-64.
23. Estevão MH. Assistência Domiciliária na Doença Respiratória Crónica em Pediatria. *Rev Port Pneumol* 2000; VI: 450-6.
24. Nunes T, Bandeira T. Displasia broncopulmonar revisitada. Experiência de uma década de consulta de referência. Em publicação.
25. Keens TG, Ward SLD, Jansen MT. Long-term oxygen therapy in children. In O'Donohue WJ, ed. *Long-term oxygen therapy: scientific basis and clinical application*. Lung Biology in Health and Disease; vol. 81; 1995; 117-28.
26. Abman SH, Wolfe RR, Accurso RJ, Koops BL, Bowman CM, Wiggins JW. Pulmonary vascular response to oxygen in infants with severe bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics* 1985; 75: 80-4.
27. Teague WG, Pian MS, Heldt GP, Tooley WH. An acute in the fraction of inspired oxygen increases airway constriction in infants with chronic lung disease. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137: 861-5.
28. Burri PH. Lung development and pulmonary angiogenesis. In Gaultier C, Bourbon JR, eds *Lung Development* 1999; 122-51.

29. Regnis JA, Piper AJ, Henke KG, Parker S, Bye PTP, Sullivan CE. Benefits of nocturnal nasal CPAP in patients with cystic fibrosis. *Chest* 1994; 106: 1717-24.
30. Pond MN, Conway SP. Nocturnal oxygen desaturation and spirometric parameters in adults with cystic fibrosis. *Thorax* 1995; 50: 539-42.
31. Versteegh FGA, Bogaard JM, Raatgever JW, Stam H, Neijens HJ, Kerrebijn KF. Relationship between airway obstruction, desaturation during exercise and nocturnal hypoxaemia in cystic fibrosis patients. *Eur Respir J* 1990; 3: 68-73.
32. Kerem E, Reisman J, Corey M, Canny GJ, Levison H. Prediction of mortality in patients with cystic fibrosis. *N Engl J Med* 1992; 326: 1187-91.
33. Hazinski TA. Bronchopulmonary dysplasia. In Cherniack V, Boat T, ed. *Kendig's Disorders of the Respiratory tract in children*. Philadelphia, *WB Saunders Comp* 1998; 364-85.
34. Gaultier C, Boulé M, Allaire Y, Clément A, Buvry A, Girard F. Determination of capillary oxygen tension in infants and children. *Bull. Europ. Physiopath Resp* 1978; 14: 287-97.
35. Kotecha S, Silverman M. Chronic respiratory complications of prematurity. In Taussig LM, Landau L (eds), *Pediatric Respiratory Medicine*. St Louis, Missouri, Mosby Inc 1999; 488-521.
36. Harris M-A, Sullivan CE. Sleep pattern and supplementary oxygen requirements in infants with chronic neonatal lung disease. *The Lancet* 1995; 345: 831-2.
37. Poets CF, Martin RJ. Noninvasive determination of blood gases. In: *Infant Respiratory Function Testing*. Stocks J, Sly P, Tepper RS, Morgan WJ (eds). New York Wiley-Liss, 1996; 411-43.
38. Poets CF, Southall DP. Noninvasive monitoring of oxygenation in infants and children: practical considerations and areas of concern. *Pediatrics* 1994; 93: 737-46.
39. Adler JN, Hughes LA, Vivilecchia R, Camargo CA Jr. Effect of skin pigmentation on pulse oximetry accuracy in the emergence department. *Acad Emerg Med* 1998; 5: 965-70 (abstract).
40. Marcus CL, Omlin KJ, Basinski DJ, Bailey SL, Rachal AB, von Pechmann WS, Keens TG, Davidson Ward SL. Normal polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Respir Dis* 1992; 146: 1235-9.
41. Garg M, Kurzner SI, Bautista DB, Keens TG. Clinically unsuspected hypoxia during sleep and feeding in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics* 1988; 81: 635-42.
42. McEvoy Cindy, Durand M, Hewlett V. Episodes of spontaneous desaturations in infants with chronic lung disease at two different levels of oxygenation. *Pediatr Pulmonol* 1993; 15: 140-4.
43. Plummer AL. The role of the home oxygen provider in education, assessment, and quality improvement. In O'Donohue WJ, ed. *Long-term oxygen therapy: scientific basis and clinical application*. Lung Biology in Health and Disease; vol 81; 1995: 197-217.
44. Rees PJ, Dudley F. Provision of oxygen at home. *BMJ* Oct 1998; 317: 1935-8.
45. American Academy of Pediatrics. Guidelines for Home Care of Infants, Children, and Adolescents with Chronic Disease (RE 9530).
46. Garattini L, Cornago D, Tedioso F. A comparative analysis of domiciliary oxygen therapy in five European countries. *Health Policy* 2001; 58: 133-49.
47. Ringbaek TJ, Lange P, Viskum K. Are patients on long-term oxygen therapy followed up properly? Data from the Danish Oxygen Register. *J Intern Med* 2001, 250: 131-6.
48. Corbett A. Homecare, technology, and the management of Respiratory Disease. *Home Care nursing clinics of N Am* 1998; 10: 305-13.
49. Peter C, Poets CF. Prescription of home oxygen therapy to infants in Germany. *Biol Neonate* 2001; 80: 148-51.
50. Ellsbury DL, Acarregui MJ, McGuinness GA, Klein JM. Variability in the use of supplemental oxygen for bronchopulmonary dysplasia. *J Pediatr* 2002; 140: 247-9.