

RIVISTA ITALIANA di MEDICINA dell'ADOLESCENZA

Indexed in EMBASE/SCOPUS

DIRETTORE SCIENTIFICO - EDITOR IN CHIEF

Vincenzo De Sanctis

Endo-Thal



AUTHORS

Sergio Bernasconi
Luigi Bianchin
Gianni Bona
Mauro Bozzola
Fabio Buzi
Elena Carboni
Carlo De Sanctis
Maria De Filippo
Bernadette Fiscina

Aline Flatz
Maria Concetta
Galati Lilli Herzig
Alberto Marsciani
Egle Perissinotto
Giuseppe Raiola
Lamberto Reggiani
Franco Rigon
Giusy Romano

Maria Scavone
Ashraf T. Soliman
Ettore Stefanelli
Joan-Carles Suris
Valentina Talarico
Giuseppe Timoncini
Giorgio Tonini
Andrea Zucchini



Care/i Tutte/i,

desidero ricordarVi che il prossimo Congresso Nazionale della Società Italiana di Medicina dell'Adolescenza (SIMA) si terrà a Pisa il prossimo Novembre.

Sarà un congresso elettivo durante il quale verranno RINNOVATE LE CARICHE DEL CONSIGLIO DIRETTIVO.

Nel sito della nostra Società (www.medicinadelladolescenza.com) potete trovare gli Artt. 9 e 10 del Regolamento SIMA che regolano le votazioni per il rinnovo del CD.

È un appuntamento importante, da non perdere, se vogliamo continuare a dare il nostro contributo ad "una società scientifica che mira ad accompagnare gli adolescenti in un percorso di progressiva autonomia e responsabilità, nella consapevolezza che la salute personale è un bene da promuovere e tutelare da se stessi. L'adolescenza, quindi, reclama a gran voce il diritto ad essere considerata una branca medico-sociale che richiede attenzione, progettualità e funding specifici.

Creare un sistema di cure che sviluppi attorno all'adolescente un network di figure, sensibili nell'ascolto e pronte nell'intervento. Non più un adolescente conteso fra professionisti (pediatra di famiglia/medico dell'adulto/specialisti d'organo) e rigidi setting assistenziali (reparti pediatrici/reparti dell'adulto, area di emergenza pediatrica/area d'emergenza per adulti) ma un sistema di tutela continua ed integrata che copra, senza strappi, i bisogni di salute dei ragazzi in questa delicata e cruciale età di transizione" (PN Garofalo).

Grazie all'impegno della Casa Editrice "Scripta Manent" di Milano, la RIMA continuerà ad essere pubblicata ogni quadrimestre.

Desidero cogliere questa occasione per esprimere i miei più sinceri ringraziamenti al Dr. Di Maio, al Dr. Cazzola ed alla signora Mazzù per aver voluto dare una continuità all'impegno dell'indimenticabile Armando Mazzù.

Un ringraziamento anche alla signora Cinzia Levati, che cura con passione e grande disponibilità gli aspetti grafici della rivista.

Grazie a Scripta Manent la RIMA continua ad essere regolarmente pubblicata dal settembre del 2003. I costi per la pubblicazione sono, come potete immaginare, piuttosto elevati. È importante, pertanto, che i Soci regolarizzino la quota d'iscrizione se desiderano continuare a ricevere la rivista. Come Editore in Chief della RIMA mi auguro che la Società possa contribuire fattivamente a sostenere gli sforzi del nostro Editore senza il quale non saremmo riusciti ad avere una visibilità anche internazionale, come avete potuto vedere dal numero di contributi scientifici in lingua inglese, pubblicati negli ultimi anni.

Arrivederci a Pisa

Vincenzo De Sanctis

Rivista Italiana MEDICINA di dell'Adolescenza

ORGANO UFFICIALE

**DIRETTORE SCIENTIFICO**

Vincenzo De Sanctis (Ferrara)

COMITATO DI REDAZIONE

Silvano Bertelloni (Pisa)
Giampaolo De Luca (Amantea, Cosenza)
Bernadette Fiscina (New York, USA)
Giuseppe Raiola (Catanzaro)
Tito Livio Schwarzenberg (Roma)

COMITATO EDITORIALE

Antonietta Cervo (Pagani, Salerno)
Salvatore Chiavetta (Palermo)
Michele De Simone (L'Aquila)
Teresa De Toni (Genova)
Piernicola Garofalo (Palermo)
Maria Rita Govoni (Ferrara)
Domenico Lombardi (Lucca)
Carlo Pintor (Cagliari)
Luigi Ranieri (Catanzaro)
Leopoldo Ruggiero (Lecce)
Giuseppe Saggese (Pisa)

INTERNATIONAL EDITORIAL BOARD

Magdy Omar Abdou (Alexandria, Egypt)
Mujgan Alikasifoglu (Istanbul, Turkey)
Mike Angastiniotis (Nicosia, Cyprus)
German Castellano Barca (Torrelavega, Spain)
Elsaid Bedair (Doha, Qatar)
Monica Borile (El Bolson, Argentina)
Roberto Curi Hallal (Rio de Janeiro, Brasil)
Yardena Danziger (Petah-Tiqva, Israel)
Oya Ercan (Istanbul, Turkey)
Helena Fonseca (Lisbon, Portugal)
Daniel Hardoff (Haifa, Israel)
Christos Kattamis (Athens, Greece)
Nogah Kerem (Haifa, Israel)
Karaman Pagava (Tbilisi, Georgia)
Praveen C. Sobti (Ludhiana - Punjab, India)
Ashraf Soliman (Doha, Qatar)
Joan-Carles Suris (Lausanne, Switzerland)

SEGRETERIA DI REDAZIONE

Luana Tisci (Ferrara)

STAFF EDITORIALE

Direttore Responsabile
Direttore Scientifico
Direzione Marketing
Direttore Amministrativo
Grafica e impaginazione
Consulenza Grafica
Socio Fondatore

Pietro Cazzola
Donatella Tedeschi
Antonio Di Maio
Cristina Brambilla
Cinzia Levati
Piero Merlini
Armando Mazzù†



Scripta Manent s.n.c. Via M. Gioia, 41/A - 20124 Milano
Tel. 0270608060 - 0266989411
E-mail: scriman@tin.it

Registrazione Tribunale di Milano n. 404 del 23/06/2003

Stampa: Lalitotipo s.r.l.
Settimo Milanese (MI)

Abbonamento annuale (3 numeri) Euro 30,00.

Pagamento: conto corrente postale n. 1010097192 intestato a:
Edizioni Scripta Manent s.n.c., via Bassini 41, 20133 Milano

È vietata la riproduzione totale o parziale, con qualsiasi mezzo, di articoli, illustrazioni e fotografie senza l'autorizzazione scritta dell'Editore.

L'Editore non risponde dell'opinione espressa dagli Autori degli articoli e delle immagini da loro utilizzate.

Ai sensi della legge 675/96 è possibile in qualsiasi momento opporsi all'invio della rivista comunicando per iscritto la propria decisione a: Edizioni Scripta Manent s.n.c. Via Bassini, 41 - 20133 Milano

Sommario

Editoriale pag. 37

Vincenzo De Sanctis

Definition and self-reported pain intensity in adolescents with dysmenorrhea: A debate report pag. 41

Vincenzo De Sanctis, Ashraf Soliman, Sergio Bernasconi, Luigi Bianchin,
Gianni Bona, Mauro Bozzola, Fabio Buzi, Carlo De Sanctis, Giorgio Tonini,
Franco Rigon, Egle Perissinotto

L'intossicazione acuta da alcol nell'adolescente: un contributo del gruppo di Studio per la Salute Integrata dell'Adolescente della Regione Emilia e Romagna (SGA-ER) pag. 49

Vincenzo De Sanctis, Andrea Zucchini, Lamberto Reggiani, Giuseppe Timoncini,
Alberto Marsciani, Bernadette Fiscina

CASE REPORT**Un caso di sindrome di Guillain Barré con paralisi unilaterale del nervo faciale in un maschio adolescente** pag. 59

Valentina Talarico, Maria Scavone, Ettore Stefanelli, Elena Carboni,
Giusy Romano, Maria Concetta Galati, Maria De Filippo, Giuseppe Raiola

MAGAM NEWS**Health care of adolescents with chronic diseases: What are primary care physicians doing?** pag. 63

Aline Flatz, Lilli Herzig, Joan-Carles Suris



SIMA "Società Italiana di Medicina dell'Adolescenza", ha lo scopo di favorire la cultura adolescentologica, con particolare riguardo a quella di competenza medica, tra i pediatri italiani, in specie tra coloro che fanno parte della Società Italiana di Pediatria.

A tale scopo la SIMA promuove la ricerca e l'insegnamento nel campo dell'Adolescentologia Medica e tutte le altre iniziative che possano favorire il miglioramento della cultura adolescentologica e la qualità dell'assistenza prestata ai soggetti in età adolescenziale.

SIMA coordina le proprie attività con quelle della Società Italiana di Pediatria, al fine di mantenere intatta la comunità associativa e operativa dei pediatri italiani, pur mantenendo la propria autonomia societaria e finalistica.

Nel corso degli anni la SIMA si è distinta per l'alacre lavoro di studio e approfondimento portato avanti dai gruppi di studio costituiti in seno alla stessa società.

XVIII Congresso Nazionale SIMA

Pisa

25 - 26 Novembre 2016



SAVE the DATE



Definition and self-reported pain intensity in adolescents with dysmenorrhea: A debate report

Vincenzo De Sanctis ¹, Ashraf Soliman ², Sergio Bernasconi ³, Luigi Bianchin ⁴, Gianni Bona ⁵, Mauro Bozzola ⁶, Fabio Buzi ⁷, Carlo De Sanctis ⁸, Giorgio Tonini ⁹, Franco Rigon ¹⁰, Egle Perissinotto ¹¹

¹ Private Accredited Hospital Quisisana, Paediatric and Adolescent Outpatients Clinic, Ferrara, Italy;

² Department of Pediatrics, Division of Endocrinology, Alexandria University Children's Hospital, Alexandria, Egypt;

³ University "G.D'Annunzio" Chieti-Pescara, Italy;

⁴ Rehabilitation Centre, La Nostra Famiglia, Padua, Italy;

⁵ Division of Pediatrics, Department of Mother and Child Health, Azienda Ospedaliero-Universitaria Maggiore della Carità, Novara, Italy;

⁶ Internal Medicine and Therapeutics, Section of Childhood and Adolescence, University of Pavia, Foundation IRCCS San Matteo, Pavia, Italy;

⁷ Department of Pediatrics, "Carlo Poma" Hospital, Mantova, Italy;

⁸ Department of Pediatric Endocrinology, Ospedale Infantile Regina Margherita, Turin, Italy;

⁹ Centre of Pediatric Diabetology, Burlo Garofolo Hospital, Trieste, Italy;

¹⁰ Department of Paediatrics, University of Padua, Padua, Italy;

¹¹ Department of Cardiac, Thoracic and Vascular Sciences, Unit of Biostatistics, Epidemiology and Public Health, University of Padua, Italy.

Summary

Background: Dysmenorrhea is one of the most common complaints among adolescents and women. Pathologically, it is categorized into primary and secondary dysmenorrhea. Primary dysmenorrhea (PD) refers to pain with no obvious pathological pelvic disease, secondary dysmenorrhea (SD) is caused by an underlying pelvic conditions or pathology. The prevalence of primary dysmenorrhea varies between 67% and 90% in adolescents, with severe pain perceived in 7%-15% of the women studied.

The lowest prevalence of 16% was reported in a random sample of Japanese women aged 17-51 years through daily diary recording for 1 month. The highest prevalence of 91% was reported in a random sample of Iranian women aged 16-56 years, with the majority younger than 30 years of age without children. The prevalence of primary dysmenorrhea is difficult to determine because many affected women do not seek medical treatment. The majority accept pain as a part of their normal menstrual cycle.

Aim of the study: The authors reviewed the epidemiology data reported in the literature on 4 aspects of dysmenorrhea: definition, pain severity, prevalence and development of chronic pain.

Results: The authors highlight the necessity for finding a uniform definition of dysmenorrhea. The wide variation in the prevalence rates may be due to using different definitions, employing selected groups of subjects and/or the absence of a universally established method for measuring pain. Variation in the methods that assess the severity of dysmenorrhea (ranging from occasional menstrual cramps to severe pain that interferes with daily activities and/or to require medication) adds to the variation in the prevalence among different studies.

Conclusions: Studying the epidemiology of menstrual pain is an important issue that deserves further attention because of its high prevalence and negative effect on women health.

Key words: *Dysmenorrhea, adolescents, epidemiology, health problems.*

Dibattito sulla definizione ed intensità del dolore riportata dalle adolescenti con dismenorrea

Riassunto

Gli Autori riportano una revisione della letteratura sulla dismenorrea. Vengono dibattuti 4 aspetti: la definizione, intensità del dolore, prevalenza ed evoluzione del dolore. Gli aspetti epidemiologici della dismenorrea meritano una ulteriore attenzione a causa della elevata prevalenza ed impatto sullo stato di salute delle adolescenti.

Parole chiave: *Dismenorrea, adolescenti, epidemiologia, stato di salute.*

Background

Dysmenorrhea is one of the most common complaints among adolescents and women of reproductive age. It is categorized into two types: primary and secondary.

Primary dysmenorrhea (PD) refers to pain with no obvious pathological pelvic disease. Secondary dysmenorrhea (SD) is caused by an underlying pelvic pathology and occurs more in women older than 20 years.

SD can be caused by endometriosis, pelvic inflammatory disease, intra-uterine devices, ovarian cysts, adenomyosis, uterine myomas or polyps, intra-uterine adhesions or cervical stenosis (1-5).

PD is characterized by a crampy suprapubic pain that begins between several hours before and a few hours after the onset of the menstrual bleeding. Symptoms peak with maximum blood flow and usually last less than one day, but the pain may persist up to 2 to 3 days. Symptoms are more or less reproducible from one menstrual period to the other (3, 4). The pain is characteristically colicky and located in the midline of the lower abdomen but may be dull and may extend to both lower quadrants. Pain can radiate to the back of the legs or the lower back. Associated nausea, vomiting, diarrhea, fatigue, mild fever and headache or light headedness are fairly common.

Dysmenorrhoea may impair the quality of (personal and social) life. In many women it is associated with mood disorders, sleep disturbance and limitations in performance of daily activities (school and work).

Dysmenorrhea shortly after menarche or in a patient who is clearly anovulatory should alert the physician to the possibility of an obstructing malformation of the genital tract. However, adolescents may experience menstrual pain with their first periods (anovulatory) without any demonstrable underlying cause, when the bleeding is heavy and accompanied by clots (2,4). Menstrual pain appearing after several years of painless periods is suggestive of SD (2-5).

Pain intensity in PD can be mild (pain that does not disturb daily activities or require painkillers), moderate (pain that slightly interferes with daily routines but can be managed with painkillers), and severe (pain that entirely prevents daily life activities) (6, 7).

Pathophysiology of PD

At the end of the luteal phase in non-pregnant women, the corpus luteum regresses, with a consequent decline in the progesterone level. This decline favors the production of prostaglandin precursor, arachidonic acid. Arachidonic acid then enters the cyclooxygenase pathway that leads to the production of prostaglandins.

Consequently, there is increased production and release of prostaglandins causing Prostaglandins stimulates contraction of vascular and uterine smooth muscle causing an excessive ute-

rine contractions and constriction of endometrial blood vessels. The vasoconstriction causes ischemia of the endometrium and expelling the menstrual effluent from the uterine cavity. Both the ischemia and the myometrial contraction explain the cramping of ovulatory menstrual cycles (8-14). Increased leukotrienes and vasopressin and diminution of prostacyclin levels are contributing factors. Leukotrienes amplify myometrial contraction and vasoconstriction. Women who fail to respond to prostaglandin inhibitors may have elevated levels of leukotrienes (15).

Leukotrienes can increase the sensitivity of pain fibres (15-19). Increased vasopressin levels, without an accompanying increase in oxytocin levels, can produce dysrhythmic uterine contractions that are more likely to produce uterine hypoxia and ischemia (17-19). Stimulation of pain fibres in the uterus causes activation of the afferent pain pathways transmitted up to the central nervous system. It has also been suggested that women with PD have increased expression of proinflammatory cytokines and decreased expression of growth factors in the secretory and regenerative phases of MP. These factors may be involved in the regulation of endometrium breakdown and repair and indirectly exacerbate pain (16).

In summary, little is known about the various patho-physiological, vascular, molecular and neural mechanisms that produce and control pain of dysmenorrhea.

Prevalence and risk factors for PD

Dysmenorrhea is a common symptom for a large proportion of young women.

Severe pain, limiting daily activities is less common. The reported prevalence of dysmenorrhea varies substantially. A greater prevalence is generally observed in young women (17-24 years), with estimates ranging from 67% to 90% (20, 21). In Australia, the prevalence of PD in senior high school girls is high (93%), while severe pain, sufficient to limit daily activities, is less common (7%-15%) (20-22).

Studies suggest that the importance the interplay of four main categories of factors in the prevalence of dysmenorrhea.

These are: menstrual history, lifestyles characteristics, work related factors and personal variation of pain perception (23-25). The prevalence of primary dysmenorrhoea is difficult to determine because many affected women do not seek medical treatment. The majority accept pain as a part of their normal menstrual cycle.

Aim of the study

The authors reviewed the epidemiology data reported in the literature on 4 aspects of dysmenorrhea: definition, pain severity, prevalence and development of chronic pain.

Results

1. Definition

The definition of dysmenorrhea varied considerably between different studies. (Table 1). In 3 large studies in the United States, variable selection of women with dysmenorrhea, based on different definitions, produced big variation in the prevalence. One of the studies considered only those with moderate to extreme uterine cramping pain (26, 27), the second recruited participants with 1 or more episode of severe pain (28) and the third selected participants with some degree of dysmenorrhea (29). Other studies defined menstrual pain as dysmenorrhea (30-32). Some considered dysmenorrhea to be any menstrual pain associated with "the need for medication or inability to function normally" (33). A more recent study denied any association between intensity of menstrual pain and need for medication or work intolerance (34). These definitions are clearly quite different and result in great variability in prevalence of dysmenorrhea.

2. Pain severity

Two instruments are commonly used to measure the subjects' severity of dysmenorrhea: the Verbal Multidimensional scoring system (VMS) and the Visual Analogue Scale (VAS) (35). The VMS measures pain severity and takes into account the impacts of pain on daily activities, systemic symptoms and analgesic requirements. Based on this system, pain levels are defined based according to the criteria listed below:

- Mild dysmenorrhea: painful menses that do not limit or hinder normal daily activities, and results in little or no systemic symptoms and/or analgesic need.
- Moderate dysmenorrhea: painful menses that slightly limits or hinders normal daily activities, and result in moderate systemic symptoms and/or analgesic need.
- Severe dysmenorrhea: painful menses that severely limit or hinder normal daily activities, result in noticeable symptoms (such as fainting, vomiting) and respond poorly to analgesics.

der normal daily activities, result in noticeable symptoms (such as fainting, vomiting) and respond poorly to analgesics.

The VAS method entails using a 100-mm horizontal line scale that begins with no pain on the far left to the worst possible pain on the far right. Participants will be asked to indicate a perception of pain intensity scored from one to 100 by drawing a mark on this scale representing their subjective pain.

Pain is an extremely subjective symptom very difficult to quantify (36). Unfortunately, several prevalence studies did not use any standardized scale for evaluation of menstrual pain severity. They used unreliable (not validated) tools for assessing severity of dysmenorrhea (36). In addition, many symptoms related to menstruation are not well-defined, and thus may increase the misclassification for symptoms as 'menstrual' when they are not (37). Moreover, the great personal difference in pain perception and reaction to this pain by different women can markedly affects the judgement of pain. Adolescents may not recall the time and severity of pain because they are still learning about their menstrual cycle. Sixteen studies examined the associations between the perceptions of experimentally induced pain across menstrual cycle phases of healthy females. In healthy Hong Kong Chinese women the pain level was higher compared to Westerns women. Sex hormones may contribute to inter- and intra-individual differences in perception and reaction to pain. Pain inhibition is more effective in the ovulatory phase of the menstrual cycle than in the early follicular phase (38-40). Therefore, research in this area has flaws in methodology. In summary, menstrual pain should be regarded as a multidimensional phenomenon and should be measured by a multidimensional scoring system. Future research needs to specify a comprehensive list of dysmenorrhea-specific symptoms based on the pathogenesis of PD, explore relevant symptom dimensions (severity, frequency, duration, and timing) and test validity of the adapted methodology (41).

Table 1.
Some criteria used in literature to define dysmenorrhea.

Authors and references	Criteria used to define dysmenorrhea
Dawood MY. Drugs 1981; 22:42-56.	Painful menstrual cramps which appear to have no macroscopically identifiable pelvic pathology
Tangchai K. J Med Assoc Thai 2004; 87(Suppl 3):S69-73.	Any type of pain or discomfort associated with menstrual period
Lefebvre G et al. SOGC Clinical Practice Guideline 2005;169:1117-1130.	A difficult menstrual flow
Proctor M et al. BMJ 2006;332:1134-8.	A painful menstrual cramp of uterine origin
Rostami M, Pak J. Med Sci 2007; 23:928-931.	A painful syndrome which occurs at the time of menstrual flow in ovulatory cycles
Begum J et al. Dinajpur Med Col J 2009; 2:37-43.	Any type of pain or discomfort associated with menstrual period
Suresh K et al. Nat J Comm Med 2011; 2:265-268.	A pelvic pain associated with onset of menses and lasting for 8-72 hours.
Grandi G. J Pain Res 2012; 5 169-174.	A cramp-like, dull, throbbing pain that usually emanates from the lower abdomen, and that occurs just before and/or during menstruation
Shah M. Healthline 2013 http://www.iapsmgc.org/index_pdf/127	Menstrual pain without organic pathology

3. Prevalence of PD

The prevalence of PD is difficult to determine, because few women seek medical treatment. Many women accept menstrual pain as "normal" part of the menstrual cycle (42). Thus, many cases remain undocumented (43-46). Previous studies were retrospective, using different definitions of dysmenorrhea and different periods of recall of symptoms (weeks, months, and year) (43-47). In addition, there was lack of standard (validated) method for assessing its severity. Therefore, prevalence estimates vary widely (67% to 90%) (20, 21, 46). The lowest prevalence (16%) was reported by daily diary recording in Japanese women (17-51 years). The highest prevalence (91%) was reported in Iranian women (16-56 years) with the majority younger women than 30 years, with no children (25). Other studies focused on selected groups of subjects instead of taking a representative sample from the population of women in the community (47-49). The reported downward trend in the age of menarche in the developed countries over the past century may change the experience of menstruation and related symptoms and prevalence reported in older studies. A summary of studies on dysmenorrhea in different countries from 2011 to 2015 is reported in Table 2.

4. Development of chronic pain

There is a scarcity of longitudinal studies on the natural history of dysmenorrhea and the effects of a range of possible modifiable risk factors over time. In addition, the duration of follow-up in these studies was relatively short. Several aspects, therefore, are still open.

A longitudinal study of young women between the ages of 19 and 24 conducted by Sundell *et al.* showed that the severity of dysmenorrhea only decreased in women who gave birth to children during those 5 years, but was unchanged in those who remained nulliparous, had a miscarriage or an abortion (50).

Another study of Weissman *et al.* found a significant effect of age on the severity of dysmenorrhea.

After adjusting for parity, older women were more likely to experience a decrease in the severity of dysmenorrhea, independent of childbearing (51).

Vincent *et al.* made an important observation, that the longer is the duration of reported dysmenorrheic symptoms (from 2 to 28 years), the greater is the suppression of the woman's hypothalamic-pituitary-adrenal axis, as manifested by a reduction in cortisol levels (52).

Table 2.

Summary of studies on dysmenorrhea in different countries from 2011 to 2015.

References number of subjects	Study characteristics and of dysmenorrhea	Prevalence and severity (%)
1. Khamdan HY <i>et al.</i> (Kingdom of Bahrain) <i>J Women's Health Care</i> 2014; 3:5.	Cross sectional study. 226 students. Mean age 21 years.	90.7%
2. Haque SE <i>et al.</i> (Bangladesh) <i>BMJ Open</i> 2014; 4.	Intervention study. 416 students aged 11-16 yrs.	Severe in 59.8%
3. Pitangui AC <i>et al.</i> (Brazil) <i>J Pediatr Adolesc Gynecol.</i> 2013; 26:148-52.	Public school 218 adolescents aged:12-17 yrs.	73%
4. Nooh AM. (Egypt) <i>Middle East Fertil Soc J.</i> 2015; 20,198.203.	283 questionnaires. Mean age: 17.8±0.7 yrs	65.4%; 27.9%: mild; 23.3%: moderate and 14.1%: severe.
5. Zegegne TK <i>et al.</i> (Ethiopia) <i>BMC Public Health</i> 2014; 14:1118-22.	A mixed-method research combining quantitative and qualitative methods 562 students. Age range: 12 -9 years, mean age of 14.96 yrs.	20.9 % severe
6. Gagua T <i>et al.</i> (Georgia) <i>J Turk Ger Gynecol Assoc.</i> 2012; 13:162-8.	Cross-sectional study including 2,561 women. Mean age 16 ± 1.3 yrs.	52%
7. Gumanga SK <i>et al.</i> (Ghana) <i>Ghana Med J.</i> 2012; 46:3-7.	Cross-sectional descriptive study. 456 girls. Age range: from 14-19 yrs; mean age 16 ± 0.93 yrs.	74.4% Mild:18.1%; Moderate: 37.5% Severe: 18.8%.
8. Chia CF <i>et al.</i> (Hong Kong) <i>Hong Kong Med J</i> 2013; 19:222-8.	Cross-sectional questionnaire. 240 students. (128 medical and 112 non medical). Mean age: 20.1 ± 1.4 yrs.	80%
9. Rani A <i>et al.</i> (India) <i>Int J Adolesc Med Health.</i> 2015 Feb 12. [Epub ahead of print]	Cross-sectional study. 300 girls Age range: 11-18 yrs.	61.3%
10. Al Asadi JN <i>et al.</i> (Iraq) <i>J Fac Med Baghdad</i> 2013; 55:339-44.	Cross sectional study 384 students, mean age 17.1 yrs.	89.4% Moderate: 54.3%; severe: 43.9%

References	Study characteristics and number of subjects	Prevalence and severity (%) of dysmenorrhea
11. Baghianimoghadam MH. (Iran) JCHR. 2012;1:93-8.	Cross-sectional study. 300 students of university. Age range of participants: 18 - 35 years (mean: 21 ± 4.3 yrs).	38.1%
12. De Sanctis V et al. (Italy) Indian J Endocr Metab. 2014; 18, Suppl S1:84-92.	Cross-sectional multicenter study. 4,992 girls (mean age: 17.1 yrs).	56% In 56% subject it was severe
13. Nohara M et al. (Japan) Ind Health. 2011; 49:228-34.	Anonymous self-administered questionnaire 2,166 women. 10.4 % < 25 yr.	77.6% 2.8% of female workers responded that they have "very serious pain", 25.8% "serious pain", and 49.7% responded that "the pain could be tolerated".
14. Bata MS. (Jordan) Int J Gynaecol Obstet. 2012; 119:281-3.	Self-administered questionnaire. 596 secondary-school students. Mean age: 15.7 ± 1.5 yrs.	Mid-cycle pain was reported by 30.9% and dysmenorrhea by 37.6% of the students
15. Al-Jefout M et al. (Jordan) J Pediatr Adolesc Gynecol. 2015; 28:173-85.	Cross-sectional study. 272 female medical students (aged 19-25 years).	In 55.8% from moderate to severe
16. Lee JC et al. (Korea) Korean J Pediatr. 2011; 54:201-6.	Anonymous questionnaire 538 teenage girls, aged 14 to 18 yrs (mean age, 16.1 yrs).	82% Severe in 0.9% of subjects
17. Wong LP. (Malaysia) Aust J Rural Health. 2011; 19:218-23.	Cross-sectional study. 1,295 adolescent girls (aged 13-19 yrs) of a rural school	76.0%
18. Al-Kindi R and Al-Bulushi A. (Oman) SQU Med J. 2011; 11:485-91.	Cross-sectional survey. 404 girls from two public high schools. Age range: 15-23 yrs.	94% Mild: 27%; Moderate: 41%; Severe: 32%
18. Gulzar et al. (Pakistan) Int J Innov Res Develop. 2015; 4:236-40.	Cross-sectional descriptive study. 337 school and college going female students aged between 12-19 years.	78%.
20. Rodrigues AC et al. (Portugal) Acta Med Port. 2011; 24 Suppl 2:383-88.	Observational transversal study. 274 adolescents and young adults (age ≤ 26)	62.8%
21. Bano R et al. (Saudi Arabia) IJHSR. 2013; 3:15-22.	Cross-sectional descriptive study using self-administered questionnaire. 100 participants. Age range: 18-24 yrs.	Mild: 20%; moderate: 43%, and severe in 37%.
22. Wijesiri HS et al. (Sri Lanka) Nurs Health Sci. 2013; 15:58-64.	A descriptive study. 200 adolescent students.	84%
43. Narring F et al. (Switzerland) Arch Pediatr. 2012; 19:125-30.	Cross sectional survey. 3,340 females, aged 16 to 20 yrs who attended post-mandatory education	86.6% In 12.4%: severe and in 74.2% moderate dysmenorrhea.
23. Pembe AB and Ndolele NT. (Tanzania) East Afr J Public Health. 2011; 8:232-6.	Cross sectional study. 880 girls of eight secondary schools.	74.1%
24. Sahin S et al. (Turkey) Gynecol Obstet Invest. 2014; 78:179-85.	The study group included 520 students. Mean age of the students was 20.2 ± 1.5 years (range 17-25).	69% Frequency of dysmenorrhea was higher in smokers, those with menstrual irregularity, those who used drugs for menstrual regulation and having a family history.
25. Jang IA et al. (Vietnamese women living in South Korea) Obstet Gynecol Sci. 2013; 56:242-8.	Questionnaires. 3,017 Vietnamese women, aged 17 to 42 yrs (mean; 25.5 yrs).	58.8% Mild to moderate: 7.8% Moderate: 65.9% Moderate to severe: 23.3% Severe: 2%

Conclusions

Dysmenorrhea represents a substantial public health burden. It has a high prevalence worldwide and is one of the leading causes of absenteeism from school and work, loss of earnings and diminished quality of life. Therefore, studying the epidemiology of menstrual pain deserves further attention (1-5).

Various prevalence rates are attributed to the use of selected groups of subjects, absence of a universally accepted method for defining dysmenorrhea or its severity, and reluctance of many women to report pain and/or seek medical treatment. In addition, the majority of studies did not distinguish between the types of dysmenorrhea (primary versus secondary).

Teenagers, unlike adults, may not be experienced enough to report menstrual pain because they are still learning about the character of their cycles. Therefore, studies that included good number of girls who just started their menarche have limited value as these symptoms often begin after regular ovulation (2 to 3 years post menarche) (37).

Adolescents receive information regarding menstruation mainly from their mothers (53, 54). Only 2% receive information about menstruation from healthcare providers (34). Therefore, it is recommended that health care providers should be knowledgeable and well trained to educate and provide proper care for adolescents with dysmenorrhea (53-55).

In conclusion, this report highlights 4 main issues that deserve further consideration and research. High quality large population-based longitudinal studies are still needed to delineate the natural history of dysmenorrhea and its potential effect on the reproductive life. A more uniform definition of dysmenorrhea and accurate grading system for severity, agreed upon by experts, are required. Age-specific incidence and prevalence studies of dysmenorrhea in different populations are still needed. There is also a high demand for studying the effect/s of possible risk factors on menstrual pain using appropriate statistical methods.

References

1. Rosenwaks Z, Seegar-Jones G. Menstrual pain: its origin and pathogenesis. *J Reprod Med.* 1980; 25:207-12.
2. Coco AS. Primary dysmenorrhea. *Am Fam Physician.* 1999; 60:489-96.
3. Iglesias EA, Coupey SM. Menstrual cycle abnormalities. *Diagnosis and management. Adolesc Med.* 1999; 10:255-73.
4. Schroeder B, Sanfilippo JS. Dysmenorrhea and pelvic pain in adolescents. *Pediatr Clin North Am.* 1999; 46:555-71.
5. Durain D. Primary dysmenorrhea: assessment and management update. *J Midwifery Womens Health.* 2004; 49:520-28.
6. Turk DC, Melzack R. *Handbook of Pain Assessment, Third Edition.* New York: Guilford Publications; 2011.
7. Dawood MY. Primary dysmenorrhea: Advances in pathogenesis and management. *Am J Obstet Gynaecol.* 2006; 108:428-44.
8. Rosenwaks Z, Seegar-Jones G. Menstrual pain: its origin and pathogenesis. *J Reprod Med.* 1980;25:207-12.
9. Bieglmayer C, Hofer G, Kainz C, et al. Concentrations of various arachidonic acid metabolites in menstrual fluid are associated with menstrual pain and are influenced by hormonal contraceptives. *Gynecol Endocrinol.* 1995; 9:307-12.
10. Akerlund M. Contractility in the non-pregnant uterus. *Ann N.Y Acad Sci.* 1997; 828:213-22.
11. Owen PR. Prostaglandin synthetase inhibitors in the treatment of primary dysmenorrhoea: Outcome of trials reviewed. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 148:96-103.
12. Naves LA, McCleskey EW. An acid-sensing ion channel that detects ischemic pain. *Braz J Med Biol Res.* 2005; 38:1561-1569.
13. Maia H Jr, Haddad C, Coelho G, et al. Role of inflammation and aromatase expression in the eutopic endometrium and its relationship with the development of endometriosis. *Womens Health (Lond Engl).* 2012; 8:647-58.
14. Bieglmayer C, Hofer G, Kainz C, et al. Concentrations of various arachidonic acid metabolites in menstrual fluid are associated with menstrual pain and are influenced by hormonal contraceptives. *Gynecol Endocrinol.* 1995; 9:307-12.
15. Demers LM, Hahn DW, McGuire JL. Newer concepts in dysmenorrhea research: leukotrienes and calcium channel blockers. In: Dawood MY, McGuire JL, Demers LM, editors. *Premenstrual Syndrome and Dysmenorrhea.* Baltimore: Urban & Schwarzenberg; 1985; pp. 205.
16. Ma H, Hong M, Duan J, et al. Altered cytokine gene expression in peripheral blood monocytes across the menstrual cycle in primary dysmenorrhea: a case-control study. *PLoS One.* 2013;8(2):e55200. doi: 10.1371/journal.pone.0055200. Epub 2013 Feb 4.
17. Akerlund M, Stromberg P, Forsling ML. Primary dysmenorrhoea and vasopressin. *Br J Obstet.* 1979; 86:484-7.
18. Melin P, Trojnar J, Johansson B, et al. Synthetic antagonists of the myometrial response to vasopressin and oxytocin. *J Endocrinol.* 1986; 111:125-31.
19. Guo SW, Mao X, Ma Q et al. Dysmenorrhea and its severity are associated with increased uterine contractility and overexpression of oxytocin receptor (OTR) in women with symptomatic adenomyosis. *Fertil Steril.* 2013; 99:231-40.
20. Harlow SD, Ephross SA. Epidemiology of menstruation and its relevance to women's health. *Epidemiol Rev.* 1995; 17:265-86.
21. Kennedy S. Primary dysmenorrhoea. *Lancet* 1997; 349:1116.
22. Parker MA, Sneddon AE, Arbon P. The menstrual disorder of teenagers (MDOT) study: determining typical menstrual patterns and menstrual disturbance in a large population-based study of Australian teenagers. *BJOG.* 2010; 117:185-92.
23. Sundell G. Factors influencing the prevalence and severity of dysmenorrhoea in young women. *Br J Obstet Gynaecol.* 1990; 97:588-94.
24. Patel V, Tanksale V, Sahasrabhojane M, et al. The burden and determinants of dysmenorrhoea: a population-based survey of 2262 women in Goa, India. *BJOG.* 2006; 113:453-63.
25. Ju H, Jones M, Mishra G. The prevalence and risk factors of dysmenorrhea. *Epidemiol Rev.* 2014; 36:104-13.
26. Tavallaee M, Joffres MR, Corber SJ, et al. The prevalence of menstrual pain and associated risk factors among Iranian women. *J Obstet Gynaecol Res.* 2011; 37:442-51.

27. Jarrett M, Heitkemper MM, Shaver JF. Symptoms and self-care strategies in women with and without dysmenorrhea. *Health Care Women Int.* 1995; 16:167-78.
28. Harlow SD, Park M. A longitudinal study of risk factors for the occurrence, duration and severity of menstrual cramps in a cohort of college women. *Br J Obstet Gynaecol.* 1996; 103:1134-42.
29. Jamieson DJ, Steege JF. The prevalence of dysmenorrhea, dyspareunia, pelvic pain, and irritable bowel syndrome in primary care practices. *Obstet Gynecol.* 1996; 87:55-8.
30. Ortiz MI, Rangel-Flores E, Carrillo-Alarcón LC, et al. Prevalence and impact of primary dysmenorrhea among Mexican high school students. *Int J Gynecol Obstet.* 2009; 107:240-3.
31. Seven M, Güvenç G, Akyüz A, et al. Evaluating dysmenorrhea in a sample of Turkish nursing students. *Pain Manag Nurs.* 2014; 15:664-71.
32. Polat A, Celik H, Gurates B, et al. Prevalence of primary dysmenorrhea in young adult female university students. *Arch Gynecol Obstet.* 2009; 279:527-32.
33. Dawood MY. Dysmenorrhea and prostaglandins: pharmacological and therapeutic considerations. *Drugs.* 1981; 22:42-56.
34. Grandi G, Ferrari S, Xholli A, et al. Prevalence of menstrual pain in young women: what is dysmenorrhea? *J Pain Res.* 2012; 5:169-74.
35. Melzack R, Katz J. Pain measurement in persons in pain. In: Wall PD, Melzack R (eds). *Textbook of Pain*, 3rd edn. London: Churchill Livingstone, 1994; 337-351.
36. Riley JL 3rd, Robinson ME, Wise EA, Price DD. A meta-analytic review of pain perception across the menstrual cycle. *Pain.* 1999; 81:225-35.
37. Negri S, Dorn LD, Hillman JB, et al. The measurement of menstrual symptoms: factor structure of the menstrual symptom questionnaire in adolescent girls. *J Health Psychol.* 2009; 14:899-908.
38. Chang AM, Holroyd E, Chau JP. Premenstrual syndrome in employed Chinese women in Hong Kong. *Health Care Women Int.* 1995; 16:551-61.
39. Granot M, Yarnitsky D, Itskovitz-Eldor J, et al. Pain perception in women with dysmenorrhea. *Obstet Gynecol.* 2001; 98:407-11.
40. Rezaei T, Hirschberg AL, Carlström K, et al. The influence of menstrual phases on pain modulation in healthy women. *J Pain.* 2012; 13:646-55.
41. Chen CX, Kwekkeboom KL, Ward SE. Self-report pain and symptom measures for primary dysmenorrhea: A critical review. *Eur J Pain.* 2015; 19:377-91.
42. Wong LP, Khoo EM. Dysmenorrhea in a multiethnic population of adolescent Asian girls. *Int J Gynaecol Obstet.* 2010; 108:139-42.
43. Daley AJ. Exercise and primary dysmenorrhoea : a comprehensive and critical review of the literature. *Sports Med.* 2008; 38:659-70.
44. Gould D. Facing the pain of dysmenorrhoea. *Nurs Stand.* 1994; 8:25-8.
45. Chen CH, Lin YH, Heitkemper MM, et al. The self-care strategies of girls with primary dysmenorrhea: a focus group study in Taiwan. *Health Care Women Int.* 2006; 27:418-27.
46. Zhou HG, Yang ZW, Students Group. Prevalence of dysmenorrhea in female students in a Chinese university: a prospective study. *Scient Res.* 2010; 2:311-4.
47. Banikarim C, Chacko MR, Kelder SH. Prevalence and impact of dysmenorrhea on Hispanic female adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2000; 154:1226-9.
48. Andersch B, Milsom I. An epidemiologic study of young women with dysmenorrhea. *Am J Obstet Gynecol.* 1982; 144:655-60.
49. Ng TP, Tan NC, Wansaicheong GK. A prevalence study of dysmenorrhoea in female residents aged 15-54 years in Clementi Town, Singapore. *Ann Acad Med Singapore.* 1992; 21:323-7.
50. Sundell G, Milsom I, Andersch B. Factors influencing the prevalence and severity of dysmenorrhoea in young women. *Br J Obstet Gynaecol.* 1990; 97:588-94.
51. Weissman AM, Hartz AJ, Hansen MD, et al. The natural history of primary dysmenorrhoea: a longitudinal study. *Br J Obstet Gynaecol.* 2004; 111:345-52.
52. Vincent K, Warnaby C, Stagg CJ, et al. Dysmenorrhoea is associated with central changes in otherwise healthy women. *Pain.* 2011; 152:1966-75.
53. Wong LP. Attitudes towards dysmenorrhoea, impact and treatment seeking among adolescent girls: A rural school-based survey. *Aust J Rural Health.* 2011; 19:218-23.
54. Aziato L, Dedey F, Clegg-Lamptey JN. Dysmenorrhea management and coping among students in Ghana: A qualitative exploration. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2015; 28:163-9.
55. Houston AM, Abraham A, Huang Z, et al. Knowledge, attitudes, and consequences of menstrual health in urban adolescent females. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2006; 19:271-5.

Disclosure

None of the Authors declare conflict of interest

Correspondence:

Vincenzo de Sanctis, MD

Pediatric and Adolescent Outpatient Clinic

Quisisana Private Accredited Hospital

Viale Cavour, 128 - Ferrara (Italy)

Phone: 0532 207622

E-mail: vdesanctis@libero.it

L'intossicazione acuta da alcol nell'adolescente: un contributo del gruppo di Studio per la Salute Integrale dell'Adolescente della Regione Emilia e Romagna (SGA-ER)

Vincenzo De Sanctis¹, Andrea Zucchini², Lamberto Reggiani³, Giuseppe Timoncini⁴, Alberto Marsciani⁵, Bernadette Fiscina⁶

¹ Servizio di Pediatria ed Adolescentologia, Ospedale Privato Accreditato Quisisana, Ferrara

² U.O. di Pediatria AUSL di Ravenna

³ Pediatra di libera scelta convenzionato con l'Azienda USL di Imola, Specialista in Pediatria e in Medicina dello Sport

⁴ Specialista in Clinica Pediatrica, Allergologia ed Immunologia Clinica, Forlì

⁵ U.O. di Pediatria, Rimini, AUSL Romagna

⁶ Department of Pediatrics, NYU School of Medicine, New York, USA.

Acute alcohol intoxication in adolescents : A paper contribution of Study Group of Integral Adolescent Health Care of Emilia and Romagna Region (SGA-ER)

Summary

In Italy, consumption of alcohol in various forms has become a more worrisome public health problem, especially in adolescents. Ethyl alcohol is a psycho-active substance found in different concentrations depending on the type of beverage consumed. It enters rapidly into the blood circulation and crosses the blood-brain barrier. Alcohol consumption behaviors found in young people call for special attention and effective interventions, due to their serious implications for both the health and psycho-social spheres. They are associated with other risk behaviors, including school absence, decreased school performance, aggression and violence, in addition to the potential negative influences on social functioning and cognitive and emotional development. Adolescents who begin to drink early, before 15 years of age, are more likely to develop a dependence on alcohol. It is difficult, given available evidence, to determine reference parameters for definition of acute alcohol intoxication, since its toxic effects are not always predictable and vary according to age, sex, and to the presence of food in the stomach. In general, acute alcohol intoxication relates to rapid ingestion that exceeds the metabolic capacity of the liver. We report a diagnostic and therapeutic approach and preventive measures that the pediatrician can adopt, with the involvement of the family, school personnel, and local health services.

Key words: *Adolescents, acute alcohol intoxication, diagnosis, treatment.*

Riassunto

In Italia il consumo di alcol, di vario tipo, è divenuto un problema sanitario sempre più preoccupante, soprattutto in età adolescenziale. L'alcool etilico è una sostanza con proprietà psico-attive che si trova a concentrazioni differenti in diversi tipi di bevande. Viene assorbito dall'organismo attraverso le mucose ed entra velocemente nella circolazione sanguigna, superando rapidamente la barriera emato-encefalica. I comportamenti di consumo di alcol diffusi tra i giovani richiedono una particolare attenzione e adeguati interventi, per la possibilità di gravi implicazioni di ambito non solo sanitario ma anche psico-sociale, data la facilità di associazione con altri comportamenti a rischio, assenze scolastiche, riduzione delle prestazioni scolastiche, aggressività e violenza, oltre alle possibili influenze negative sulle abilità sociali e sullo sviluppo cognitivo ed emotivo. Gli adolescenti che iniziano ad assumere alcol precocemente (prima dell'età di 15 anni) sono più suscettibili a presentare una alcol dipendenza. È difficile, in base alle evidenze disponibili, trovare o identificare parametri di riferimento per la definizione di intossicazione alcolica acuta, in quanto le conseguenze nocive non sono del tutto prevedibili e variano in funzione dell'età, del sesso, delle condizioni di digiuno o ripienezza dello stomaco. In generale, l'intossicazione acuta da alcol corrisponde ad una sua rapida assunzione che supera le capacità metaboliche del fegato. Viene riportato l'approccio diagnostico-terapeutico e le misure preventive che il pediatra dovrà adottare con il coinvolgimento delle famiglie, del personale docente e dei servizi sanitari operanti sul territorio.

Parole chiave: *Adolescenti, intossicazione acuta da alcol, diagnosi, trattamento.*

Introduzione

In Italia il consumo di alcol, di vario tipo, è divenuto un problema sanitario sempre più preoccupante, soprattutto in età adolescenziale (1, 2). I dati nazionali indicano che i consumi sono più diffusi nelle regioni del Centro-Nord con l'Emilia-Romagna al primo posto (76,1%), seguita dal Veneto (75,2%), Trentino-Alto Adige (75,1%), Valle d'Aosta (73,6%), Marche (73,5%), Toscana (73,3%), Umbria (71,7%), Piemonte (70,8%), Lombardia (70,3%), Friuli-Venezia Giulia (70,2%), mentre nelle regioni dell'Italia meridionale il fenomeno sembra assumere minore rilevanza (Basilicata 64,3%, Abruzzo 64,2%, Calabria 64,2%, Campania 62,1%, Sicilia 56,9%) (3).

Una ricerca condotta a Ferrara, nel 2000, ha evidenziato che il 32% degli studenti delle scuole medie superiori beveva superalcolici almeno una volta alla settimana ed il 10,7% più di una volta alla settimana (4, 5).

I luoghi in cui l'adolescente preferisce di solito bere sono la discoteca, il pub od altri luoghi pubblici, seguiti dalla famiglia e casa di amici (Figura 1).

L'assunzione di alcool è spesso associata all'uso di altre sostanze psicoattive (politossicodipendenza), consumo di tabacco e droghe (6, 7). La combinazione più diffusa di sostanze è quella di alcol, tabacco e cannabis, pari al 65,1% nei maschi e 64,3% nelle femmine (Tabella 1).

Questi dati sono preoccupanti in quanto il consumo di alcol interferisce con il normale sviluppo cognitivo, emotivo e delle competenze sociali degli adolescenti ed è legato ad una serie di disordini psichiatrici nonché al fenomeno della delinquenza giovanile.

L'ippocampo è particolarmente sensibile all'associazione alcol e cannabis poiché alterazioni delle funzioni neurocognitive sono state osservate negli adolescenti che assumono queste sostanze (8).

La strategia della Comunità Europea ha come obiettivo principale quello di promuovere l'adozione di stili di vita sani e individua l'alcol tra i determinanti di salute sui quali agire. La costante attenzione alle tematiche alcol-correlate deve, pertanto, favorire lo sviluppo di una *Community Alcohol Strategy* e un approccio interdisciplinare su più livelli (*health in all policies*) (9).

In considerazione di ciò, il gruppo di

Studio per la Salute Integrata della Regione Emilia e Romagna (SGA-ER) ha pensato di preparare un documento per la diagnosi e trattamento dell'intossicazione acuta da alcol nell'adolescente, in quanto la letteratura nazionale (5, 10, 11), a differenza di quella internazionale, è piuttosto scarsa sull'argomento (12-15).

La Legislazione Italiana

La Legge n. 189 dell'8 novembre 2012 stabilisce, infatti, il divieto di vendita di bevande alcoliche ai minori di anni 18 e l'obbligo di richiedere il documento di identità per accertare l'età dell'acquirente. La Legislazione Italiana non considera reato il consumo di alcol, a meno che il bevitore non debba porsi alla guida

Figura 1.

Giovani di 11-29 anni che hanno l'abitudine al binge drinking secondo i luoghi in cui è avvenuto prevalentemente l'ultimo episodio di binge drinking per età.

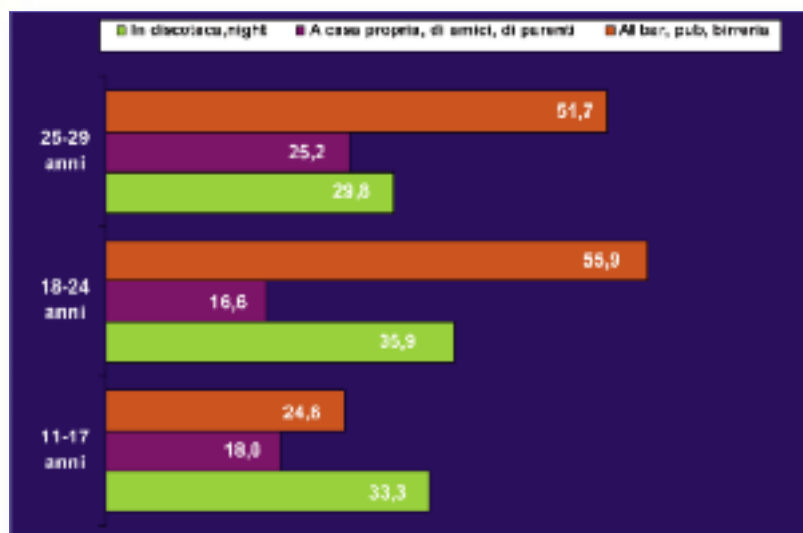


Tabella 1.

Distribuzione degli studenti che hanno assunto due o più sostanze psicotrope, legali o illegali, nella popolazione scolastica 15-19 anni negli ultimi 30 giorni.

	Maschi		Femmine		Totale	
	N	%	N	%	N	%
Alcol + Cannabis	370	11,06	105	5,04	475	8,75
Tabacco + Cannabis	190	5,68	171	8,21	361	6,65
Consumo di 2 sostanze - altro	50	1,49	85	4,08	135	2,49
Alcol + Tabacco + Cannabis	2,178	65,11	1.341	64,35	3.519	64,82
Consumo di 3 sostanze - altro	113	3,38	104	4,99	217	4,00
Più di 3 sostanze	444	13,27	278	13,34	722	13,30
Totale	3.345	100,0	2.084	100,0	5.429	100,0

Fonte: Studi SPS-DPA 2012-2013 - Dipartimento Politiche Antidroga

di un autoveicolo (D.L. 30 Aprile 1992, n.285 - Art. 186). La soglia per definire il rischio di comportamenti pericolosi alla guida (50 mg/dl) viene orientativamente raggiunta nei soggetti adulti con l'assunzione di 3 unità alcoliche negli uomini e di 2 unità alcoliche nelle donne (16).

Un'Unità Alcolica (U.A.) corrisponde a circa 12 grammi di etanolo, contenuti in un bicchiere piccolo di vino a media gradazione (125 ml), in una lattina o bottiglia di birra (330 ml) di media gradazione o in una dose da bar (40 ml) di superalcolico.

Il sospetto di tale reato autorizza gli organi di polizia stradale, e non il medico, ad effettuare l'accertamento di "alterazione psico-fisica" dovuta all'alcol; accertamento che deve essere effettuato con strumenti e procedure determinati dal regolamento (DPR 16 Dicembre 1992, n. 495 - Art. 379). Questo stabilisce che l'accertamento dello stato di ebbrezza si effettua mediante l'analisi dell'aria alveolare espirata, con l'etilometro che valuta indirettamente la concentrazione di alcol nel sangue.

Per le limitazioni imposte dall'art.13 della Costituzione non è possibile imporre il prelievo di sangue ad una persona non consenziente, pena la nullità dell'atto e la possibilità di perseguire chi ha richiesto l'esame (16). In mancanza del necessario consenso, è possibile chiedere un'alcolemia solo per pazienti in coma o impossibilitati ad esprimersi, ma l'esame è usabile solo per fini diagnostici (16).

Come misurare il consumo di alcol

Il consumo di alcol viene abitualmente espresso in termini di "grammi di alcol ingerito", di unità alcolica o di "bicchieri standard". I primi due modi sono scientificamente più rigorosi, il terzo è più efficace soprattutto per comunicare in maniera pratica i limiti da non superare: in media, un bicchiere standard o unità alcolica è uguale a circa 10-12 grammi di alcol puro corrispondenti a un bicchiere standard di vino (12°, 125 ml), una lattina di birra (4,5°, 330 ml), un aperitivo (18°, 80 ml), un bicchierino di superalcolico (36°, 40 ml).

Sull'etichette di qualsiasi bevanda alcolica è riportato il contenuto di alcol, ma è espresso in gradi, cioè in volume su 100 ml e non in grammi. Per stabilire a quanti grammi di alcol corrisponde un determinato volume, è necessario moltiplicare quel valore per un numero fisso, corrispondente alla densità dell'alcol puro (0,79 g/ml).

Per fare un esempio, un vino con una gradazione alcolica pari a 14 contiene 14 ml di alcol su 100 ml di bevanda, ovvero 11,06 g di alcol per 100 ml di vino (il valore 11,06 g è ottenuto moltiplicando per 0,79 il grado alcolico).

Come riferimento di massima, ricordiamo che l'Organizzazione Mondiale della Sanità suggerisce a persone adulte in buona salute di non superare l'assunzione di 40 grammi di alcol al giorno, se di sesso maschile, di 20 grammi al giorno, se di sesso femminile (16-19).

Un'unità alcolica misura della quantità di alcol puro contenuta in un drink, di norma espressa in grammi di alcol, che può essere utilizzata per confrontare il contenuto alcolico dei vari tipi e dimensioni di bevande alcoliche. I vari paesi utilizzano unità di misura diverse per le unità alcoliche standard. In Italia un'unità alcolica standard corrisponde a 12 grammi di alcol.

Utilizzare il concetto di bicchiere standard presenta indubbi vantaggi e svantaggi:

- Il contenuto di alcol delle bevande varia enormemente, dall'1% ad oltre il 45% (da 1° a oltre 45° di gradazione);
- I bicchieri standard variano da paese a paese.

Assorbimento e metabolismo dell'alcol

L'alcol etilico viene rapidamente assorbito (30 min.- 3 ore) a livello gastrico e dell'ileo prossimale, il picco massimo viene raggiunto entro 90 minuti (5, 20, 21).

I fattori che favoriscono l'assorbimento sono rappresentati dall'assenza di grassi nella dieta, dall'aggiunta di anidride carbonica e dalla diluizione (al 20%). Una volta che l'alcol è assorbito nel circolo ematico viene distribuito a tutti i tessuti dell'organismo. Poiché è uniformemente disciolto nell'acqua dell'organismo, i tessuti che contengono un'alta percentuale di acqua riceveranno un'alta percentuale concentrazione di alcol (5, 20, 21).

Il 90% circa dell'alcol assorbito viene metabolizzato attraverso un meccanismo di ossidazione nel fegato; il rimanente 10% è secreto immutato dai reni e dai polmoni. La velocità di ossidazione nel fegato è costante ed è indipendente dalle richieste di energia da parte del corpo. L'organismo è capace di metabolizzarne 15 mg/dl/ora circa, con un intervallo variabile da 10 a 34 mg/dl/ora. La metabolizzazione avviene principalmente grazie a due enzimi: l'alcol deidrogenasi (ADH) e l'aldeide deidrogenasi (ALDH). L'ADH è l'enzima più importante nel metabolismo dell'etanolo; contiene zinco ed è localizzato nel citosol di diversi tessuti, in particolare a livello epatico, e in misura minore nel rene, nel polmone e nella mucosa gastrica.

La prima reazione metabolica, catalizzata dall'ADH, converte l'etanolo in acetaldeide determinando liberazione di ioni idrogeno e conversione di nicotinamide adenin dinucleotide (NAD+) a NADH. La seconda reazione, catalizzata dall'ALDH, converte l'acetaldeide in acetato sempre con liberazione di ioni idrogeno, utilizzando il NAD+ come cofattore.

Alcuni studi hanno dimostrato che le donne hanno livelli ematici più bassi di ADH rispetto agli uomini: ciò potrebbe spiegare la tendenza delle donne a un'intossicazione più grave rispetto agli uomini dopo ingestione della stessa quantità di alcol (19, 20).

Il secondo sistema enzimatico implicato nel metabolismo dell'alcol è il sistema di ossidazione microsomiale dell'etanolo (MEOS) localizzato nel reticolo endoplasmatico liscio del fegato; il cofattore in questo caso è rappresentato da una NADPH-ossidasi.

Il MEOS ha la caratteristica, diversamente dalle deidrogenasi, di aumentare la propria capacità metabolica dopo ripetute somministrazioni di etanolo, secondo il "fenomeno dell'induzione enzimatica", frequente nei consumatori cronici, secondo il quale l'attività dell'enzima aumenta in caso di aumentata richiesta, al fine di eliminare tutto l'alcol presente (22, 23).

Infine l'ultimo sistema enzimatico in grado di biotrasformare l'etanolo, seppure in misura minoritaria rispetto agli altri sistemi, è rappresentato dalla *catalasi*, espressa in particolare a livello del SNC, dove catalizza la reazione tra etanolo e acqua ossigenata a dare acetaldeide (22, 23).

La capacità di metabolizzazione epatica dipende dalle condizioni del fegato e da alcuni fattori come il sesso, l'età, la presenza di patologie o l'abuso di farmaci psicotropi.

Effetti fisici dell'alcol

Per quanto concerne gli effetti determinati dall'assunzione di alcol, questi sono tradizionalmente suddivisi in effetti acuti e cronici (24). Gli effetti dell'assunzione acuta di etanolo variano in funzione dei livelli di alcolemia. Dopo un breve periodo caratterizzato da un effetto eccitante sul sistema nervoso centrale, contraddistinto da:

- euforia
- intontimento
- loquacità
- riduzione della memoria a breve termine
- aumentata soglia del dolore
- prolungamento del tempo necessario per fermare un'auto in condizioni di guida simulata.

A livello degli organi di senso l'assunzione di alcol determina riduzione dell'acuità visiva (già a valori di 30 mg/dl), riduzione del campo visivo e alterazione della visione binoculare (40-15 mg/dl), riduzione della sensibilità tattile e olfattiva (a valori > 40 mg/dl) e riduzione progressiva della percezione uditiva (per valori > 100 mg/dl). In più del 50% dei casi, chiari segni di intossicazione acuta si riscontrano a un'alcolemia di 100-150 mg/dl. Nella tabella 4 vengono riportati i segni e sintomi che si possono riscontrare in rapporto ai diversi livelli plasmatici di alcol. La dose letale di alcol è presumibilmente pari a 3g/kg di peso corporeo. L'alcol, inoltre, esercita un effetto irritativo sulla mucosa gastrica sino ad arrivare alla gastrite erosiva, che si manifesta con dolore epigastrico, anoressia, vomito e positività della ricerca del sangue occulto nelle feci. L'epatite alcolica, la cirrosi epatica e la pancreatite sono complicanze di raro riscontro negli adolescenti alcol-dipendenti (24).

I giovani (al di sotto dei 16 anni) e le donne sono più vulnerabili agli effetti delle bevande alcoliche a causa di una ridotta capacità del loro organismo a metabolizzare l'alcool (Tabella 2).

Il peso influisce in maniera determinante e, in genere, chi pesa meno ha una maggiore vulnerabilità agli effetti dell'alcool a

causa della ridotta quantità di liquidi e di grasso nell'organismo (Tabelle 3 e 4).

Definizione di intossicazione alcolica acuta

L'intossicazione si definisce come uno stato di *deficit* funzionale a carico delle attività psicologiche e psicomotorie, dalla durata più o meno breve e indotto dalla presenza di alcol nel corpo (*World Health Organization 1992*) anche a livelli di consumo molto bassi. L'intossicazione non è sinonimo di *binge drinking* - 'consumo eccessivo episodico'.

Valutazione clinica

La diagnosi si basa sull'anamnesi (tipo di bevanda e quantità presunta, tempo trascorso, assunzione di cibo, eventuale assunzione di farmaci o sostanze stupefacenti, luogo e circostanze di rinvenimento, eventuale coinvolgimento in eventi traumatici od incidenti; Figura 2) segni clinici (caratteristico odore dell'alito), esame obiettivo e dosaggio dell'alcolemia.

La valutazione clinica (Figura 3) prevede un controllo dei:

- dei parametri vitali
- ricerca di eventuali traumi
- esame neurologico con valutazione dello stato di coscienza e vigilanza (scala del Coma di Glasgow, Tabella 5)
- della frequenza cardiaca e respiratoria
- della diuresi

Talvolta la sintomatologia è grave anche per concentrazioni di alcolemia non particolarmente elevate. Nella figura 4 vengono riportati i segni e sintomi osservati in 12 adolescenti con intossicazione acuta da alcol.

Tuttavia, come è possibile osservare la sintomatologia può essere grave anche per valori di alcolemia non particolarmente elevate). In questi casi bisognerà ricercare anche il livello di sostanze stupefacenti eventualmente assunti ed i segni e sintomi ascrivibili ad un trauma cranico.

Diagnostica

Nella maggior parte dei laboratori l'alcol viene dosato con un metodo enzimatico in spettrofotometria: con questa metodica la minima quantità dosabile risulta di 10 mg/dl. Per quanto riguarda il prelievo, sono necessarie alcune semplici precauzioni: è preferibile utilizzare un campione di sangue con anticoagulante (EDTA) senza che vengano utilizzati disinfettanti alcolici. Dopo il prelievo, la provetta deve essere conservata ben tappata in frigorifero se l'analisi non viene effettuata immediatamente (16, 20-25).

Alcolemia (mg/dl)	Segni e sintomi
50-100	Euforia, incoordinazione
100-200	Labilità del comportamento, confusione mentale, tremori, pronuncia indistinta, nausea, sonnolenza, disturbi dell'equilibrio e dell'eloquio
200-300	Aspetto stuporoso, vomito, letargia, linguaggio incoerente
300-400	Coma
> 500	Depressione respiratoria, morte

Tabella 2.

Segni e sintomi riscontrabili nei bevitori sporadici con intossicazione acuta da alcol.

Tabella 3.

Livelli teorici di alcolemia nei maschi in rapporto alla bevanda assunta, peso e contenuto gastrico (Da: www.patentati.it/blog/articoli-patente/guida-in-stato-di-ebbrezza).

BEVANDA	GRADAZIONE ALCOLICA (Vol. %)	UOMINI											
		STOMACO VUOTO Peso corporeo (kg)						STOMACO PIENO Peso corporeo (kg)					
		45	55	60	65	75	80	45	55	60	65	75	80
		Livelli teorici di alcolemia						Livelli teorici di alcolemia					
birra analcolica	0,5	0,04	0,03	0,03	0,01	0,01	0,01	0,02	0,02	0,02	0,01	0,01	0,01
birra leggera	3,5	0,25	0,21	0,19	0,18	0,17	0,15	0,14	0,12	0,11	0,10	0,10	0,09
birra normale	5	0,35	0,30	0,28	0,26	0,24	0,22	0,20	0,17	0,16	0,15	0,14	0,12
birra speciale	8	0,56	0,48	0,44	0,41	0,39	0,35	0,33	0,28	0,26	0,24	0,22	0,20
birra doppio malto	10	0,71	0,60	0,55	0,52	0,49	0,43	0,41	0,34	0,32	0,30	0,28	0,25
vino	12	0,32	0,27	0,25	0,24	0,22	0,20	0,18	0,16	0,15	0,14	0,13	0,11
vini liquorosi - aperitivi	18	0,31	0,26	0,24	0,23	0,21	0,19	0,18	0,15	0,14	0,13	0,12	0,11
digestivi	25	0,20	0,17	0,16	0,15	0,15	0,12	0,12	0,10	0,10	0,9	0,08	0,08
digestivi	30	0,24	0,21	0,19	0,18	0,18	0,15	0,15	0,13	0,12	0,11	0,10	0,09
superalcolici	35	0,28	0,24	0,22	0,21	0,19	0,17	0,17	0,15	0,14	0,13	0,12	0,11
superalcolici	45	0,36	0,31	0,29	0,27	0,25	0,22	0,22	0,19	0,17	0,16	0,15	0,14
superalcolici	60	0,48	0,41	0,38	0,36	0,33	0,30	0,30	0,25	0,23	0,22	0,20	0,18
spumante	11	0,24	0,19	0,18	0,17	0,16	0,14	0,14	0,11	0,11	0,10	0,09	0,08

Tabella 4.

Livelli teorici di alcolemia nelle femmine in rapporto alla bevanda assunta, peso e contenuto gastrico (Da: www.patentati.it/blog/articoli-patente/guida-in-stato-di-ebbrezza).

BEVANDA	GRADAZIONE ALCOLICA (Vol. %)	DONNE											
		STOMACO VUOTO Peso corporeo (kg)						STOMACO PIENO Peso corporeo (kg)					
		45	55	60	65	75	80	45	55	60	65	75	80
		Livelli teorici di alcolemia						Livelli teorici di alcolemia					
birra analcolica	0,5	0,06	0,05	0,04	0,04	0,03	0,03	0,03	0,03	0,02	0,02	0,02	0,02
birra leggera	3,5	0,39	0,32	0,29	0,27	0,24	0,22	0,23	0,19	0,17	0,16	0,14	0,13
birra normale	5	0,56	0,46	0,42	0,39	0,34	0,32	0,32	0,26	0,24	0,22	0,19	0,18
birra speciale	8	0,90	0,73	0,67	0,62	0,54	0,50	0,52	0,42	0,39	0,36	0,31	0,29
birra doppio malto	10	1,12	0,92	0,84	0,78	0,67	0,63	0,65	0,53	0,48	0,45	0,39	0,36
vino	12	0,51	0,42	0,38	0,35	0,31	0,29	0,29	0,24	0,22	0,20	0,18	0,17
vini liquorosi - aperitivi	18	0,49	0,40	0,37	0,34	0,29	0,28	0,26	0,23	0,21	0,20	0,17	0,16
digestivi	25	0,32	0,26	0,24	0,22	0,19	0,18	0,20	0,16	0,15	0,14	0,12	0,11
digestivi	30	0,39	0,32	0,29	0,27	0,23	0,22	0,24	0,19	0,18	0,16	0,14	0,13
superalcolici	35	0,45	0,37	0,34	0,31	0,27	0,25	0,27	0,22	0,21	0,19	0,16	0,15
superalcolici	45	0,58	0,47	0,43	0,40	0,35	0,33	0,35	0,29	0,26	0,24	0,21	0,20
superalcolici	60	0,77	0,53	0,58	0,53	0,46	0,43	0,47	0,38	0,35	0,33	0,28	0,26
spumante	11	0,37	0,31	0,28	0,26	0,22	0,21	0,22	0,18	0,16	0,15	0,13	0,12

Figura 2.

Approccio anamnestico all'accoglimento.



Figura 3.

Valutazione clinica del soggetto con probabile intossicazione acuta da alcol.

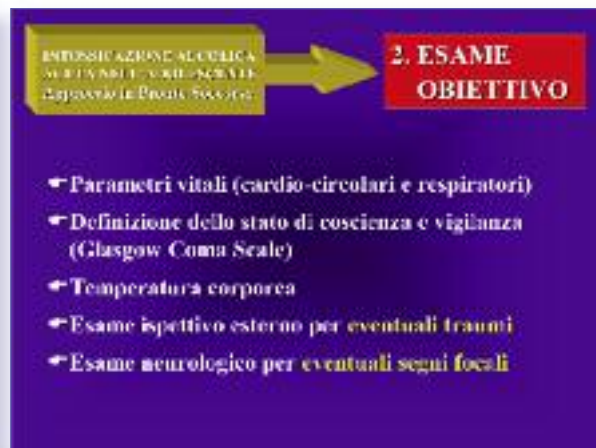


Figura 4.

Sintomi e segni clinici osservati in 12 adolescenti con intossicazione acuta da alcol (De Sanctis V, osservazioni personali).



Figura 5.

Valutazioni diagnostiche e terapeutiche in rapporto alla clinica ed ai valori di alcolemia.



Se la diagnosi viene confermata dovranno essere eseguiti i seguenti esami (26-31):

- glicemia (per escludere la presenza di una ipoglicemia, che può essere presente nel 25-50% dei casi; a volte è possibile osservare iperglicemia di scarso significato clinico). Nell'intossicazione alcolica il metabolismo epatico dei glucidi viene alterato per inibizione della sintesi del glucosio, inibizione del suo deposito sotto forma di glicogeno ed attivazione del processo di demolizione del glicogeno.
- elettroliti (ipopotassiemia: 11.9%, ipercloremia 31.1%), creatinina, CPK
- calcemia, amilasemia e magnesemia
- transaminasi
- emogasanalisi (per escludere una lieve acidosi metabolica e respiratoria presente nel 28.8%)
- eventuale ricerca di altre sostanze (marijuana, cocaina, anfetamine)

- Rx, ECG, esame del fundus oculi e TAC cerebrale, nell'evenienza o sospetto di traumi associati.

Terapia

La terapia nei gradi lievi prevede solo di attendere la completa metabolizzazione dell'alcol da parte dei tessuti senza adottare altre misure (Figura 5). Nei casi più gravi in cui è presente uno stato soporoso il trattamento consiste nella applicazione dei seguenti provvedimenti:

1. infusione di soluzione glucosalina per 24 ore, infusa a velocità pari alla gravità della disidratazione, monitorando il flusso urinario
2. correzione di eventuali squilibri metabolici ed elettrolitici (ipoglicemia, acidosi, ipotassiemia, inibizione del rilascio dell'ADH)

Tabella 5.

Scala del Coma di Glasgow (per ciascuna delle tre aree segnare solo il punteggio più alto).

Area	Punti	
Motoria	esegue i comandi	6
	localizza il dolore	5
	si ritrae al dolore	4
	flessione anormale dopo stimolo doloroso	3
	risposta in estensione al dolore	2
	nessuna (flaccidità)	1
Apertura occhi	spontanea	4
	a stimoli verbali	3
	al dolore	2
	assente	1
Verbale	orientato	5
	confuso	4
	parole inappropriate	3
	suoni incomprensibili	2
	nessuna	1
Score normale: 14		

- protezione dal raffreddamento e graduale riscaldamento se presente ipotermia.

È molto controverso il ricorso alla gastrolisi per la rapidità dell'assorbimento dell'alcol e l'usuale ritardo nel trasporto del paziente all'osservazione medica. Se l'intervento è molto precoce e la quantità di alcol assunta è pericolosa per le funzioni vitali, la gastrolisi potrà essere effettuata con un'adeguata protezione delle vie aeree e con assistenza anestesiológica.

L'emesi è controindicata per il pericolo di inalazione, la somministrazione di carbone vegetale è inefficace ed il ricorso alla diuresi forzata non utile a causa della diversa via di eliminazione dell'alcol etilico circolante (metabolizzazione epatica).

Nel caso di complicanze cardiocircolatorie o respiratorie bisognerà inviare il paziente in terapia intensiva. La dialisi viene raccomandata se l'alcolemia è particolarmente elevata (superiore a 400 mg/dl). Il trattamento dell'intossicazione alcolica grave comporta un'assistenza ventilatoria meccanica in un'unità di terapia intensiva, con particolare attenzione all'equilibrio acido-basico agli elettroliti e alla temperatura del paziente. Alla dimissione, se sussiste una indicazione anamnestica, effettuare una consulenza psicologica o segnalazione al servizio sociale.

Follow-up

Il monitoraggio della evoluzione dalla intossicazione acuta da alcol prevede un controllo dei seguenti parametri vitali:

- definizione dello stato di coscienza e vigilanza (scala del Coma di Glasgow, Tabella 6)
- frequenza cardiaca e respiratoria
- diuresi
- glicemia (ogni 3-6 ore).

In genere, necessarie 20 ore per ridurre la concentrazione ematica di alcol da 400 mg/dl a zero (riduzione di 20-40 mg/dl/ora).

Discussione

I comportamenti di consumo di alcol diffusi tra i giovani richiedono una particolare attenzione e adeguati interventi, per la possibilità di gravi implicazioni di ambito non solo sanitario ma anche psico-sociale, data la facilità di associazione con altri comportamenti a rischio, assenze scolastiche, riduzione delle prestazioni scolastiche, aggressività e violenza, oltre alle possibili influenze negative sulle abilità sociali e sullo sviluppo cognitivo ed emotivo (32-36).

È difficile, in base alle evidenze disponibili, trovare o identificare parametri di riferimento per la definizione di intossicazione alcolica acuta, in quanto le conseguenze nocive non sono del tutto prevedibili e variano in funzione dell'età, del sesso, delle condizioni di digiuno o ripienezza dello stomaco.

In generale, l'intossicazione acuta da alcol corrisponde ad una sua rapida assunzione che supera le capacità metaboliche del fegato.

L'evoluzione del quadro clinico dell'intossicazione acuta da alcol è in genere rapidamente favorevole e la dimissione avviene entro le 24 ore successive al ricovero.

Tuttavia, nell'adolescente possono insorgere gravi sintomi di intossicazione acuta da alcol in presenza di alcolemie di qualsiasi livello, anche se apparentemente basse e poco significative (> superiori a 100 mg/dl).

L'OMS ha riportato un decalogo (37, 38) per cercare di scongiurare il consumo di alcol tra i giovani:

- ridurre drasticamente il numero di giovani che si avvicinano all'alcol;
- ritardare il più possibile l'età in cui i giovani iniziano a bere;
- abbattere le occasioni di drink a rischio elevato, in particolare negli adolescenti;
- studiare alternative valide all'alcol e avviare campagne di informazione nei confronti di chi è più a contatto con i giovani;
- aumentare il coinvolgimento dei ragazzi nelle campagne di prevenzione sanitaria, in particolare quelle correlate all'abuso di alcol;
- promuovere campagne educative rivolte ai giovani sulle conseguenze dell'abuso di alcol;
- neutralizzare l'effetto di campagne promozionali sull'alcol;
- sostenere qualsiasi azione contro la vendita illegale di alcolici;
- facilitare l'accesso ai centri di sostegno in particolare dei giovani e/o dei loro familiari con problemi di alcol;
- avviare azioni preventive per ridurre il rischio di incidenti, aggressioni e atti di violenza conseguenti all'abuso di alcol.

I pediatri che si prendono cura degli adolescenti hanno l'opportunità e la responsabilità di educare, informare e prevenire i comportamenti a rischio.

L'assistenza di routine dell'adolescente dovrà comprendere la raccolta dell'anamnesi e l'identificazione dei soggetti a rischio. I ragazzi dovrebbero essere intervistati in assenza dei genitori. Una particolare attenzione dovrà essere posta al modello genitoriale e dei coetanei nel consumo di bevande alcoliche, ai motivi che lo spingono a bere (piacere, divertimento, socializzazione, moda, sentirsi adulto) e le sensazioni che prova quando fa uso di alcolici (evasione, sicurezza, allegria, tranquillità, benessere). L'indagine anamnestica dovrà essere completata con la raccolta delle domande concernenti l'attività sessuale, l'impiego di anticoncezionali e l'abuso di altre sostanze. Ai genitori bisognerà chiedere se il figlio ha presentato variazioni del carattere ed umore, il genere di amici che frequenta e se il rendimento scolastico è cambiato. L'opera di educazione e prevenzione dovrà svolgersi con il coinvolgimento delle famiglie, del personale docente e dei servizi sanitari operanti sul territorio (39-41).

Bibliografia

1. World Health Organization, Executive Board. *Strategies to reduce the harmful use of alcohol*. Ginevra, 2008; EB122.R2.http://apps.who.int/lb/ebwha/pdf_files/A61/A61_13-en.pdf.
2. Scafato E, Ghirini S, Galluzzo L, et al. *Alcol: i consumi a rischio e le tendenze del bere in Italia*. Centro Collaboratore WHO per la Ricerca e la Promozione della Salute su Alcol e Problematiche Alcol correlate - Osservatorio Nazionale Alcol. CNESPS. Istituto Superiore di Sanità (ISS), Roma 2007. <http://www.iss.it>.
3. Riboldi L, Bordini L. *Abuso acuto e cronico di alcol e lavoro*. *G Ital Med Lav Erg*. 2008; 30(Suppl.3):56-66.
4. De Sanctis V, Filati G, Fiscina B, et al. *Adolescent health care in Italy: a mini-review* *Georgian Med News*. 2012; (210):8-12.
5. De Sanctis V, Moretti V, Sprocati M, et al. *Acute alcohol intoxication in the adolescent: adolescent experience in the pediatric division in Ferrara*. *Minerva Pediatr*. 2000; 52:545-6.
6. ISTAT. *L'uso e l'abuso di alcol in Italia. Anno 2007. Indagine Multiscopo sulle famiglie "Aspetti della vita quotidiana"*. Roma: ISTAT, 2008. Disponibile all'indirizzo web (accesso 25/03/2009): http://www.istat.it/salastampa/comunicati/non_calendario/20080417_00/testointegrale20080417.pdf.
7. Osservatorio Permanente sui Giovani e l'Alcool, ed. *Gli italiani e l'alcool. Consumi, Tendenze e Atteggiamenti*. V Indagine Nazionale Doxa. Roma: Lithos Editrice, 2007. (Quaderni dell'Osservatorio; 18). Disponibile in versione integrale bilingue italiano e inglese all'indirizzo web (accesso 25/03/2009): <http://www.alcol.net/images/quaderno%2018.pdf>; disponibile in versione sintetica in italiano all'indirizzo web (accesso 25/03/2009): <http://www.alcol.net/images/italianiealcol/sintesi%20finale%20doxa%20%2830.06.06%29.pdf>.
8. Medina KL, Schweinsburg AD, Cohen-Zion M, et al. *Effects of alcohol and combined marijuana and alcohol use during adolescence on hippocampal volume and asymmetry*. *Neurotoxicol Teratol*. 2007; 29:141-52.
9. Commission of European Communities – Communication setting out a strategy to support Member States in reducing alcohol-related harm http://ec.europa.eu/health/ph_determinants/life_style/alcohol/alcohol_com_en.htm. In italiano: http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/site/it/com/2006/com2006_0625it01.pdf.
10. Marchi AG, Renier S, Messi G, et al. *Childhood poisoning: a population study in Trieste, Italy, 1975-94*. *J Clin Epidemiol* 1998; 51:687-95.
11. Renier S. *Alcol e droghe: vecchi e nuovi problemi*. *Riv Ital Pediatr (IJP)*. 1998; 24:647-51.
12. Lamminpää A, Vilska J, Korri UM, et al. *Alcohol intoxication in hospitalized young teenagers*. *Acta Paediatr*. 1993; 82:783-8.
13. Kraut JA, Kurtz I. *Toxic alcohol ingestions: clinical features, diagnosis, and management*. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2008; 3:208-25.
14. Schöberl S, Nickel P, Schmutzer G, et al. *Acute ethanol intoxication among children and adolescents. A retrospective analysis of 173 patients admitted to a university children hospital*. *Klin Padiatr*. 2008; 220:253-8.
15. Schöberl S, Nickel P, Schmutzer G, et al. *Acute ethanol intoxication among children and adolescents. A retrospective analysis of 173 patients admitted to a university children*. *Klin Padiatr*. 2008; 220:253-8.
16. Badli M. *Il laboratorio nell'intossicazione acuta e nell'abuso cronico di alcol*. In: Angioli D, Di Mauro PE. *Manuale di alcologia. Parte Terza: trattamento*, Le Balze, 2000.
17. Anderson P, Gual A, Colom J. *Alcohol and primary health care. Clinical guidelines on identification and brief interventions*. Department of health of the government of Catalonia, Barcellona, 2005. Versione italiana: A cura di: Scafato E, Gandin C, Patussi V ed il gruppo di lavoro Ipb, *L'alcol e l'assistenza sanitaria primaria. Linee guida cliniche per l'identificazione e l'intervento breve*. 2010. http://www.epicentro.iss.it/temi/alcol/pres_linee_cliniche.asp.
18. http://www.prezzisalute.com/Alimenti/Cucina/Alimenti/Vino/Gradazione_Alcolica_Vino.html.
19. Taggi F. *Alcol: ma quanto ce n'è in quello che bevo?* In: *Salute e Sicurezza Stradale: l'Onda Lunga del Trauma*. A cura di Franco Taggi e Pietro Marturano, C.A.F.I. Editore, Roma. 2007, 157-61.
20. Lodi F, Marozzi E. *Alcol Etílico*. In: *Tossicologia forense e chimica tossicologica* Ed. Cortina, Milano. 1982; 309-24.
21. Murdoch RJ. *The Aliphatic Alcohols-in The pharmacological basis of therapeutics*. In: Goodman & Gilman's; Mac Millan Publ Comp, New York, 1985, 372-86.
22. Hawkins RD, Kalant H. *The metabolism of ethanol and its metabolic effects*. *Pharmacol Rev*. 1972; 24:67-157.
23. Roach MD, Khan M, Knapp M, et al. *Ethanol metabolism in vivo and the role of hepatic microsomal ethanol oxidation*. *Q J Stud Alcohol*. 1972; 33:751-5.
24. Madsen LP. *Acute alcohol intoxication in children. Diagnosis, treatment and complications* *Ugeskr Laeger*. 1990; 152:2362-4.
25. Pasquinelli F, Caldini M, Valenza T. *Diagnostica e tecniche di laboratorio*. Ed. Rosini, 1980; 1:1708-9.
26. Lamminpää A. *Acute alcohol intoxication among children and adolescents*. *Eur J Pediatr*. 1994; 153:868-72.
27. Hörburger D, Kurkciyan I, Sterz F, et al. *Cardiac arrest caused by acute intoxication-insight from a registry*. *Am J Emerg Med*. 2013; 31:1443-7.
28. Shavit I, Konopnicki M, Winkler K et al. *Serum glucose and electrolyte levels in alcohol-intoxicated adolescents on admission to*

- the emergency department: an unmatched case-control study. *Eur J Pediatr*. 2012; 171:1397-400.
29. Woolfenden S, Dosssetor D, Williams K. Children and adolescents with acute alcohol intoxication/self-poisoning presenting to the emergency department. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2002; 156:345-8.
30. Princi T, Artero M, Malusà N, et al. Serum and intracellular magnesium concentrations in intoxicated chronic alcoholic and control subjects. *Drug Alcohol Depend*. 1997; 46:119-22.
31. Tönissö M, Tillmann V, Kuudeberg A, et al. Plasma glucose, lactate, sodium, and potassium levels in children hospitalized with acute alcohol intoxication. *Alcohol*. 2010; 44:565-71.
32. Sasaki H, Abe O, Yamasue H, et al. Structural and diffusional brain abnormality related to relatively low level alcohol consumption. *Neuroimage*. 2009; 46:505-10.
33. Spear LP, Swartzwelder HS. Adolescent alcohol exposure and persistence of adolescent-typical phenotypes into adulthood: a mini-review. *Neurosci Biobehav Rev*. 2011; 45:1-8.
34. Thompson JC, Kao TC, Thomas RJ. The relationship between alcohol use and risk-taking sexual behaviors in a large behavioral study. *Prev Med* 2005; 41:247-52.
35. Bryant AL, Schulenberg JE, O'Malley PM, et al. How academic achievement, attitudes, and behaviors relate to the course of substance use during adolescence: a 6-year, multiwave national longitudinal study. *J Res Adolesc* 2003; 13:361-97.
36. Cox RG, Zhang L, Johnson WD, et al. Academic performance and substance use: findings from a state survey of public high school students. *J Sch Health*. 2007; 77:109-15.
37. Gaining health: the European Strategy for the Prevention and Control of Noncommunicable Diseases. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2006 (<http://www.euro.who.int/document/E89306.pdf>, accessed 11 June 2009).
38. World Health Organization (2002) *The World Health Report 2002. Reducing risks, promoting healthy life*. Geneva; World Health Organization.
39. Werner MJ, Joffe A, Graham AV. Screening, early identification, and office-based intervention with children and youth living in substance abusing families. *Pediatrics* 1999; 103:1099-112.
40. Kulig JW. American Academy of Pediatrics, Committee on Substance Abuse. Tobacco, alcohol, and other drugs: the role of the pediatrician in prevention, identification, and management of substance abuse. *Pediatrics* 2005; 115:816-21.
41. American Academy of Pediatrics. Policy Statement – Alcohol use by youth and adolescents: A pediatric concern. *Pediatrics* 2010; 125:1078-87.

Corrispondenza:

Vincenzo de Sanctis, MD

Servizio di Pediatria ed Adolescentologia,

Ospedale Privato Accreditato Quisisana

Viale Cavour, 128 - 44121 Ferrara

Phone: 0532 207622

E-mail: vdesantis@libero.it

Un caso di sindrome di Guillain Barré con paralisi unilaterale del nervo faciale in un maschio adolescente

Valentina Talarico¹, Maria Scavone², Ettore Stefanelli²,
Elena Carboni², Giusy Romano², Maria Concetta Galati³,
Maria De Filippo⁴, Giuseppe Raiola¹

¹ U.O. Pediatria, Azienda ospedaliera "Pugliese-Ciaccio" di Catanzaro

² U.O. Pediatria Universitaria, Università "Magna Graecia" di Catanzaro

³ U.O. Oncoematologia Pediatrica, Azienda ospedaliera "Pugliese-Ciaccio" di Catanzaro

⁴ U.O. Allergologia ed Immunologia pediatrica, Policlinico "Umberto I", Roma.

Introduzione

La Sindrome di Guillain Barré (SGB) è una poliradiculoneuropatia infiammatoria demielinizante a decorso acuto o subacuto, caratterizzata da infiltrati linfocitari e macrofagici a livello dei nervi periferici e delle radici nervose con distruzione della mielina. Attualmente rappresenta la più comune causa di paralisi flaccida in età pediatrica (1). Negli ultimi anni ne sono stati descritti diversi sottogruppi e varianti. Oltre alle tipiche manifestazioni cliniche (debolezza muscolare, atassia e parestesie bilaterali), è possibile il coinvolgimento dei nervi cranici, in particolare del nervo faciale; tale coinvolgimento è nella maggior parte dei casi bilaterale, più raramente unilaterale (2).

Riportiamo il caso di un ragazzo giunto alla nostra osservazione per la presenza di una paralisi unilaterale del VII nervo cranico, in cui è stata successivamente posta diagnosi di SGB.

Caso clinico

Un ragazzo di 16 anni, giungeva alla nostra attenzione per paralisi unilaterale del VII nervo cranico e parestesie all'estremità degli arti superiori ed inferiori, da circa dieci giorni.

Veniva riferito, inoltre, un dolore di tipo urente localizzato a livello delle dita dei piedi.

Per tale sintomatologia era stato già visitato dal medico curante, che aveva prescritto terapia antinfiammatoria, con scarso beneficio. Dall'anamnesi patologia prossima risultava una infezione delle vie aeree superiori, circa due settimane prima. Non veniva riportata una storia riferibile a trauma cranico.

All'esame obiettivo si evidenziava una paralisi del VII nervo cranico sinistro di tipo periferico: occhio sinistro che si chiudeva parzialmente con evidenza del fenomeno di Bell; emirima labiale sini-

A case of unilateral facial palsy in Guillain Barré syndrome in an adolescent boy

Summary

Guillain-Barré syndrome (GBS) is an acute or subacute rapidly progressive inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. It is characterized by typical ascending palsy with symmetric weakness of one or more limbs, areflexia and sensory deficits. In addition to the typical clinical presentation, there are recent reports of atypical or incomplete variants of GBS. The cranial nerve involvement is frequent, in particular the facial nerve palsy, which is present in bilateral form in about 50% of cases; the unilateral paralysis appears to be uncommon, especially at the onset of the disease.

We report the case of 16-year-old boy presented to us with left facial palsy. The history revealed presence of paresthesias in both upper and lower limbs in the last days and a prodromal respiratory illness.

Clinical examination, cerebrospinal fluid (CSF) analysis and electromyography supported the diagnosis of GBS. Therefore he was treated with intravenous Immunoglobulin, with gradual resolution of symptoms and clinical manifestations.

Key words: Guillain-Barré syndrome, Facial nerve palsy, Children.

Riassunto

La Sindrome di Guillain Barré (SGB) è una poliradiculoneuropatia infiammatoria demielinizante a decorso acuto o subacuto, rapidamente progressivo. Si manifesta tipicamente con paralisi ascendente caratterizzata da debolezza muscolare di uno o più arti, areflessia e disturbi sensitivi. Oltre al tipico quadro clinico, sono presenti in letteratura forme di SGB con manifestazioni atipiche o parziali. La paralisi unilaterale è un evento raro, in particolare all'esordio della malattia.

Viene presentato il caso di un ragazzo di 16 anni giunto alla nostra osservazione per paralisi facciale sinistra. Da un approfondimento anamnestico emergevano la presenza, da alcuni giorni, di parestesie agli arti superiori ed inferiori ed una pregressa infezione delle vie aeree superiori. Sulla base della clinica, dei risultati della rachicentesi e dell'elettromiografia veniva posta diagnosi di SGB ed intrapresa terapia con immunoglobuline per uso endovenoso, con progressiva risoluzione della sintomatologia.

Parole chiave: Sindrome Guillain Barré, Paralisi nervo faciale, Bambini.

stra più bassa con asimmetria della bocca; spianamento del solco naso-genieno sinistro e delle rughe dell'emifronte sinistra (IV grado secondo lo score di House-Brackmann). Si associava una lieve iporeflessia osteotendinea arti inferiori, a livello degli achillei e dei rotulei bilateralmente; intatti gli altri nervi cranici; la forza muscolare era conservata.

La restante obiettività clinica ed i parametri vitali (PA 120/75 mmHg, FC 85 bpm, SaO₂ 99%) erano nella norma.

Gli esami ematochimici, di primo livello, risultavano tutti nei limiti della norma. L'esame elettromiografico dei quattro arti documentava un aumento delle latenze distali, una riduzione del potenziale motorio del nervo ulnare bilateralmente con latenza aumentata e velocità di conduzione motoria ai limiti inferiori. Si concludeva, pertanto, per un quadro di poliradicolonevrite acuta in fase iniziale (Figura 1). La ricerca sierologica per borrelia burgdorferi, toxoplasma gondii, rubeovirus, citomegalovirus, micoplasma pneumoniae, Epstein-Barr virus ed herpes virus risultava negativa. Anche la ricerca del Campylobacter jejuni nelle feci risultava negativa.

Si praticava, quindi, una rachicentesi con riscontro di liquor limpido, incolore e trasparente; all'esame chimico fisico del liquor: glucosio 63 mg/dl (vs glucosio ematico 86 mg/dl), albumina 1140 mg/l (albuminemia 60 g/l), IgG 177 mg/l ed assenza di cellularità. Questi dati deponevano per una dissociazione albumino-citologica, tipica della SGB.

Veniva, pertanto, formulata la diagnosi di SGB atipica ed iniziata una terapia con immunoglobuline endovena (400 mg/kg/die per 5 giorni), con progressivo miglioramento del quadro clinico.

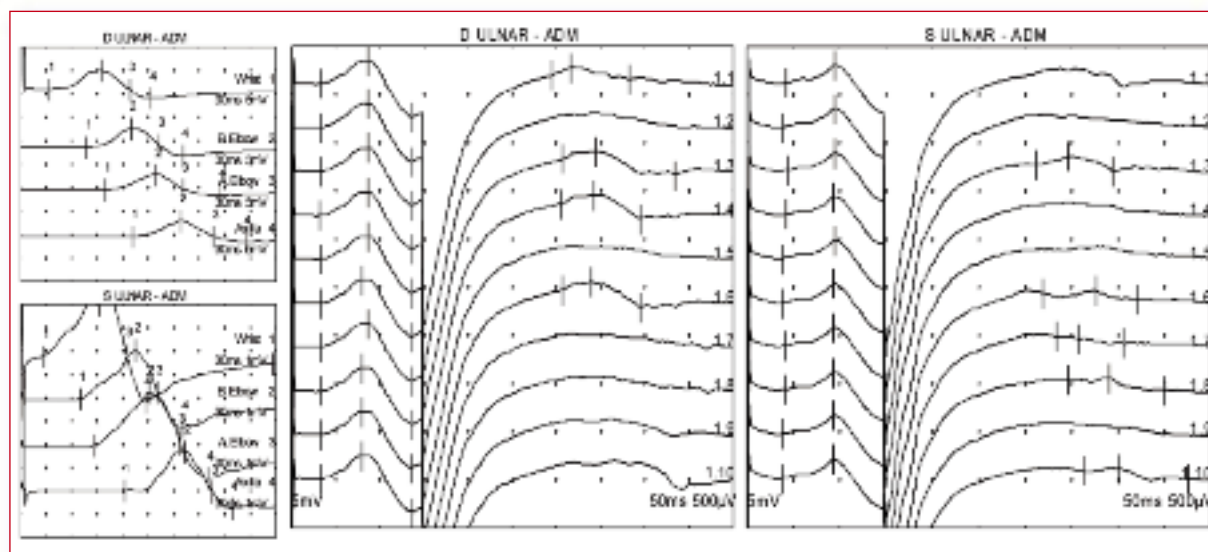
Discussione

La SGB - anche denominata sindrome di Landry-Guillain-Barré-Strohl, polineurite post-infettiva, poliradicolonevrite o polineurite idiopatica - consiste in una poliradicoloneuropatia infiammatoria demielinizante autoimmune, generalmente post-infettiva, a decorso acuto o subacuto rapidamente progressivo (3). Negli ultimi anni ne sono stati descritti in letteratura diversi sottotipi, in base alla variabilità del coinvolgimento dei nervi motori e sensitivi (Tabella 1) (1).

È stata stimata un'incidenza annua di SGB pari a 0,6-4 casi su 100.000 abitanti (4). Gli uomini sono colpiti con una frequenza 1,5 volte maggiore rispetto alle donne (5, 6). Più dei 2/3 dei casi si presenta in età pediatrica, raramente sotto i 2 anni di vita (3). La prima descrizione di SGB risale al 1834, quando Wardrop e Olivier riportavano un caso di paralisi generalizzata afebrile (6). Un altro importante contributo veniva dato nel 1859 da Landry che descriveva un caso di paralisi acuta, prevalentemente motoria, ascendente, che evolveva poi in insufficienza respiratoria e morte (6, 7). Successivamente nel 1916 Guillain, Barré e Strohl

Figura 1.

Indagine elettromiografica: quadro di poliradicolonevrite acuta in fase iniziale.



Varianti cliniche	Frequenza	Anticorpi anti-gangliosidi associati
Polineuropatia demielinizante infiammatoria acuta	Comune	GM1
Neuropatia assonale motoria acuta	Comune	GM1, GD1a
Sindrome di Miller-Fisher	Non comune	GQ1b, GT1a
Neuropatia assonale sensitivo-motoria acuta	Non comune	GM1, GD1a
Polineurite craniale	Rara	GQ1b, GT1a
Variante faringo-cervico-brachiale	Rara	GT1a, GQ1b, GD1a
Oftalmoparesi acuta	Molto rara	GQ1b, GT1a
Pandisautonomia acuta	Molto rara	
Neuropatia sensitiva (atassica) acuta	Molto rara	GQ1b, GT1a

Tabella 1.

Varianti cliniche della Sindrome di Guillain Barré nei bambini.

descrivono una polineurite con dissociazione albumino-citologica nel liquor cerebrospinale (6, 8).

L'eziologia non è completamente chiarita ma si ipotizza una causa autoimmune, nella maggior parte dei casi scatenata da un processo infettivo. Quest'ultimo sembrerebbe determinare una risposta del sistema immune con produzione di anticorpi anti-gangliosidi (GM1, GD1a, GD1b, GT1b, LM1) che cross-reagiscono contro gli antigeni delle fibre nervose periferiche determinandone la demielinizzazione, dando origine ai caratteristici segni/sintomi della malattia (9). Istologicamente sono evidenziali infiltrati linfocitari e macrofagi a livello delle radici nervose e dei nervi periferici con distruzione della mielina (3).

Nel 70% dei casi circa è documentabile un'infezione 1-3 settimane prima dell'esordio della sintomatologia, in particolare a carico del tratto respiratorio superiore e dell'apparato gastroenterico. I microrganismi più spesso coinvolti sono: *Campylobacter jejuni*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Cytomegalovirus*, *Epstein-Barr virus*, virus dell'influenza (6). Clinicamente si manifesta con parestesie, debolezza rapidamente progressiva ed areflessia in un soggetto precedentemente sano (1). La debolezza muscolare può essere inizialmente prossimale, distale o mista. Tipico, all'esordio, è il dolore neuropatico nei bambini, come infatti veniva riferito dal nostro paziente. Nei casi più gravi si può avere paralisi flaccida, simmetrica, con andamento tipicamente ascendente, tale da coinvolgere eccezionalmente il bulbo ed i centri respiratori. È stato descritto a volte l'interessamento del sistema autonomico con ileo paralitico, ritenzione urinaria, ipotensione e tachicardia (3). In circa la metà dei pazienti affetti è presente il coinvolgimento bilaterale dei nervi cranici, in particolare del nervo faciale (10).

La paralisi facciale nella SGB è verosimilmente secondaria al diretto attacco degli autoanticorpi che possono causare demielinizzazione o degenerazione assonale. Tuttavia anche l'ipertensione, conseguente alla disfunzione autonoma, comunemente presente nella SGB, può contribuire alla paralisi facciale (2, 11). L'aumento pressorio potrebbe, infatti, indurre edema ed emorragia all'interno del canale del facciale determinando una compressione neuronale. Ciò risulta particolarmente vero in età pediatrica. In una review di *Lloyd et al.* che prendeva in esame 53 bambini, con severa ipertensione, emergeva che il 20% aveva sviluppato una paralisi facciale (2, 12).

La descrizione delle forme atipiche o incomplete di SGB (ad es. la forma unilaterale dei nervi cranici, in particolare del facciale) è sempre più frequente in letteratura (13).

Smith et al. hanno descritto 2 bambini con SGB ed ipertensione che successivamente hanno sviluppato paralisi facciale unilaterale (11). *Kamihira et al.* hanno riportato un caso di un bimbo di 2 anni con una forma di SGB di tipo sensitivo-motoria assonale acuta con paralisi unilaterale facciale (2, 14).

Di solito il coinvolgimento del nervo facciale segue alla comparsa della debolezza muscolare, a volte l'insorgenza è contemporanea (2, 15). Nel nostro paziente, la paralisi facciale uni-

laterale è stata la prima manifestazione clinica della patologia, associata solo alle parestesie, in assenza di ipertensione. Le caratteristiche cliniche della paralisi ci hanno inizialmente indirizzato verso l'ipotesi di una paralisi idiopatica periferica del facciale (Paralisi di Bell) che rappresenta circa la metà dei casi di paralisi del suddetto nervo, con una incidenza media di circa 25 casi su 100.000 (16). Tuttavia, il dato anamnestico di una pregressa infezione delle alte vie respiratorie, associata con le parestesie agli arti superiori ed inferiori bilateralmente ed il dolore urente, indicavano di effettuare la rachicentesi e l'elettromiografia.

Questa diagnostica ci consentiva di avvalorare il sospetto clinico di SGB (1). L'esame del liquor evidenziava una chiara dissociazione albumino-citologica che ha una sensibilità diagnostica di circa l'80% (17).

A completare l'iter diagnostico è di fondamentale ausilio lo studio delle velocità di conduzione nervosa, utile anche a scopo prognostico. Per confermare la diagnosi, soprattutto nelle forme atipiche ed incomplete, è possibile la ricerca degli anticorpi antigangliosidi, identificabili in circa il 50% dei bambini con SGB (18, 19). Non è stato, tuttavia, possibile effettuare tale indagine nel nostro paziente.

La SGB in età pediatrica ha generalmente una durata più breve ed un maggior tasso di guarigione rispetto alle forme che si manifestano in età adulta (1). La guarigione avviene nel 75% dei casi entro un mese dall'inizio della sintomatologia, diventando quasi sempre completa nel giro di 6-12 mesi; la mortalità è eccezionale (3).

È necessario un rapido intervento terapeutico che permetta il controllo delle complicanze respiratorie ed autonome della patologia, un'adeguata gestione del dolore e la prevenzione delle complicanze legate all'immobilizzazione. Circa il 15-20% dei bambini può richiedere il supporto della ventilazione meccanica durante la fase acuta della malattia (1, 20).

La terapia farmacologica si basa sulla plasmateresi e sulla somministrazione di Immunoglobuline endovena (21-23).

Quest'ultimo approccio è generalmente preferito in età pediatrica per la maggiore facilità di esecuzione ed il migliore profilo di sicurezza. Le immunoglobuline agirebbero legando gli anticorpi patogeni, riducendo la produzione di anticorpi da parte delle B-cellule, accelerando il catabolismo anticorpale e inibendo l'attività del complemento (22).

Conclusioni

La diagnosi di SGB può risultare difficile e complessa, soprattutto in presenza di segni e sintomi parziali o incompleti.

Bisogna tener conto dell'esistenza di forme atipiche che potrebbero sfuggire all'occhio di un clinico poco attento.

In particolare la paralisi dei nervi cranici, soprattutto se unilaterale e come quadro di esordio della malattia, può facilmente indurre in errore, se sottovalutata e non interpretata nel contesto di un

quadro clinico più complesso. Se precocemente diagnosticate e trattate, tali forme presentano una prognosi buona, con rapido miglioramento dei sintomi nell'arco di alcune settimane/mesi e senza esiti a distanza. È dunque importante tener presente che alla base di una paralisi del nervo faciale vi è un insulto neurologico ed è pertanto indispensabile indagare la presenza di eventuali altri segni/sintomi per escludere che essa non sia l'espressione di un disturbo neurologico più complesso, quale la SGB.

Bibliografia

1. Ryan MN. Pediatric Guillain-Barré syndrome. *Curr Opin Pediatr*. 2013; 25:689-93.
2. Verma R, Chaudhari TS, Giri P. Unilateral facial palsy in Guillain-Barre syndrome (GBS): a rare occurrence. *BMJ Case Reports*. 2012; Oct 19. pii: bcr2012007077.
3. Ryan MM. Guillain-Barré syndrome in childhood. *J Paediatr Child Health*. 2005; 41:237-41.
4. Kumar M, Aroor S, Mundkur S et al. Guillain-Barré Syndrome: A Clinical Study of Twenty Children. *J Clin Diagn Res*. 2015; 9:SC09-12.
5. Bogliun G, Beghi E, Italian GBS Registry Study Group. Incidence and clinical features of acute inflammatory polyradiculoneuropathy in Lombardy, Italy, 1996. *Acta Neurol Scand*. 2004; 110:100-6.
6. Sudalagunta SR, Sodalagunta MB, Sepehrar M, et al. Guillain-Barré syndrome: clinical profile and management. *Ger Med Sci*. 2015; 21:13:Doc22.
7. Landry JB. Note sur la paralisi ascendente aigue. *Gaz Hebdo Med Chir*. 1859; 6:472-74.
8. Guillain G, Barré J, Strohl A. Sur un syndrome de radiculonévrite avec hyperalbumino se du liquide céphalo-rachidien sans réaction cellulaire. Remarques sur les caractères cliniques et graphiques des réflexes tendineux. *Bull Mem Soc Med Hop Paris*. 1916; 40:1462-70.
9. Taheraghdam A, Pourkhanjar P, Talebi M, et al. Correlations between cytomegalovirus, Epstein-Barr virus, anti-ganglioside antibodies, electrodiagnostic findings and functional status in Guillain-Barré syndrome. *Iran Journal of Neurology*. 2014; 13:7-12.
10. Sethi NK, Torgovnick J, Arsura E, et al. Facial diplegia with hyperreflexia--a mild Guillain Barre Syndrome variant, to treat or not to treat? *J Brachial Plex Peripher Nerve*. 2007; 2:9.
11. Smith N, Grattan-Smith P, Andrews IP, et al. Acquired facial palsy with hypertension secondary to Guillain-Barre syndrome. *J Paediatr Child Health*. 2010; 46:125-7.
12. Lloyd AV, Jewitt DE, Lloyd-Still JD. Facial paralysis in children with hypertension. *Arch Dis Child*. 1966; 41:292-4.
13. Karimzadeh P, Bakhshandeh Bali MK, Nasehi MN, et al. Atypical Findings of Guillain-Barré Syndrome in Children. *Iran J Child Neurology*. 2012; 6:17-22.
14. Kamihiro N, Higashigawa M, Yamamoto T, et al. Acute motor-sensory axonal Guillain-Barré syndrome with unilateral facial nerve paralysis after rotavirus gastroenteritis in a 2-year-old boy. *J Infect Chemother*. 2012; 18:119-23.
15. Narayanan RP, James N, Ramachandran K, et al. Guillain-Barré syndrome presenting with bilateral facial nerve paralysis: a case report. *Cases J*. 2008; 8:379.
16. Cozzi G, Eru E, Velkoski A, et al. Acute peripheral facial nerve palsy in children. *Medico e Bambino*. 2015; 34:639-43.
17. Dhadke SV, Dhadke VN, Bangar SS, et al. Clinical profile of Guillain Barre syndrome. *J Assoc Physicians India*. 2013; 61:168-72.
18. Ropper AH, Brown RH. Adams and Victor's Principles of Neurology. 9th edition. Mc Graw-Hill, 2005.
19. Asbury Ak. New Concepts of Guillain-barré syndrome. *J Child Neurology*. 2000; 15:183-91.
20. Hu MH, Chen CM, Lin KL, et al. Risk factors of respiratory failure in children with Guillain-Barré syndrome. *Pediatr Neonatol*. 2012; 53:295-99.
21. Korinthenberg R, Schessl J, Kirschner J. Clinical presentation and course of childhood Guillain-Barré syndrome: a prospective multicentre study. *Neuropediatrics*. 2007; 38:10-7.
22. Hughes RA, Swan AV, Van Doorn PA. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012; 11;7:CD002063.
23. Raphael JC, Chevret S, Hughes RA, et al. Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012; 11;7:CD001798.

Corrispondenza:

Valentina Talarico

U.O. Pediatria, Azienda ospedaliera "Pugliese-Ciaccio" di Catanzaro

Mail: talaricovalentina@gmail.com

Cell.: 3402457848



Health care of adolescents with chronic diseases: What are primary care physicians doing?

Aline Flatz¹, Lilli Herzig², Joan-Carles Suris¹

¹ Institute of social and preventive medicine (IUMSP), Lausanne University Hospital, Lausanne, Switzerland

² Institute of General Medicine, University of Lausanne, Lausanne, Switzerland

Summary

Principles: Adolescents with chronic disease (CD) need specialized care but also a good comprehensive primary care. We investigated the role of primary care physicians (PCPs), their self-assessed competence and their actual involvement in the health care provision of adolescents and young adults with CD and the differences that may exist between general practitioners (GPs) and pediatricians.

Methods: We invited all PCPs working in private practice in the French-speaking part of Switzerland to fill in an online questionnaire. From the 1808 PCPs (286 pediatricians and 1522 GPs), 430 (24.4%) responded to our survey. We compared the answers of pediatricians and GPs using bivariate statistics.

Results: More pediatricians than GPs responded (33.5% vs 22.7%) and filled in the questionnaire (20.7% vs 11.6%). Most GPs and pediatricians reported that the PCP had a role to play in the care of adolescents with CD and that PCPs and specialists shared the responsibility in the care of these patients. GPs considered themselves less able to take care of young patients with CD than pediatricians. Slightly more than half of the GPs and pediatricians had seen more than 5 adolescents with CD during last year.

Conclusions: In our study, PCPs were willing to provide primary care to adolescents with CD. They felt competent to care for the commonest CD with pediatricians being in general more at ease than GPs. However, in daily practice, PCPs reported that they actually cared for few chronically ill adolescents that were affected mainly by common CD such as asthma and obesity.

Key words: Primary care, chronic disease, adolescence.

Introduction

The prevalence of chronic diseases (CD) among adolescents varies considerably depending on the definition and the methodology used. In Switzerland, a study conducted among adolescents in 2002 estimated the prevalence of CD and handicap to be 10.4% among boys and 9.5% among girls (1).

In the past, many patients with chronic conditions did not survive childhood, whereas today, better health care supply, early care and advances in medical therapies have prolonged life expectancy so that most chronically ill children reach adulthood in developed countries. Therefore, physicians are increasingly confronted with chronically ill adolescents and young adults.

Young patients with CD need most often specialized health care which is mainly provided by specialists and it appears that most of them consider their specialist as their main physician (2, 3). Besides this specialized care, adolescents with CD also need a primary care physician (PCP) who provides routine pediatric care and case management of the CD. And indeed, it was reported that they had a high utilization of basic primary care services (4) and that they used primary health care as often as specialized health care (5). Thus it appears that both specialists and PCPs are involved in the care of this patients' population.

However, the extent of the involvement of the PCP in the care of



chronically ill adolescents seems to be limited. In a study assessing the role of the PCP in the care of children with heart disease, most PCPs reported that they provided primary care services, although they were not involved in issues related to the CD itself and only few were involved in general issues of the CD (4). Further, in a survey among general internists and pediatricians, almost half of the internists considered that a specialist should provide primary care for a young adult with cystic fibrosis or sickle cell disease, meanwhile most pediatricians believed that a PCP (adult or pediatric) was the best primary care provider for these patients (6). In another study, most pediatricians and general internists thought that it was not easy for a young adult with CD to find an adult-focused PCP (7).

Thus, it seems that PCPs and especially adult-focused PCPs consider that their role in the care of chronically ill adolescents is limited. These findings are supported by a study that determined the self-reported competence to care for young adults with CD. Most of the surveyed general internists and pediatricians did not feel comfortable in providing primary care for these patients. Further, general internists and pediatricians felt similarly able to care for patients with sickle cell disease; however pediatricians felt more comfortable to care for patients with cystic fibrosis and congenital heart disease than general internists (6).

Diverse factors were found to limit the involvement of PCPs in the care of chronically ill young patients. For example, a previous study explored the barriers to care for these patients among PCPs and found out that the most important ones were the lack of time and reimbursement. Further, there was a difference between pediatric- and adult-focused PCP with more general internists than pediatricians believing that their lack of training was a barrier to care for these patients (7). Hence, PCPs seem to be confronted with chronically ill adolescents in their daily practice. Unfortunately, they may not feel necessarily at ease to provide care for this patients' population and their involvement may be limited. Further, it seems that pediatricians and GPs are involved differently in the care of chronically ill young patients. The majority of studies that have explored issues of primary health care provision among adolescents and young adults with CD of childhood-onset have been conducted in the USA. There is thus a need to assess the situation in another Western country.

The aim of our study was to investigate a) how PCPs considered their role in the health care provision of adolescents and young adults with CD, b) how competent they considered themselves for caring for these patients and c) their actual involvement in the care of these patients. We further determined the differences between pediatricians and GPs for these 3 topics.

Methods

Our study focused on PCPs working in private practice in the French-speaking part of Switzerland which we identified using

the records of the Swiss Medical Association. We contacted 1808 PCPs (286 pediatricians and 1522 GPs) per mail asking them to fill in an online survey. Two additional mailings were sent to the non-responding physicians. We defined a PCP as a physician providing mainly primary health care and having completed a medical training in general medicine, internal medicine or pediatrics. A GP is a physician trained in general medicine or internal medicine. As opposed to a PCP, a specialist is a physician providing specialized care and can be focused on adults and/or children. Physicians were considered not working as a PCP if they reported working >50% of their time as a specialist and were thus excluded.

A chronic disease is defined by the *World Health Organization* as a condition requiring ongoing management over a period of years or decades (8). For the questionnaire, we established a list of 13 CD (asthma, type 1 diabetes, rheumatic disease, cancer, cystic fibrosis, HIV, cardiopathy, ADHD, nephropathy, epilepsy, eating disorders, obesity and endocrinopathy) based on the review of literature and discussions with PCPs. We defined the term "*chronic disease of childhood-onset*" as one diagnosed before the age of 16. In the text below when we use the term "*chronic disease*" we always mean "*chronic disease of childhood-onset*". Further, we defined "*adolescent*" as an individual aged between 14 and 19 years and a "*young adult*" as an individual aged between 20 and 25 years. We created a questionnaire using items from previous studies (see below) and added further questions that were pilot tested by a small group of PCPs. Afterwards this survey was adapted to GPs and to pediatricians. We used the terms "*adolescents and young adults*" in the questionnaire destined for GPs, but we only used the term "*adolescents*" in the questions destined for pediatricians as we assumed that most pediatricians do normally not care for a significant amount of patients older than 19. And indeed, 73% of the pediatricians in our survey reported to take care of patients aged 18 years or younger.

The survey contained questions on the role of the PCP among chronically ill adolescents, the self-assessed competence of the PCP to care for adolescents with different CD, the contact of the PCP with adolescents and chronically ill adolescents and the role and participation of the PCP to transition tasks. In this study we focused on the first 3 topics of the survey:

The first one was the role of the PCP in the care of adolescents with CD. We asked PCPs whom among PCP and specialist should assume medical tasks among adolescents with CD (modified from [4]) (dichotomized into PCP vs other). Further we asked who was responsible for the care of these patients (modified from:6) with answers on a 5-point Likert scale ranging from "*the PCP has the entire responsibility*" to "*the specialist has the entire responsibility*" (dichotomized in "*PCP and specialist have shared responsibility*" vs other).

The second topic was the self-assessed competence of the PCP to take care of chronically ill adolescents. The first question was

"Do you feel qualified to be the PCP of an adolescent with one of the following disease?" (the answers for each of the 13 CD listed were dichotomized into "agree"/"strongly agree" vs other).

We then explored the barriers to care for adolescents with chronic disease (modified from: 7) (answers dichotomized in "agree"/"strongly agree" vs other) and the characteristics a doctor should have to best take care of adolescents with chronic diseases (modified from [9]), with answers ranging from "not at all important" to "very important" (dichotomized in "quite important"/"very important" vs other).

The third topic focused on the contact of the PCP with adolescents in general and with chronically ill adolescents in particular with the questions "For how many adolescents/young adults have you cared during last month?" and "For how many adolescents/young adults with a chronic disease have you cared during last year?". For the analysis we dichotomized the variables in >5 versus ≤ 5 adolescents/young adults. We also determined the number of adolescents/young adults with a specific disease that a PCP had seen during last year (dichotomized in "at least 1 patient" vs "no patient"). Further we asked for which reasons adolescents with CD consulted a PCP (modified from [9]) with answers ranging from "strongly disagree" to "strongly agree" (dichotomized in "agree"/"strongly agree" vs other) and if PCPs liked to see adolescents in their practice (from [9]) (dichotomized in "agree"/"strongly agree" vs other).

The study protocol was approved by the ethics committee of the University of Lausanne's Medical School.

We compared the answers of pediatricians and GPs using bivariate statistics. All analyses were performed with Stata 12.1 (Stata Corp, College Station, TX).

Results

Out of the 1808 contacted PCPs, we excluded 45 physicians from the analysis (11 pediatricians and 34 GPs) because they reported being retired, not working as a PCP, not speaking French, because the address was found to be incorrect or the individual had deceased. From the remaining 1763 physicians,

420 responded (23.8%), however only 229 (13.0%) effectively filled in the survey and 191 declined participation. More pediatricians than GPs responded (33.5% vs 22.7%) to our survey and actually filled in the questionnaire (20.7% vs 11.6%).

The most common reasons reported by participants for not taking part in the survey were lack of time, not feeling concerned by the topic and being solicited by too many studies.

Among the analyzed sample of 229 participants, 57 were pediatricians and 172 were GPs. About half of the pediatricians (52.6%) but only 29.1% of the GPs were females. Half of pediatricians (50.9%) and two thirds of GPs (65.7%) were aged 50 years or over and most physicians (pediatricians 62.5%, GPs 73.3%) had been working as a PCP since more than 10 years. Further, a higher proportion of pediatricians than GPs reported working in an urban area (Table 1).

When asked about the role of PCPs among adolescents with CD, GPs (98.83%) and pediatricians (98.15%) unanimously reported that the PCP had a role to play in the care of chronically ill adolescents. A majority of GPs' and pediatricians' considered that the PCP should be responsible for many tasks in the care of a chronic ill adolescent with the exception of the care of the chronic disease itself (pediatricians 7.02%, GPs 11.63%), drug prescription and control (pediatricians 17.54%, GPs 25.73%), discussion of psychological health of the patient (pediatricians 29.82%, GPs 30.81%) and the provision of information on disease and advices on daily life (pediatricians 17.54%, GPs 23.26%). A higher percentage of pediatricians than GPs thought that preventive controls (pediatricians 80.36%, GPs 64.53%) and vaccinations (pediatricians 94.74%, GPs 73.68%) were a task for the PCP ($p = 0.03$ resp. $p = 0.001$). Further, about 2/3 of GPs (65.29%) and pediatricians (63.16%) stated that PCPs and specialists shared the responsibility in the care of an adolescent with CD (Table 2).

Concerning the competence to care for chronically ill adolescents, more than half of the pediatricians felt competent to be the PCP for young patients with asthma (92.86%), ADHD (69.64%), nephropathy (53.57%), eating disorders (55.36%) and obesity (71.43%), while most GPs felt competent to be the PCP for asthmatic (80.59%) and obese youth (60.82%).

	Pediatricians		General practitioners		p value
	%	n	%	n	
Gender (female)	52.63	57	29.07	172	0.001
Age (≥ 50 years)	50.88	57	65.70	172	0.05
Working in a solo practice	46.43	56	45.12	164	0.87
>10 years of work experience	62.50	56	73.33	165	0.12
Working in an urban area	75.0	56	57.49	167	0.02
Working <25 km away from an adult tertiary care hospital	48.21	56	53.80	171	0.47
Working <25 km away from a pediatric tertiary care hospital	42.86	56	45.61	171	0.72
Accepting patients up to 18 years old or younger	73.2	56	-	-	-

Table 1.

Bivariate analysis examining differences in demographics and practice location between pediatricians and GPs.




Table 2.

Bivariate analysis examining differences between pediatricians and GPs in their perception of the role of PCPs among adolescents/young adults with a CD.

	Pediatricians		General practitioners		p value
	%	n	%	n	
Does the PCP have a role to play among adolescents with chronic disease? (yes)	98.15	54	98.83	171	0.70
I think that the PCP should assume the following activities in the care of a chronic ill adolescent:					
Preventive controls	80.36	56	64.53	172	0.03
Vaccinations	94.74	57	73.68	171	0.001
Care for harmless illness	96.64	56	91.28	172	0.42
Care for minor trauma	87.72	57	88.89	171	0.81
Provide ongoing care for the chronic disease	7.02	57	11.63	172	0.33
Drug prescribing, control of medication	17.54	57	25.73	171	0.21
Discussion of psychological health of patient	29.82	57	30.81	172	0.89
Assume the role of case manager	73.68	57	70.41	169	0.64
Be the contact person of the patient when his health is severely reduced	70.19	55	59.06	171	0.12
Provide information on disease and advices for daily life	17.54	57	23.26	172	0.37
Discuss alcohol/tobacco consumption	61.40	57	52.63	171	0.25
Discuss sexuality issues	68.42	57	53.80	171	0.05
Who should assume the responsibility for global care of an adolescent with chronic disease?					
Shared responsibility between PCP and specialist	63.16	57	65.29	170	0.77

Table 3.

Bivariate analysis examining differences between pediatricians and GPs in their self-assessed competence to care for an adolescent with CD.

	Pediatricians		General practitioners		p value
	%	n	%	n	
Do you feel competent to be the PCP of an adolescent with the following disease (% agree or strongly agree)					
Asthma	92.86	56	80.59	170	0.03
Type 1 diabetes	39.29	56	25.88	170	0.06
Rheumatic disease	44.64	56	20.59	170	<0.001
Cancer	40.0	55	11.7	171	<0.001
Cystic fibrosis	47.27	55	7.60	171	<0.001
HIV	31.48	54	16.37	171	0.02
Cardiopathy	50.0	56	22.81	170	<0.001
ADHD	69.64	56	31.18	171	<0.001
Nephropathy	53.57	56	16.37	171	<0.001
Epilepsy	48.21	56	28.07	171	0.005
Eating disorders	55.36	56	46.20	171	0.23
Obesity	71.43	56	60.82	171	0.15
Endocrinopathy	41.07	56	22.62	168	0.007
What are the factors limiting you ability to take care for adolescents with chronic disease? (% agree or strongly agree)					
Not enough training in the care of an adolescent with chronic disease	37.74	53	60.71	168	0.003
Not enough practical experience in the care of adolescents with chronic disease	31.48	54	53.85	169	0.004
Not enough time available	25.93	54	25.60	168	0.96
Lack of communication with specialists	24.07	54	16.07	168	0.18
Lack of coordination between visits to different specialists/therapists	22.22	54	25.60	168	0.62
Not knowing whom to contact when having questions about the patient	11.32	53	16.57	169	0.36

Table 4.*Bivariate analysis examining differences between pediatricians and GPs in their contact with adolescents.*

	Pediatricians		General practitioners		p value
	%	n	%	n	
How do you consider your work experience with adolescents in general? (% large to very large)	49.09	55	29.82	171	0.01
I have seen >5 adolescents during last month	71.43	56	59.65	171	0.11
I have seen >5 adolescents with chronic disease during last year	55.36	56	59.80	102	0.59
During last year I have seen at least 1 adolescent with the following chronic disease:					
Asthma	61.40	57	42.44	172	0.01
Type 1 diabetes	30.51	57	20.93	172	0.17
Rheumatic disease	31.58	57	15.12	172	0.006
Cancer	17.54	57	6.98	172	0.02
Cystic fibrosis	15.79	57	1.16	172	<0.001
HIV	3.51	57	5.81	172	0.50
ADHD	68.42	57	31.40	172	<0.001
Nephropathy	22.81	57	14.53	172	0.15
Epilepsy	42.11	57	22.67	172	0.004
Eating disorders	38.60	57	40.70	172	0.78
Obesity	71.93	57	41.86	172	<0.001
Endocrinopathy	31.58	57	9.30	172	<0.001
Cardiopathy	33.33	57	11.63	172	<0.001
Why do adolescents with chronic disease consult you? (% agree or strongly agree)					
For general health problems	82.35	51	78.0	100	0.53
For health problems related to the chronic disease	64.71	51	45.83	96	0.03
For psychosocial problems	51.02	49	45.83	96	0.55
Do you like to see adolescents in your practice?					
% agree or strongly agree	98.25	57	92.40	171	0.11

For each chronic disease, GPs considered themselves less able to take care of young patients with CD than pediatricians. For three diseases (type 1 diabetes, eating disorders and obesity) the differences were not significant. A higher proportion of GPs than pediatricians considered the lack of training (GPs 60.71%, pediatricians 37.74%, $p = 0.003$) and of practical experience (GPs 53.85%, pediatricians 31.48%, $p = 0.004$) in the care of adolescents with CD as being a limiting factor in the ability to care for these patients (Table 3).

The third topic focused on the work experience of PCPs with chronically ill adolescents. Almost half of the pediatricians (49.09%) considered that they had a large to very large work experience with adolescents in general compared to less than a third of GPs (29.82%; $p = 0.01$). Slightly more than half of the GPs (59.8%) and pediatricians (55.36%) had seen more than 5 adolescents with CD during last year with no significant difference between them.

A higher proportion of pediatricians than GPs had seen at least one adolescent with a specific chronic disease during the previous year with the exception of type 1 diabetes, HIV, nephro-

pathy and eating disorders where there was no difference between them. The diseases that were most seen (% of physicians reporting at least 1 adolescent with that disease during the previous year) were asthma for GPs (42.44%) and obesity for pediatricians (71.93%). The majority of pediatricians (82.35%) and GPs (78.0%) believed that chronically ill adolescents consulted them for general health problems; however more pediatricians (64.71%) than GPs (45.83%; $p = 0.03$) reported that these patients turned to them for issues related to their chronic disease. Finally, a large majority of pediatricians (98.25%) and GPs (92.4%) declared that they enjoyed seeing adolescents in their practice (Table 4).

Discussion

Primary care includes activities of health promotion, disease prevention, health maintenance, counseling, patient education, diagnosis and treatment of acute and chronic illnesses in a variety of health care settings (10).





This comprehensive definition of the role of a PCP presumes a global provision of health care to an individual. A patient suffering from a complex disease such as CD may need a referral to a specialist. And as from now, the provision of care to this patient is shared by many physicians. However, the need for a global health care remains and the PCP keeps the important role of case manager and provider of routine health care. Adolescents with CD often have a pediatric specialist that follow them from the very beginning of their disease and that may also assume some primary care tasks, however the work of a PCP remains essential.

Our results show that PCPs clearly want to be involved in the care of adolescents with CD. Study participants assigned most tasks of the care of an adolescent with CD listed in our survey to the PCP. Thus they consider that the PCP should be the provider of primary care for these patients, which is in accordance with previous findings (4). Further, most of the PCPs believed that specialists and PCPs have a shared responsibility in the global care of these patients. This suggests that PCPs want to be actively involved in the care of adolescents with CD. This involvement may probably also differ considerably between the different disease entities, with a larger participation in the care of patients with common CD. However we did not assess these differences in our survey.

Thus, PCPs think that they should assume the role of primary care provider for adolescents with CDs. However, from our results it seemed that PCPs had not much contact with these patients. This may not be surprising for severe CDs that need a close follow-up by a specialist or regular hospitalizations. However, it is more striking for more common diseases that do not need frequent specialized care, such as asthma or obesity, diseases that are also frequently seen in adults and for which most participants declared feeling competent to provide care. Compared to pediatricians GPs reported feeling less competent to provide care for almost each CD. These findings are in agreement with another study reporting that internal medicine residents felt less able than pediatric residents to care for patients with childhood-onset CD with the exception of asthma where there was no difference (11). This may be explained by the difference in training because pediatrics is not compulsory during the residency of GPs. Besides, the patient population of GPs is ageing (12) with the consequence that GPs may be less accustomed to see young patients and may thus feel less competent to care for them. And, as it has been reported previously (13), a GP may find difficult to care for a new patient with a high expected mortality at a young age whereas a pediatrician is more likely to continue providing care for a child after he develops a CD, because he knows him since his birth. However, GPs are needed for ensuring the primary care needs of the children population in Switzerland. Data show that GPs are increasingly taking care of children, particularly of older ones and of those living in rural regions (14).

As PCPs seem not to see many adolescents with CD, who provi-

des them with primary care? In Switzerland where health insurance is compulsory, most insured individuals are not subject to a gatekeeper system and they can thus consult a specialist without having to see a PCP first. Hence, young patients with CD and their parents may prefer to consult their specialist whom they know well and trust instead of a GP, even if their health problem is not related to their chronic illness. However, these patients may also miss some aspects of primary care, as a specialist may not feel responsible for some tasks, such as prevention counseling. Our study is different from previous research as we did not restrict our survey to a particular CD and we included some common CD, as obesity or asthma. The main limitation is the low participation rate to our questionnaire. Physicians' response rates to surveys are known to be lower than those of non-physicians (15) and it is not infrequent that response rates to physicians' surveys are 30% or even less (16, 17). Financial incentives are known to be a good strategy to optimize answer rate (18) and in our study PCPs did not get a reward. Physicians that are willing to answer a survey have been found to be more involved and interested in the topic addressed by the survey than non-respondents, which introduces a bias in the study results (19). Hence, participants to our study may be more sensitized to the issue of CD among adolescents and may not be representative of Swiss PCPs. However, this small sample of probably particularly interested physicians was not so much involved in the care of chronically ill adolescents. And we could hypothesize that non-respondents may have even less contact with these patients. A prior study reported that Swiss PCPs were interested in adolescent medicine and in getting trained for diverse issues in that field, but the management of CD was not ranked as a priority (20). Indeed, many PCPs declined the participation to our survey and mentioned that they were not confronted with chronically ill adolescents. This observation is supported by our results showing that PCPs did not see many chronically ill adolescents which may explain the weak interest in this issue.

The number of adolescents with CD is increasing and with it the importance of the provision of comprehensive primary care for these patients. PCPs seem to agree that they should provide primary care for adolescents with CD; however they are not seeing many of them. Specialists are probably covering some primary care needs of adolescents with CD; however even so these patients may lack comprehensive primary care.

Future research should assess if the needs for primary care of adolescents with CD are met and which primary activities are provided by specialists.

References

1. Narring F, Tschumper A, Inderwildi Bonivento L, et al. Santé et styles de vie des adolescents âgés de 16 à 20 ans en Suisse. SMASH 2002: Swiss multicenter adolescent survey on health 2002; 2004.

2. Britto MT, Garrett JM, Dugliss MA, et al. Preventive services received by adolescents with cystic fibrosis and sickle cell disease. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 1999; 153:27-32.
3. Zack J, Jacobs CP, Keenan PM, et al. Perspectives of patients with cystic fibrosis on preventive counseling and transition to adult care. *Pediatr Pulmonol.* 2003; 36:376-83.
4. Young PC, Shyr Y, Schork MA. The role of the primary care physician in the care of children with serious heart disease. *Pediatrics.* 1994; 94:284-90.
5. Westbom L, Kornfalt R. Utilization of primary care versus specialized care in children with and without chronic illness. A population-based study. *Acta paediatrica Scandinavica.* 1991; 80:534-41.
6. Okumura MJ, Heisler M, Davis MM, et al. Comfort of general internists and general pediatricians in providing care for young adults with chronic illnesses of childhood. *J Gen Intern Med.* 2008; 23:1621-7.
7. Okumura MJ, Kerr EA, Cabana MD, et al. Physician views on barriers to primary care for young adults with childhood-onset chronic disease. *Pediatrics.* 2010; 125:e748-54.
8. Nolte E, McKee M. *Caring for people with chronic conditions: A health system perspective.* Open University Press; 2008.
9. Farrant B, Watson PD. Health care delivery: perspectives of young people with chronic illness and their parents. *J Paediatr Child Health.* 2004; 40:175-9.
10. AAFP. Primary Care. 2012 [cited; Available from: <http://www.aafp.org/online/en/home/policy/policies/p/primarycare.html>]
11. Patel MS, O'Hare K. Residency training in transition of youth with childhood-onset chronic disease. *Pediatrics.* 2010; 126(Suppl 3):S190-3.
12. Kao H, Landefeld CS. Improving primary care for older patients: challenge for the aging century: comment on "practice redesign to improve care for falls and urinary incontinence". *Archives of internal medicine.* 2010; 170:1772-3.
13. Peter NG, Forke CM, Ginsburg KR, et al. Transition from pediatric to adult care: internists' perspectives. *Pediatrics.* 2009; 123:417-23.
14. Aschwanden SU, Schöni-Affolter F, Busato A. Die ambulante ärztliche Versorgung der Kinder unter 16 Jahren in der Schweiz im Jahr 2004. *Schweizerische Ärztezeitung.* 2008; 89(15).
15. Asch DA, Jedziewski MK, Christakis NA. Response rates to mail surveys published in medical journals. *J Clin Epidemiol.* 1997; 50:1129-36.
16. Cummings SM, Savitz LA, Konrad TR. Reported response rates to mailed physician questionnaires. *Health Serv Res.* 2001; 35:1347-55.
17. Grava-Gubins I, Scott S. Effects of various methodologic strategies: survey response rates among Canadian physicians and physicians-in-training. *Can Fam Physician.* 2008; 54:1424-30.
18. Thorpe C, Ryan B, McLean SL, et al. How to obtain excellent response rates when surveying physicians. *Family practice.* 2009; 26:65-8.
19. Armstrong D, Ashworth M. When questionnaire response rates do matter: a survey of general practitioners and their views of NHS changes. *Br J Gen Pract.* 2000; 50:479-80.
20. Kraus B, Stronski S, Michaud PA. Training needs in adolescent medicine of practising doctors: a Swiss national survey of six disciplines. *Med Educ.* 2003; 37:709-14.

Source of Support: Nil.

Conflict of Interest: None declared.

Correspondence:

Joan-Carles Surís

Institute of social and preventive medicine (IUMSP)

Lausanne University Hospital

Biopôle 2, Route de la Corniche 10, 1010 Lausanne, Switzerland

Email: joan-carles.suris@chuv.ch

Phone: +4121 314 7375

Fax : +4121 314 7373



Istruzioni agli Autori

Obiettivo della rivista

La Rivista Italiana di Medicina dell'Adolescenza, organo ufficiale della Società Italiana di Medicina dell'Adolescenza, si propone di favorire la cultura e la conoscenza degli aspetti medici, etici, educativi e psicosociali della età adolescenziale con l'obiettivo di migliorare l'approccio all'assistenza e alle problematiche dell'età evolutiva. La Rivista Italiana di Medicina dell'Adolescenza, quadrimestrale, pubblica articoli di aggiornamento, articoli originali, casi clinici, esperienze sul campo, rassegne specialistiche di Esperti di diverse discipline mediche (pediatria, medicina legale, dermatologia, ginecologia, andrologia, odontoiatria, diagnostica di laboratorio e per immagini, medicina dello sport).

Front line accetta contributi, esperienze di medici e non medici che si occupano di adolescenti.

Per questa rubrica non sono necessari l'abstract e la bibliografia.

Endothal è l'organo ufficiale dell'Association of Clinical Endocrinologists for Thalassaemia and Adolescent Medicine (A-CET-A).

Magam news pubblica i contributi scientifici del Mediterranean and Middle East Action Group for Adolescent Medicine.

Preparazione degli articoli

Il primo Autore deve dichiarare all'Editor in Chief che i contributi sono inediti ed il loro contenuto conforme alla legislazione vigente anche in materia di etica della ricerca (Vedi http://www.icmje.org/urm_main.html).

La redazione si riserva di modificare i testi nella forma per uniformarli alle caratteristiche della rivista.

Gli articoli devono essere dattiloscritti con doppio spazio su fogli A4 (210 x 297 mm), lasciando 20 mm per i margini superiore, inferiore e laterali.

La prima pagina deve contenere: titolo, nome e cognome (per esteso) degli Autori, istituzione di appartenenza e relativo indirizzo (telefono, fax, indirizzo di posta elettronica).

La seconda pagina deve contenere un **riassunto in italiano ed in inglese, il titolo in inglese e 2-5 parole chiave in italiano ed in inglese**.

Per la bibliografia, che deve essere essenziale (limitata ad un massimo di 25 voci), attenersi agli "Uniform Requirements for Manuscript submitted to Biomedical Journals" (New Eng J Med 1997; 336:309).

Le referenze bibliografiche devono essere numerate progressivamente nell'ordine in cui sono citate nel testo (in numeri arabi tra parentesi).

I titoli delle riviste devono essere abbreviate secondo lo stile utilizzato nell'*Index Medicus* (la lista può essere eventualmente ottenuta al seguente sito web:

<http://www.nlm.nih.gov>).

Per gli articoli con più Autori vanno riportati i primi tre seguiti da *et al.*

La lunghezza del testo deve essere compresa tra 1.500 e 2.500 parole.

1. I manoscritti devono essere preparati seguendo rigorosamente le norme per gli Autori.
2. Gli Autori, se necessario, devono indicare che lo studio è stato approvato dal Comitato Etico, che è stato ottenuto il consenso informato scritto per lo studio ed il permesso per la pubblicazione nel testo di eventuali fotografie del paziente.
3. L'Autore è tenuto a dichiarare l'eventuale presenza di conflitti di interesse, la quale sarà segnalata in caso di pubblicazione.
4. L'articolo verrà sottoposto al giudizio di due Referee ed eventualmente dell'Editor in Chief.

5. Gli Autori dovranno seguire le raccomandazioni riportate nel sito http://www.icmje.org/urm_main.html per la preparazione dei lavori scientifici e gli aspetti etici della ricerca.

La pubblicazione dei lavori scientifici è gratuita.

Articoli standard di riviste

Parkin MD, Clayton D, Black RJ et al. Childhood leukaemia in Europe after Chernobyl: 5 year follow-up. *Br J Cancer* 1996; 73:1006-1010.

Articoli con organizzazioni come autore

The Cardiac Society of Australia and New Zealand. Clinical exercise stress testing. Safety and performance guidelines. *Med J Aust* 1996; 164:282-286.

Articoli in supplementi al fascicolo

Payne DK, Sullivan MD, Massie MJ. Women's psychological reactions to breast cancer. *Semin Oncol* 1996; 23 (Suppl 2):89-92.

Libri

Ringsven MK, Bond D. Gerontology and leadership skill for nurses. 2nd ed. Albany (NY): Delmar Publisher; 1996.

Capitolo di un libro

Philips SJ, Whisnant JP. Hypertension and stroke. In: Laragh JH, Brenner BM, editors. Hypertension: pathophysiology, diagnosis, and management. 2nd ed. New York: Raven Press; 1995, p. 465-470.

Figure e Tabelle

Per le illustrazioni tratte da altre pubblicazioni è necessario che l'Autore fornisca il permesso scritto di riproduzione.

Le figure (disegni, grafici, schemi, fotografie) devono essere numerate con numeri arabi secondo l'ordine con cui vengono citate nel testo ed accompagnate da didascalie redatte su un foglio separato.

Le fotografie possono essere inviate come immagini elettroniche (formato JPEG o TIFF).

Ciascuna tabella deve essere redatta su un singolo foglio, recare una didascalia ed essere numerata con numeri arabi secondo l'ordine con cui viene citata nel testo.

Come e dove inviare gli articoli

Il testo dattiloscritto, il materiale iconografico ed il dischetto magnetico (formato PC o Mac) contenente il file con il testo e le tabelle devono essere spediti al seguente indirizzo:

Dott. Vincenzo De Sanctis
Editor in Chief

Rivista Italiana di Medicina della Adolescenza
Ospedale Privato Accreditato Quisisana
Viale Cavour, 128 - 44121 Ferrara

e-mail: vdesantis@libero.it

Una volta che il manoscritto ha ricevuto l'approvazione della sua versione definitiva, viene messo nel calendario delle pubblicazioni e pubblicato alla prima occasione possibile, tenendo in considerazione il piano Editoriale della testata.

Con la pubblicazione del manoscritto gli Autori trasferiscono la proprietà ed i diritti d'Autore all'Editore Scripta Manent s.n.c. Milano.