

# Lésions buccales du reflux gastro-œsophagien de l'enfant: des réalités et quelques mythes

Rev Med Suisse 2010; 6: 384-9

**C. Madrid**  
**M. Abarca**  
**S. Pop**  
**T. Korsvold**  
**K. Bouferrache**

Drs Carlos Madrid, Marcelo Abarca, Sabina Pop, Tove Korsvold et Kahina Bouferrache  
 Service de stomatologie et de médecine dentaire  
 PMU  
 CHUV, 1011 Lausanne  
 Carlos.Madrid@hospvd.ch  
 Marcelo.Abarca@hospvd.ch  
 Sabina.Pop@hospvd.ch  
 Tove.Korsvold@hospvd.ch  
 Kahina.Bouferrache@hospvd.ch

## An interface between pediatrics and oral medicine: oral manifestations of gastro-oesophageal reflux in children

Gastro-oesophageal reflux (GOR) is a common disorder in the pediatric population. In association with esophagitis, GOR may impair children's quality of life. Extra-oesophageal manifestations are of specific interest in oral medicine because the refluxate may reach impair both oral mucosa and hard dental tissues. Some oral symptoms are so specific that they should raise the attention for other GOR symptoms. Dental erosion is a potential risk in children with gastroesophageal reflux: the pediatrician should routinely refer children with gastroesophageal reflux to a pediatric dentist to diagnose erosions and if needed restore the teeth. Conversely, in the presence of unexplained dental erosions the dentist and/or the pediatrician should discuss the possibility of an occult GOR.

Le reflux gastro-œsophagien (RGO) atteindrait entre 1/300 et 1/1000 enfants en bas âge. Associé à une œsophagite, ses complications à long terme altèrent la qualité de vie de l'enfant. Les manifestations extra-œsophagiennes (REO) soulèvent un intérêt particulier car le reflux peut atteindre la cavité buccale et affecter les dents et la muqueuse buccale. Les signes buccaux pathognomoniques du REO devraient attirer l'attention pour faire rechercher un RGO. Les érosions dentaires sont le risque buccal principal du RGO de l'enfant. En cas de RGO, il convient d'adresser le patient au médecin-dentiste pour recherche de pertes de substance et mise en œuvre, le cas échéant, d'une prophylaxie ou de restaurations dentaires. Des érosions dentaires chez l'enfant, sans cause mécanique ou alimentaire, devraient faire discuter la possibilité d'un RGO occulte.

## INTRODUCTION

La majorité des médecins de premier recours (pédiatres ou non) estime devoir jouer un rôle majeur dans la santé buccale des enfants.<sup>1,2</sup> Ils sont également majoritaires à vouloir inclure des recommandations de santé buccale lors de l'examen systématique des enfants.<sup>1,3</sup> Bien sûr, ces interventions ont souvent trait à la carie dentaire, la maladie chronique la plus prévalente chez les enfants.

Il existe néanmoins de nombreuses autres interfaces entre médecine dentaire, stomatologie et pédiatrie. Nous avons choisi d'illustrer cette diversité à partir d'un exemple parfois méconnu: les manifestations buccales du reflux gastro-œsophagien (RGO) où la collaboration entre nos deux spécialités serait particu-

lièrement opportune. Nous envisagerons les conséquences, réelles ou supposées, du RGO sur la muqueuse buccale, les tissus durs de la dent et la salive.

## REFLUX GASTRO-ŒSOPHAGIEN ET MANIFESTATIONS EXTRA-ŒSOPHAGIENNES

Le RGO est un trouble banal dans la population pédiatrique. Il atteindrait entre 1/300 et 1/1000 sujets<sup>4</sup> parmi les enfants en bas âge. Il est défini comme le passage du contenu gastrique dans l'œsophage et peut résulter d'un processus strictement physiologique chez beaucoup de très jeunes enfants. Associé à une œsophagite, il peut au contraire conduire à des complications à long terme et altérer la qualité de vie de l'enfant.

L'association du RGO pathologique à des manifestations extra-œsophagiennes (laryngite, toux, douleurs thoraciques, érosions dentaires) est de mieux en mieux établie.<sup>5</sup>

Les manifestations extra-œsophagiennes du reflux sont souvent considérées comme une entité à part: on parle de reflux extra-œsophagien (REO).<sup>6</sup> En médecine dentaire, les manifestations extra-œsophagiennes soulèvent un intérêt particulier car le reflux peut atteindre la cavité buccale et affecter tant les tissus



durs, les dents, que la muqueuse buccale. C'est ici que se noue l'interface avec le pédiatre puisque quelques-uns des signes buccaux du RGO sont quasi pathognomoniques et devraient attirer l'attention tant du médecin-dentiste pour faire rechercher un RGO. Les prévalences respectives du RGO et du REO dans la population pédiatrique sont mal établies principalement parce que la symptomatologie du REO est souvent confondue avec celle d'autres maladies banales de la petite enfance. On estime néanmoins que 75 millions d'Américains souffrent de RGO, dont la moitié présentent un REO.<sup>7</sup> La prévalence pédiatrique des manifestations extra-œsophagiennes du RGO a été estimée entre 1,8% et 22%, autant dire qu'elle est inconnue!<sup>8,9</sup> On pense néanmoins que les REO de l'adulte commencent dans la petite enfance, parfois à partir d'une cause génétique liée au locus 9, et sont amplifiés tout au long de la vie par les habitudes alimentaires et le mode de vie.<sup>10</sup>

Le **tableau 1** résume les manifestations extra-œsophagiennes du RGO. Chez l'enfant en effet, la plupart des manifestations présentes chez l'adulte (émésis, dysphagie, éructation, rumination, brûlures rétro-sternales, douleur thoraciques et abdominales) font défaut. Les manifestations pédiatriques se regroupent en catégories âge-spécifiques: symptômes liés aux voies respiratoires, symptômes liés à l'alimentation, symptômes ORL et autres.<sup>9,11,12</sup> Nous avons isolé dans les manifestations ORL, celles plus spécifiquement buccales.

<b>Tableau 1. Symptômes du reflux gastro-œsophagien chez l'enfant</b>	
<b>Symptômes respiratoires</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Toux, enrrouement, hoquet</li> <li>• Respiration sifflante</li> <li>• Cyanose</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Respirations stridulante, stertoreuse</li> <li>• Pneumonie récurrente</li> </ul>
<b>Symptômes ORL</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Obstruction/congestion nasale, éternuements</li> <li>• Douleur nasale</li> <li>• Ronflement</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Jetage postérieur</li> <li>• Otagie</li> <li>• Otorrhée récurrente/otite chronique moyenne</li> </ul>
<b>Symptômes buccaux</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Drooling/bavage</li> <li>• Lésions muqueuses, ulcères buccaux</li> <li>• Halitose</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dysgueusie/troubles sensitifs de la langue</li> <li>• Erosions dentaires</li> </ul>
<b>Symptômes alimentaires</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Odynophagie, dysphagie</li> <li>• Etouffement, suffocation</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ballonnement</li> <li>• Retard pondéral</li> </ul>
<b>Symptômes gastro-intestinaux</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Epigastralgies</li> <li>• Nausées</li> <li>• Vomissements fréquents</li> <li>• Régurgitation</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Eructation</li> <li>• Douleurs/brûlures thoraciques (spécialement à l'exercice)</li> <li>• Constipation</li> </ul>
<b>Autres symptômes</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Troubles du sommeil/réveils fréquents</li> <li>• Céphalées</li> <li>• Fatigue</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dépression</li> <li>• Hyperactivité</li> <li>• Troubles de la concentration</li> <li>• Retards scolaires</li> </ul>

## MANIFESTATIONS BUCCALES DU REFLUX GASTRO-ŒSOPHAGIEN DE L'ENFANT

On peut les répartir en manifestations muqueuses, dentaires (érosions, caries spécifiques) et salivaires affectant tout particulièrement la composition de la salive chez l'enfant. Toutes sont liées au passage d'une partie du reflux œsophagien dans la cavité buccale en particulier au cours du décubitus nocturne et des siestes de l'enfant.

### Des lésions muqueuses discrètes

Chez des patients présentant au moins une œsophagite de stade II selon la classification de Savary et Miller, on a pu mettre en évidence des altérations discrètes de la muqueuse palatine dans la région des premières prémolaires en réalisant des biopsies systématiques<sup>13</sup> à la recherche d'une hyperplasie de l'épithélium et des signes d'une réaction inflammatoire dans la papille conjonctive. Les résultats sont mitigés: il n'a pas été possible de mettre en évidence de dyskératose clairement associée chez les patients RGO par rapport aux contrôles. En revanche, une atrophie épithéliale et une augmentation significative des fibroblastes étaient observées chez les sujets atteints de RGO sévère.

Récemment une étude sur 200 patients adultes atteints de RGO et 100 contrôles appariés a montré une plus grande fréquence d'un érythème de la luette et du palais chez les sujets atteints de RGO. Toutefois, les conditions de définition de l'érythème n'étaient pas clairement établies.<sup>14</sup> Aucune donnée n'existe chez l'enfant.

### Erosions dentaires: la principale lésion associée

Les vomissements récurrents du contenu acide de l'estomac (pH entre 1 et 3) peuvent conduire à des érosions dentaires spectaculaires.<sup>15,16</sup> Le RGO peut également donner lieu à des atteintes dentaires spécifiques chez l'enfant dont l'émail dentaire est longtemps immature. Les lésions sont produites par la dissolution de la trame minérale qui forme la dent. Celle-ci est en effet recouverte d'une couche d'émail dentaire formée de cristaux d'hydroxyapatites qui sont dissous lorsque le pH buccal passe en dessous de la valeur critique de 5,5.<sup>17</sup> Ces lésions (**figures 1 et 2**) sont définies comme des érosions dentaires: il s'agit de pertes de subs-



**Figure 1. Erosions des faces palatines des incisives supérieures temporaires chez un enfant de quatre ans**

Reflux gastro-œsophagien confirmé endoscopiquement et histologiquement (stade 2 de la classification de Aine).



**Figure 2. Deux érosions dentaires occlusales sur molaire temporaire chez un enfant de cinq ans**

Reflux gastro-œsophagien confirmé endoscopiquement et histologiquement. On observe deux lacunes où l'émail est nettement perforé (en coup de poinçon) et où la dentine est visible par transparence (stade 2 de la classification de Aine).

tances dentaires irréversibles sans implication bactérienne, ce qui les distingue clairement de la carie liée à l'infection par streptocoques mutants et lactobacilles acidophiles.

Les érosions sont cliniquement distinctes des caries par une atteinte uniforme presque homothétique de l'émail qui perd régulièrement de son épaisseur, voire disparaît en exposant la dentine, nettement moins minéralisée et sensible, contrairement à l'émail. Les changements sont progressifs :

- les molaires sont les premières atteintes avec les faces palatines des incisives supérieures ;
- d'abord la morphologie de l'émail est intacte mais il perd de son brillant naturel (il faut observer la dent sèche pour le voir) et devient crayeux. Cette perte commence sous forme de spots blanchâtres à la surface de la dent qui confluent secondairement ;
- chronologiquement, les lésions suivantes concernent les faces occlusales de l'émail qui présentent des dépressions borgnes comme découpées à l'emporte-pièce (figure 2) ;
- ces lésions s'approfondissent et exposent la dentine au fond de la dépression ;
- les atteintes de la morphologie de contour de l'émail peuvent suivre plus rarement. Elles peuvent progressivement concerner toutes les faces de la dent en commençant souvent par une atteinte des faces linguales ou palatines des dents plus volontiers au contact du produit de reflux ;
- à la phase la plus avancée de l'érosion, la dentine est à son tour dissoute par l'acidité du contenu buccal et la pulpe peut être exposée.

Le **tableau 2**<sup>17</sup> résume cette progression impressionnante de la perte amellaire dans les érosions dentaires, toutes

**Tableau 2. Index d'érosion dentaire développé par Smith et Knight**<sup>17</sup>

Grades	Surfaces dentaires affectées	Critères
0	• V/L/O/BI • C	• Pas de perte de la brillance de l'émail • Pas de changement du contour
1	• V/L/O/BI • C	• Perte de la brillance de l'émail • Perte mineure du contour
2	• V/L/O • BI • C	• Perte d'émail exposant la dentine sur moins d'un tiers de la surface • Perte d'émail exposant la dentine • Défaut de l'émail < 1 mm de profondeur
3	• V/L/O • BI • C	• Perte d'émail exposant la dentine sur plus d'un tiers de la surface • Perte d'émail et perte substantielle de dentine sans exposition de la pulpe dentaire • Défaut de l'émail et de la dentine de 1 à 2 mm de profondeur
4	• V/L/O • BI • C	• Perte totale de l'émail ou exposition de la pulpe ou de dentine secondaire • Exposition de la pulpe ou de dentine secondaire • Défaut de l'émail et de la dentine > 2 mm de profondeur

Cet index permet de mesurer l'impact de la dissolution sur les différentes faces de la dent.

V : vestibulaire (face visible vers la joue et la lèvre) ; L : linguale ou palatine (face de la dent tournée vers le palais ou la langue) ; O : face occlusale (triturrante) ; BI : bord incisif ; C : collet de la dent.

causes confondues (y compris l'absorption irraisonnée de boissons à faible pH).

Les érosions dentaires, les plus fréquentes, sont la lésion buccale associée au RGO. Bargaen et Austin (1937),<sup>19</sup> puis Hoslt et Lange (1939)<sup>20</sup> ont été les premiers à rapporter une association entre les érosions dentaires et le RGO.

Aine<sup>21</sup> a examiné la bouche de dix-sept enfants âgés de vingt-deux mois à seize ans (âge moyen 8,1 ans), référés à une polyclinique médicale pour RGO, en utilisant sa propre classification des érosions (**tableau 3**). Les symptômes qui ont conduit au diagnostic de RGO étaient des troubles respiratoires chroniques (n=10), des symptômes gastro-intestinaux (n=5), des troubles stomatologiques ou dentaires (n=2). Le diagnostic de RGO était confirmé par pH-métrie

**Tableau 3. Index d'érosions selon Aine**<sup>18</sup>

Cet indice plus simple permet une gradation aisée des érosions dentaires dans le reflux gastro-œsophagien.

Degrés d'érosion	Types d'érosion
0	Pas d'érosion
1	Opacités légères de l'émail ; spots blanchâtres, aspect crayeux de l'émail
2	Surfaces occlusales avec multiples petites cavités (aspect poinçonné), amincissement des bords incisifs et écrasement des cuspidés
3	Exposition de la dentine au fond des cavités des surfaces occlusales

durant 18-24 heures. Le pourcentage moyen du temps d'enregistrement avec  $\text{pH} < 4$  était de 11%, avec des extrêmes à 4,8 et 38,8%. Quinze des enfants examinés présentaient des lésions érosives dentaires dont sept des expositions de la dentine. Les enfants les plus sévèrement atteints sur le plan dentaire étaient ceux qui présentaient, à l'admission, des troubles respiratoires du RGO.

Sullivan<sup>22</sup> a suivi un groupe de 53 enfants atteints de RGO, âgés de deux à seize ans, avec un index de RGO supérieur à 10%. Tous les enfants avaient un diagnostic de RGO confirmé par pH-métrie et suivaient un traitement médical anti-reflux. 17% des enfants présentaient des érosions dentaires (âge entre deux et sept ans) dont un seul avec une atteinte de la dentine. Seules les surfaces palatines des dents temporaires étaient atteintes chez ces enfants, tout particulièrement dans la région rétro-incisive supérieure (figure 1). La faible proportion d'enfants atteints dans ce groupe peut s'expliquer par leur régime d'exclusion pour les aliments acides et sucrés, la localisation distale de la pH-métrie (REO incertain), l'effet du traitement médical.

Dashan<sup>23</sup> a suivi 24 enfants atteints de RGO (âge moyen  $10,36 \pm 3,94$  ans). Le diagnostic de RGO était ici posé par endoscopie et/ou biopsie. Vingt des 24 enfants présentaient des érosions dentaires selon la classification de Aine (tableau 3). Dix présentaient des érosions légères de stade 1. Dix des érosions modérées à sévères (stade 2 à 3) et dix-sept des vingt enfants atteints d'érosions présentaient une atteinte des dents postérieures.

Une étude cas-contrôles,<sup>4</sup> menée chez 52 enfants avec un RGO (moyenne d'âge  $6,65$  ans  $\pm 3,88$ ) et 52 enfants témoins de la même fratrie, a donné des résultats moins tranchés. Les érosions dentaires peuvent en effet être également présentes pour d'autres raisons: mécaniques (attrition dentaire), ou chimiques (boissons acides). Le RGO était diagnostiqué par endoscopie et biopsie. 14% de toutes les dents du groupe RGO présentaient des érosions contre seulement 10% des dents du groupe contrôle. La différence se manifestait principalement en denture permanente. Il n'a pas été possible de mettre en évidence une différence significative pour le nombre de patients atteints d'érosions dentaires entre le groupe RGO et le groupe témoin. En revanche, la sévérité des érosions était significativement plus élevée dans le groupe RGO avec 43% de grade 3.

Enfin, une étude cas-contrôles,<sup>24</sup> menée sur 38 enfants avec un RGO et suivis au long cours par pH-métrie, a permis de mettre en évidence une prévalence sensiblement plus élevée des érosions dentaires dans le groupe RGO par rapport au groupe témoin: 19% des dents temporaires atteintes dans le groupe RGO par rapport à 5% seulement dans le groupe témoin; 10% des dents permanentes du groupe RGO contre 2% des dents permanentes dans le groupe témoin. Les érosions étaient également plus sévères (37% de grades 2 et 3) dans le groupe RGO.

### Caries dentaires: moins que prévu!

Linnett<sup>4</sup> est parti du postulat vraisemblable que l'acidification répétée du milieu buccal par le RGO aboutissait à une élévation du nombre des bactéries cariogènes, surtout les streptocoques mutants, et donc à une prévalence accrue de la carie. Toutefois, il n'a pas trouvé, parmi les 104

enfants examinés, de différence significative entre les enfants avec un RGO et les témoins pour le nombre de sujets présentant des quantités élevées de streptocoques mutants ( $> 10^6$  CFU/ml de salive). Pas de différence significative entre les deux groupes pour le nombre de sujets atteints de caries. En revanche, le nombre total de dents cariées, absentes ou obturées (paramètres de l'indice CAO) était significativement supérieur pour les patients avec un RGO comparés aux témoins ( $p > 0,001$ ).

Ersin<sup>24</sup> avec la même approche est parvenu à des conclusions voisines: le nombre de patients sans caries était ainsi semblable dans les deux groupes. Les patients avec un RGO présentaient seulement un plus grand nombre d'obturations dentaires que les sujets témoins, ce qui peut correspondre à des obturations d'érosions pour des raisons fonctionnelles ou esthétiques autant qu'à des caries.

La carie n'est donc pas une manifestation clairement associée au RGO et ne doit pas être confondue avec l'érosion dentaire. Tout au plus, les sujets atteints de RGO semblent-ils présenter en moyenne plus de dents cariées ou obturées que les sujets sans RGO. Les données chez l'adulte sont concordantes avec ce qui est observé chez l'enfant: pas de lien entre RGO et carie dentaire.<sup>25</sup>

### Quel rôle pour la salive?

La salive joue un rôle important dans la vidange acide de l'œsophage tant pour les patients en bonne santé que pour les patients avec un RGO. Normalement, la salive chasse les acides présents dans l'œsophage vers l'estomac et son effet tampon neutralise l'acidité résiduelle œsophagienne. Si l'effet tampon est altéré, l'exposition à l'acidité œsophagienne se trouve augmentée: la stimulation de la sécrétion salivaire peut abrégier la durée de l'élimination des acides dans l'œsophage alors que l'aspiration de la salive bloque cette élimination.<sup>26</sup>

La salive protège l'émail dentaire de la déminéralisation acide à l'origine des érosions. Elle forme une pellicule qui modifie la diffusion du calcium, des ions phosphates et des acides. Cette pellicule salivaire n'a pas la même épaisseur partout dans la cavité buccale, ce qui influence la localisation des érosions dentaires. La localisation préférentielle des érosions dentaires sur les faces palatines des incisives pourrait résulter de l'action de la langue qui diminuerait l'épaisseur de la pellicule.<sup>27-29</sup> Il faut environ deux heures pour que la pellicule salivaire atteigne sa pleine épaisseur mais l'efficacité protectrice étant circonscrite aux couches les plus profondes, c'est après une heure environ de dépôt salivaire que la pellicule atteint son efficacité maximale. On a pu en tirer une recommandation utile au pédiatre confronté aux enfants/adolescents qui absorbent des boissons acides: une heure entre deux boissons est un intervalle minimal pour permettre la reconstitution de la couche salivaire protectrice de l'émail et de la dentine.<sup>30</sup>

La sécrétion et l'effet tampon salivaires chez l'enfant sont peu connus. Plusieurs études chez des enfants de cinq, dix et treize ans ont rapporté des niveaux de sécrétion salivaire non stimulée de respectivement 0,22 ml/mn à 0,39 ml/mn. Une étude suisse,<sup>31</sup> portant sur des enfants de cinq à neuf ans, a montré une sécrétion salivaire moyenne de 0,78 ml/mn  $\pm 0,31$  ml/mn. Il n'est pas clairement établi s'il existe un



lien entre la quantité de salive non stimulée produite et la survenue des érosions dentaires : les études disponibles donnent des résultats contradictoires.<sup>32,33</sup>

Une plus grande fréquence de la xérostomie dans un groupe d'adultes atteints de RGO a été rapportée : encore ne s'agit-il que de xérostomie *subjective* sans évaluation sialométrique.<sup>14</sup> Une seule étude a mesuré la sécrétion salivaire et l'effet tampon chez l'enfant atteint de RGO.<sup>24</sup> Cette étude retrouve une sécrétion salivaire stimulée de  $0,70 \pm 0,5$  ml/mn pour les enfants du groupe avec un RGO et de  $0,84 \pm 0,5$  ml pour les enfants témoins, mais cette différence était non significative.

## CONCLUSION

Les érosions dentaires sont un risque potentiel rapporté dans toutes les études, quelle que soit la méthode, en cas de RGO chez l'enfant. Ces érosions résultent du contact du reflux avec les tissus durs immatures de la dent. Il ne semble pas exister un risque aggravé de carie dentaire chez les enfants atteints de RGO.

Sur le plan clinique, les pédiatres, lors du diagnostic de RGO, devraient adresser le patient à une consultation de

médecine dentaire pédiatrique afin d'effectuer un examen dentaire à la recherche des pertes de substance et, le cas échéant, pour mettre en œuvre des mesures de prophylaxie (gouttières fluorées) ou des restaurations dentaires.

En l'absence de cause mécanique ou alimentaire, l'apparition d'érosions dentaires chez l'enfant devrait faire discuter la possibilité d'un reflux gastro-œsophagien occulte. ■

### Implications pratiques

- > Les érosions dentaires sont un risque potentiel associé au reflux gastro-œsophagien de l'enfant (RGO)
- > Les atteintes précoces sont de simples taches blanchâtres crayeuses qui atteignent les molaires et les faces palatines des incisives
- > A un stade plus avancé, des cavités arrondies, en coup de poinçon, affectent la surface de l'émail et exposent la dentine
- > En cas de diagnostic de RGO chez l'enfant, le pédiatre doit demander un examen dentaire

## Bibliographie

- 1 Lewis CW, Grossmann DC, Domoto PK, Deyo RA. The role of the pediatrician in the oral health of children: A national survey. *Pediatrics* 2000;106:1-7.
- 2 De la Cruz GG, Rozier G, Slade G. Dental screening and referral of young children by primary care providers. *Pediatrics* 2004;114:642-52.
- 3 Lewis CW, Boulter S, Keels MA, et al. Oral health and pediatricians: Results of a national survey. *Acad Pediatr* 2009;9:457-61.
- 4 Linnett V, Seow WK, Connor F, Shepherd R. Oral health of children with gastro-oesophageal reflux disease: A controlled study. *Aust Dent J* 2002;47:156-62.
- 5 Young JL, Shaw GY, Searl JP, Miner PB. Laryngeal manifestations of gastroesophageal reflux disease: Endoscopic appearance and management. *Gastrointest Endosc* 1996;43:225-30.
- 6 \*\* Vega Alfaro E, Aps JKM, Martens LC. Oral implications in children with gastroesophageal reflux disease. *Curr Opin Pediatr* 2008;20:576-83.
- 7 Shaw GY. Application of ambulatory 24-h multiprobe pH monitoring in the presence of extraoesophageal manifestations of gastroesophageal reflux. *Ann Otol Rhinol Laryngol Supp* 2000;184:15-7.
- 8 Gold BD. Gastroesophageal reflux disease: Could intervention in childhood reduce the risk of later complications? *Am J Med* 2004;117(Suppl. 5A):23S-29S.
- 9 Brodsky L, Carr MM. Extraoesophageal reflux in children. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2006;14:387-92.
- 10 Ahmed TF, Khandwala F, Abelson TI. Chronic laryngitis associated with gastroesophageal reflux: Prospective assessment of differences in practice patterns between gastroenterologists and ENT physicians. *Am J Gastroenterol* 2006;101:470-8.
- 11 Jung AD. Gastroesophageal reflux in infants and children. *Am Fam Physician* 2001;64:1853-60.
- 12 Vaezi MF. Extraoesophageal manifestations of gastroesophageal reflux disease. *Clin Cornerstone* 2003;5:32-8.
- 13 Silva MA, Damante JH, Stipp AC, et al. Gastroesophageal reflux disease: New oral findings. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod* 2001;91:301-10.
- 14 Di Fede O, Di Liberto C, Occhipinti G, et al. Oral manifestations in patients with gastro-oesophageal reflux disease: A single-center case-control study. *J Oral Pathol Med* 2008;37:336-40.
- 15 Willershausen B, Philipp E, Pirke KM, Fichter M. Oral complications in patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Zahn Mund Kieferheilkd Zentralbl* 1990;78:293-9.
- 16 Imfeld C, Imfeld T. Eating disorders (II) – dental aspects. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2005;115:1163-71.
- 17 \*\* Gudmundsson K, Kristleifsson G, Theodors A, Holbrook WVP. Tooth erosion, gastroesophageal reflux, and salivary buffer capacity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;79:185-9.
- 18 Smith BG, Knight JK. An index for measuring the wear of teeth. *Br Dent J* 1984 23;156:435-8.
- 19 Aine L, Baer M, Mäki M. Dental erosions caused by gastroesophageal reflux disease in children. *ASDC J Dent Child* 1993;60:210-4.
- 20 Barga JA, Austin LT. Decalcification of teeth as a result of obstruction with long continued vomiting. Report of a case. *J Am Dent Assoc* 1937;1:36-7.
- 21 Holst J, Lange F. Perimyololysis: A contribution towards the genesis of tooth wasting from non-mechanical causes. *Acta Odontol Scand* 1939;1:36-47.
- 22 O'Sullivan EA, Curzon ME, Roberts GJ, Milla PJ, Stringer MD. Gastroesophageal reflux in children and its relationship to erosion of primary and permanent teeth. *Eur J Oral Sci* 1998;106:765-9.
- 23 Dahshan A, Patel H, Delaney J, et al. Gastroesophageal reflux disease and dental erosion in children. *J Pediatr* 2002;140:474-8.
- 24 Ersin NK, Onçag O, Tümgör G, Aydoğdu S, Hilmioğlu S. Oral and dental manifestations of gastroesophageal reflux disease in children: A preliminary study. *Pediatr Dent* 2006;28:279-84.
- 25 Muñoz JV, Herreros B, Sanchiz V, et al. Dental and periodontal lesions in patients with gastro-oesophageal reflux disease. *Dig Liver Dis* 2003;35:461-7.
- 26 Helm JF, Dodds WJ, Pelc LR, et al. Effect of esophageal emptying and saliva on clearance of acid from the esophagus. *N Engl J Med* 1984;310:284-8.
- 27 Zahnradnik RT, Moreno EC, Burke EJ. Effect of salivary pellicle on enamel subsurface demineralization in vitro. *J Dent Res* 1976 55:664-70.
- 28 Amaechi BT, Higham SM, Edgar WM, Milosevic A. Thickness of acquired salivary pellicle as a determinant of the sites of dental erosion. *J Dent Res* 1999;78:1821-8.
- 29 Milosevic A, Dawson LJ. Salivary factors in vomiting bulimics with and without pathological tooth wear. *Caries Res* 1996;30:361-6.
- 30 Wetton S, Hughes J, West N, Addy M. Exposure time of enamel and dentine to saliva for protection against erosion: A study in vitro. *Caries Res* 2006;40:213-7.
- 31 Jaeggi T, Lussi A. Erosion in early school-age children. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2004;114:876-81.
- 32 Järvinen VK, Rytömaa II, Heinonen OP. Risk factors in dental erosion. *J Dent Res* 1991;70:942-7.
- 33 Meurman JH, Toskala J, Nuutinen P, Klemetti E. Oral and dental manifestations in gastroesophageal reflux disease. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol* 1994;78:583-9.

\* à lire

\*\* à lire absolument