

# Reflux gastro-œsophagien

C. Faure, hôpital Robert-Debré, Paris



## Messages

1. Les régurgitations ne sont pas une maladie.
2. Chez le nourrisson, l'épaississement du lait améliore les symptômes cliniques mais pas le reflux gastro-œsophagien (RGO).
3. Le traitement prokinétique est parfois nécessaire.
4. N'envisager le sommeil en position proclive ventrale à 30° qu'après échec des autres traitements.

## Attention

1. Le reflux gastro-œsophagien ne doit être envisagé qu'après élimination des autres causes de rejets ou de vomissements.
2. Ne pas explorer les régurgitations simples.
3. Devant des manifestations extradigestives, ne pas accuser d'emblée le reflux gastro-œsophagien !
4. Le reflux gastro-œsophagien n'est pas une cause de mort subite du nourrisson.

GUIDE DE NUTRITION  
RÉALISÉ AVEC LE CONCOURS  
DU LABORATOIRE



Direction éditoriale : M. Bellaïche, P. Tounian. Comité de lecture : J.P. Olives, D. Turck.

Comité de rédaction : A. Breton, V. Colomb, C. Farnoux, C. Faure, F. Huet, L. Michaud, O. Mouterde.

## MESSAGES

### 1. Les régurgitations ne sont pas une maladie

#### Pour comprendre

Défini par la remontée involontaire du contenu gastrique dans l'œsophage, le reflux gastro-œsophagien doit être considéré différemment selon qu'il s'accompagne ou non de complications.

Dans les cas, rares, où des complications existent, le reflux gastro-œsophagien est qualifié de pathologique.

En l'absence de manifestation associée, le reflux gastro-œsophagien est dit simple, ou non compliqué, ou « physiologique ». La description et la définition du reflux gastro-œsophagien simple ne reposent sur aucune norme publiée et relèvent du bon sens clinique.

#### Les références : incidence du reflux [1-4]

Le reflux gastro-œsophagien est retrouvé selon les auteurs chez 18 à 40 % des nourrissons [1, 2]. Récemment, une étude rapportait que 67 % des enfants de moins de quatre mois étaient considérés comme régurgiteurs par leur mère et que 23 % de ces dernières pensaient que le reflux gastro-œsophagien était un « problème » chez leur enfant [3].

On évoque aujourd'hui le mode de vie des parents (vie citadine trépidante) et des enfants (crèche, allaitement artifi-

#### Faut-il faire un score ?

Il existe un score de reflux, peu utilisé en pratique, élaboré par Orenstein et al. [5] en comparant 100 enfants témoins et 35 enfants ayant un reflux gastro-œsophagien prouvé :

Nombre de régurgitations : 1 à 3 par jour : 1 point ; 2 à 5 par jour : 2 points ; plus de 5 par jour : 3 points.

Si la régurgitation semble inconfortable : 2 points.

Si le bébé refuse de manger alors qu'il a faim : 1 point.

Prise de poids insuffisante : 1 point.

Pleurs pendant ou après les repas : 3 points.

Pleure plus que la moyenne : 1 point.

Durée des pleurs : 1 à 3 heures : 1 point ; plus de 3 heures : 2 points.

Plus de hoquets que la moyenne : 1 point.

Se courbe en arrière : 2 points.

Arrêt respiratoire pendant l'éveil ou difficultés à respirer et accès de cyanose : 6 points.

Un score supérieur à 5 définit un RGO avec une sensibilité de 86 % et une spécificité de 85 %. Des symptômes évoquant le reflux ont été observés chez des enfants « normaux » : plus de une régurgitation par jour chez 40 % des témoins, des régurgitations douloureuses dans 12 % des cas... Ce score est donc sujet à caution.

### En pratique

La médicalisation de la prise en charge du reflux gastro-œsophagien doit être modérée, et le recours aux explorations ou aux traitements doit être hiérarchisé.

ciel, positionnement de l'enfant dans la journée) pour expliquer l'augmentation de l'incidence de ce symptôme chez les nourrissons des années 90 [4]. Mais, en l'absence d'arguments scientifiques la démontrant, cette augmentation semble être plutôt subjective.

#### **Vrai débat : peut-on demander aux parents de quantifier l'importance des régurgitations ?**

L'évaluation du symptôme repose sur les dires des parents, qui surestiment souvent l'importance des régurgitations. De plus, la tolérance du symptôme est variable et conditionne évidemment la manière dont il est rapporté par les parents. Il a été demandé à 58 mères dont les enfants étaient âgés de moins de deux ans et présentaient un reflux gastro-œsophagien d'estimer le volume de lait (5 ml et 10 ml sur deux bavoires différents) versé sur un bavoir [6]. Seule une mère a estimé correctement ce volume ; 57 % (33 sur 58) ont surestimé plus de cinq fois la quantité de lait présentée sur le bavoir, les estimations allant jusqu'à 120 ml pour le bavoir imbibé de 5 ml de lait et

jusqu'à 240 ml pour celui imbibé de 10 ml de lait !

## **2. Chez le nourrisson, l'épaississement des biberons améliore les symptômes cliniques mais pas le RGO**

### **Pour comprendre**

L'augmentation de la viscosité des repas lactés est obtenue en ajoutant des agents hydrophiles épaississants. On dispose d'amidons (Magic Mix<sup>®</sup>, Nutilis<sup>®</sup>), de

### **Quand épaississement exogène rime avec iatrogène**

Romain, âgé de trois mois, présente une hématurie. L'échographie retrouve une lithiase urétérale droite. Il reçoit depuis la naissance un prokinétique et un lait épaissi à la Gélolpectose<sup>®</sup>, traitement indiqué devant un RGO et des selles fréquentes et molles. L'analyse du calcul émis retrouve 75 % de silice. Le bilan biologique révèle une hypercalciurie modérée. Sa mère a fait des épisodes de lithiases urinaires et a une hypercalciurie. Exceptionnellement, la conjonction de facteurs favorisants (hypercalciurie, hyperaminoacidurie, pH urinaire élevé) et d'une administration d'un épaississant à base de silice peut générer une lithiase urinaire, régressive après arrêt du traitement épaississant contenant de l'hydrate de silice colloïdal [7].



fibres non absorbées (Gumilk®) ou de pectine et de silice (Gélopectose®). Les formules « anti-régurgitations » sont épaissies selon les mêmes principes. Ces formules sont épaissies soit par des amidons de maïs ou de riz, qui participent aux apports caloriques glucidiques, soit par de la farine de caroube, qui est considérée comme un additif [8].

#### Les références [9, 10]

L'épaississement des biberons, que ce soit avec un lait épaissi ou une formule anti-régurgitations, diminue significativement l'importance des régurgitations. Cette efficacité est bien documentée. Orenstein, en 1987, étudie en ouvert 20 nourrissons alimentés par une formule épaissie à l'amidon de riz et trouve une diminution nette du score de régurgitations [9]. De même, Vandenplas constate une diminution significative du score de régurgitations sept jours après la prescription d'un lait épaissi à la farine de caroube dans une étude randomisée en double aveugle [10].

#### Controverse

Si l'augmentation de la viscosité des repas lactés améliore clairement les symptômes cliniques de régurgitations, il n'y a actuellement pas d'argument démontrant l'efficacité de telles mesures sur la guérison du RGO. Dans l'étude précédemment citée, Vandenplas trouve certes une diminution du temps passé à

#### En pratique

La farine de caroube étant considérée comme un additif alimentaire, les formules épaissies à la caroube sont réservées aux officines, alors que la plupart des formules épaissies à l'amidon sont aussi disponibles en grandes surfaces [8].

pH < à 4 dans l'œsophage, mais en aucun cas une normalisation de la pHmétrie [10]. Plus encore, l'épaississement des repas rend, en cas de reflux gastro-œsophagien, le « nettoyage » de l'œsophage plus difficile et peut provoquer une recrudescence de la toux, notamment après les repas [11]. En conséquence, les formules AR doivent être considérées comme des formules anti-régurgitations et ne doivent pas être qualifiées « d'anti-reflux ».

### 3. Le traitement prokinétique est parfois nécessaire

#### Pour comprendre

Un traitement prokinétique peut être envisagé si, malgré la réassurance des parents et les mesures diététiques, qui permettent la résolution des symptômes dans la majorité des cas, les symptômes restent importants ou mal tolérés [1].

Les médicaments prokinétiques (cisapride, dompéridone, métoclopramide) ont, en agissant sur les plexus myentériques



de l'œsophage et de l'estomac, la capacité d'augmenter le tonus du sphincter inférieur de l'œsophage et/ou la rapidité de la vidange gastrique et/ou les contractions œsophagiennes en réponse à un reflux (cisapride).

#### La référence [1]

Les recommandations les plus récentes concernant le RGO préconisent une stratégie thérapeutique en cinq paliers :

1. réassurance des parents et épaissement des repas ;
2. utilisation des traitements prokinétiques ;
3. utilisation des antisécrétoires (anti-H<sub>2</sub> ou IPP) ;
4. positionnement du nourrisson ;
5. chirurgie.

#### Vrai débat : quel prokinétique ?

Des études cliniques contrôlées sont disponibles essentiellement pour le cisapride, qui semble efficace tant sur la clinique (régurgitations, manifestations respiratoires) [12, 13] que sur certains paramètres pHmétriques (épisodes prolongés de reflux acides) [14]. Malgré l'absence d'études cliniques contrôlées démontrant leur efficacité, dompéridone et métoclopramide sont largement prescrits.

Les effets secondaires sont minimes et la tolérance excellente, mais il faut souligner la possibilité d'un allongement du segment QT avec le cisapride [15] et de la

#### En pratique

- Cisapride : 0,2 mg/kg 4 fois par jour à répartir entre les repas. Ne pas augmenter les doses en cas d'inefficacité (toxicité cardiaque). Le cisapride est contre-indiqué en cas de prématurité, de syndrome du QT long (antécédents familiaux) ou en association avec des médicaments qui risquent de potentialiser directement (Prantal<sup>®</sup>, macrolides) ou indirectement (antifongiques imidazolés) les effets secondaires cardiaques [16].
- Dompéridone : 0,75 à 1 mg/kg/jour à répartir avant les repas.
- Métoclopramide : 0,5 mg/kg/jour à répartir avant les repas.

survenue de syndromes extrapyramidaux avec le métoclopramide et, à moindre degré, avec le dompéridone.

#### Controverse

Récemment, des auteurs ont rapporté l'absence d'efficacité clinique du cisapride, tout en confirmant l'amélioration de la clairance œsophagienne mesurée par pHmétrie [17]. Une étude plus ancienne, réalisée en double aveugle contre placebo, ne note pas d'amélioration des paramètres pHmétriques sous métoclopramide [18]. Ces éléments soulignent l'importance de la prise en charge psychologique (réassurance des parents) et diététique, qui est efficace dans plus de 40 à 50 % des cas si l'on extrait des études

précédemment citées les résultats obtenus dans les groupes placebo !

#### 4. N'envisager le sommeil en position proclive ventrale à 30° qu'après échec des autres traitements

##### **Pour comprendre**

Depuis 1995, la position de sommeil en décubitus dorsal est recommandée pour tous les nouveau-nés et nourrissons. L'adoption de cette « mesure » et la campagne de sensibilisation qui y était associée, conseillant une literie de sécurité (matelas dur), une température de la chambre inférieure ou égale à 20°, l'absence de tabagisme passif, etc., a permis une diminution spectaculaire des cas de mort subite du nourrisson [19]. En conséquence, à partir de cette époque, la position ventrale proclive à 30°, jusqu'alors préconisée en première intention dans la prise en charge des nourrissons régurgitateurs, ne pouvait plus être recommandée.

##### **Les références** [20, 21]

Des réunions de consensus se sont tenues à l'échelon français et européen ; elles préconisent l'abandon du positionnement ventral à 30° dans la prise en charge des nourrissons reflueurs et, a fortiori, dans celle des nourrissons qui régurgitent sans complication associée [20, 21]. Le positionnement proclive ventral doit être réservé comme adjuvant thérapeutique

aux situations où le contrôle du reflux est impératif (malaise du nourrisson imputé au reflux gastro-œsophagien, manifestations ORL et pulmonaires, œsophagite rebelle) et où le traitement médical est insuffisant. Cette situation est actuellement exceptionnelle compte tenu de l'arsenal thérapeutique disponible. En tout état de cause, le positionnement ventral doit être considéré comme une thérapeutique à part entière, avec ses effets secondaires...

## ATTENTION

### 1. Le diagnostic de RGO ne doit être envisagé qu'après élimination des autres causes de rejets ou de vomissements

##### **Pour comprendre**

Chez un nourrisson présentant des régurgitations simples, non bilieux et isolés, dont l'examen clinique est normal et la croissance correcte, le diagnostic de reflux gastro-œsophagien simple doit être envisagé sans exploration complémentaire. Dans l'hypothèse où il existe d'emblée des symptômes atypiques (régurgitations majeures en jet, vomissements précédés de douleurs ou nausées, rejets bilieux) ou des éléments cliniques inquiétants (croissance pondérale médiocre, fièvre, troubles du transit), le diagnostic de RGO ne doit être retenu

### Attention aux vomissements bilieux

Vincent est né à terme, eutrophe. Il est nourri au lait artificiel et présente dès la première semaine de vie des vomissements itératifs.

Un traitement par lait AR puis prokinétique est entrepris. La mère signale alors une amélioration de la symptomatologie, qui dure un mois. A l'âge de deux mois, les vomissements réapparaissent : alimentaires puis bilieux. Le médecin propose de modifier le régime avec du lait de soja épaissi et ajoute un anti-acide. Ce nouveau traitement permet une rémission de la symptomatologie pendant quinze jours. Malheureusement, le syndrome émétisant réapparaît, compliqué de déshydratation.

Devant ce tableau fait de vomissements itératifs, parfois bilieux, un TOGD est demandé. Il permet de porter le diagnostic de malrotation intestinale. Une malrotation intestinale peut provoquer ces symptômes de manière intermittente et simuler un RGO, qui semble répondre au traitement anti-reflux, puis se dégrade.

qu'après élimination des autres causes chirurgicales et médicales de vomissements [22, 23].

#### En pratique

- Eliminer une erreur diététique.
- Vomissements bilieux : demander un TOGD.

Apparition ou aggravation soudaine de vomissements quelques semaines après la naissance : rechercher une sténose hypertrophique du pylore par échographie.

Antécédents familiaux d'atopie et/ou présence de symptômes associés (diarrhée, éruption eczématiforme) : évoquer une allergie aux protéines du lait de vache [24].

## 2. Ne pas explorer les régurgitations simples

### Pour comprendre

Les explorations disponibles sont nombreuses, invasives et coûteuses. L'anamnèse et l'examen clinique permettent de bien différencier le reflux simple du reflux compliqué. En présence d'un nourrisson ayant des régurgitations simples, il n'est donc pas justifié de pratiquer des explorations complémentaires. La pHmétrie, examen de référence pour le diagnostic de reflux, n'a ici aucun intérêt.

### La référence [25]

Les indications de la pHmétrie œsophagienne ont été détaillées par les références médicales opposables publiées en 1995 [25]. Ces dernières considèrent que la pHmétrie œsophagienne sur vingt-quatre heures est justifiée pour mettre en évidence un RGO acide occulte en présence de symptômes pouvant être rattachés à un RGO : symptômes ORL ou

### RMO du RGO

1. Il n'y a pas lieu de pratiquer des investigations préalablement à la mise en route du traitement en cas de RGO non compliqué (histoire typique, développement staturo-pondéral normal).
2. Il n'y a pas lieu de pratiquer (en dehors de l'exploration du malaise du nourrisson) d'enregistrement du pH œsophagien en cas de RGO cliniquement évident, même compliqué, lorsque les complications peuvent lui être attribuées.
3. Il n'y a pas lieu de contrôler par une pHmétrie œsophagienne un RGO qui répond au traitement médical ou qui a guéri spontanément après l'âge de la marche.

*Ces références s'appliquent aux RGO primaires. Elles excluent les RGO secondaires, qui se manifestent par des vomissements récurrents au cours d'affections très diverses (infections chroniques, insuffisances cardiaques, maladies métaboliques et neuromusculaires, allergies alimentaires, erreurs diététiques, affections chirurgicales comme la sténose du pylore...).*

respiratoires sans manifestations digestives, malaise du nourrisson.

### 3. Devant des manifestations extradigestives, ne pas accuser d'emblée le RGO !

#### Pour comprendre

A côté des manifestations clairement

liées au RGO (régurgitations, hématemèse par œsophagite, malaise grave, aggravation ou déséquilibre d'une pathologie respiratoire chronique) et outre des manifestations classiques mais rares tel le syndrome de Sandifer, de nombreux symptômes dont le lien avec le RGO n'est pas toujours clairement démontré ont été rapportés : infections ORL et bronchiques à répétition, irritabilité, pleurs inexplicables, troubles du sommeil. Ces différents niveaux d'imputabilité conduisent à des difficultés diagnostiques et thérapeutiques, grande étant la tentation de rendre responsable le RGO de tout symptôme avec lequel un lien de causalité a pu être évoqué [22].

Le traitement antireflux probabiliste de tels symptômes n'est pas justifié en raison de leur fréquence dans la population pédiatrique ; il est même parfois trompeur en raison de l'effet placebo possible. La démonstration de la responsabilité du RGO dans une situation clinique est difficile. La présence de symptômes atypiques potentiellement imputables au RGO doit faire rechercher avant tout une étiologie extradigestive. Les manifestations ORL et respiratoires récidivantes impliquent la recherche d'un terrain allergique, d'un déficit immunitaire, d'une mucoviscidose... L'exploration d'un reflux occulte ne doit intervenir qu'en dernière intention. La survenue de manifes-



### Clinique

Paul, sept mois, a des otites à répétition. Le médecin prescrit d'abord une antibiothérapie, puis demande une pHmétrie à la recherche d'un facteur déclenchant. L'examen retrouve un index de reflux à 5,5 % interprété comme pathologique.

Il met en route un traitement anti-reflux qui n'atténue en rien la symptomatologie. Deux mois plus tard, un ORL est consulté, qui préconise une adénoïdectomie... Résultat : plus d'otites depuis un an.

tations dont le lien avec le RGO est plus incertain, comme les troubles du sommeil, les pleurs ou l'irritabilité, doit rendre encore plus prudent [26].

Si le RGO est évoqué, son exploration doit être menée par pHmétrie, afin de démontrer formellement sa présence [23]. La démonstration de causalité entre le RGO et le symptôme n'est cependant pas apportée par la seule mise en évidence du RGO ; c'est l'évolution favorable sous traitement et la récurrence du symptôme à l'épreuve d'arrêt du traitement qui en apportent l'argument définitif.

### Controverse : manifestations ORL et reflux gastro-œsophagien

Le RGO contribue de manière significative à de multiples pathologies des voies aériennes supérieures, ce qui a en particulier été démontré pour la sténose sus-

glottique, la laryngite aiguë récidivante, l'apnée et la toux chronique par des études pHmétriques, des examens laryngoscopiques et des lavages bronchoalvéolaires. En ce qui concerne la sinusite chronique, les otites à répétition, les bronchites itératives, la laryngomalacie et les nodules des cordes vocales, le reflux serait un important cofacteur, sans qu'il puisse être désigné comme le seul responsable [27].

### 4. Le reflux gastro-œsophagien n'est pas une cause de mort subite du nourrisson

#### Pour comprendre

Le rôle du RGO comme cofacteur de la mort subite du nourrisson est souvent évoqué bien que non formellement démontré. Cette arrière-pensée, présente chez les parents et chez les médecins, hante la prise en charge du RGO et dramatise une situation qui ne devrait pas l'être [28].

Si le RGO reste considéré comme une cause de « malaise » du nourrisson [29, 30], sa responsabilité dans la mort subite du nourrisson est aujourd'hui largement discutée. On considère en effet la survenue de la mort subite du nourrisson comme multifactorielle et impliquant la conjonction de facteurs individuels (variations maturatives individuelles) et de facteurs environnementaux (literie, tem-

pérature de la chambre, position de couchage, tabagisme passif, infection, etc.).

### La référence [31]

La diminution spectaculaire de l'incidence de la mort subite du nourrisson depuis l'adoption des mesures de prévention par couchage en décubitus dorsal des nouveau-nés, position qui théoriquement majeure le RGO, témoigne en faveur de l'ab-

sence d'influence du RGO dans ce syndrome [31]. D'autant qu'à l'inverse, dans la période qui a précédé la campagne de prévention, le recours large au traitement antireflux (médical et postural) en cas de malaise du nourrisson ou dans les fratries d'enfants décédés de mort subite n'a pas abouti à la diminution de l'incidence de la mort subite du nourrisson.

## Références

- [1] VANDENPLAS Y., BELLI D., BENHAMOU P., CADRANEL S., CEZARD J.P., CUCCHIARA S., DUPONT C., FAURE C., GOTTRAND F., HASSALL E., HEYMANS H., KNEEPKENS C.M., SANDHU B. : « A critical appraisal of current management practices for infant regurgitation - Recommendations of a working party », *Eur. J. Pediatr.*, 1997 ; 156 : 343-357.
- [2] CHOUHOU D., ROSSIGNOL C., BERNARD F., DUPONT C. : « Le reflux gastro-oesophagien dans les centres de santé de l'enfant de moins de quatre ans », *Arch. fr. pédiatr.*, 1992 ; 49 : 843.
- [3] NELSON S.P., CHEN E.H., SYNIAR G.M., CHRISTOFFEL K.K. : « Prevalence of symptoms of gastroesophageal reflux during infancy. A pediatric practice-based survey. Pediatric Practice Research Group », *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.*, 1997 ; 151 : 569-572.
- [4] CALLAHAN C.W. : « Increased gastroesophageal reflux in infants : can history provide an explanation ? », *Acta Paediatr.*, 1998 ; 87 : 1219-1223.
- [5] ORENSTEIN S.R., SHALABY T.M., COHN J.F. : « Reflux symptoms in 100 normal infants : diagnostic validity of the infant gastroesophageal reflux questionnaire », *Clin. Pediatr. Phila.*, 1996 ; 35 : 607-614.
- [6] PILLO-BLOCKA F., JURIMAE K., KHOSHOO V., ZLOTKIN S. : « How much is 'a lot' of emesis ? », *Lancet*, 1991 ; 337 : 311-312.
- [7] VAN DESBURG B. : *Lithiase urinaire de silice chez un enfant*, thèse de médecine, Paris, 1989.
- [8] VANDENPLAS Y., BELLI D., CADRANEL S., CUCCHIARA S., DUPONT C., HEYMANS H., POLANCO I. : « Dietary treatment for regurgitation - Recommendations from a working party », *Acta Paediatr.*, 1998 ; 87 : 462-468.
- [9] ORENSTEIN S.R., MAGILL H.L., BROOKS P. : « Thickening of infant feedings for therapy of gastroesophageal reflux », *J. Pediatr.*, 1987 ; 110 : 181-186.
- [10] VANDENPLAS Y., HACHIMI-IDRISSI S., CASTEELS A., MAHLER T., LOEB H. : « A clinical trial with an 'anti-regurgitation' formula », *Eur. J. Pediatr.*, 1994 ; 153 : 419-423.
- [11] ORENSTEIN S.R., SHALABY T.M., PUTNAM P.E. : « Thickened feedings as a cause of increased coughing when used as therapy for gastroesophageal reflux in infants », *J. Pediatr.*, 1992 ; 121 : 913-915.
- [12] CUCCHIARA S., STAIANO A., CAPOZZI C., DI LORENZO C., BOCCIERI A., AURICCHIO S. : « Cisapride for gastroesophageal reflux and peptic esophagitis », *Arch. Dis. Child.*, 1987 ; 62 : 454-457.
- [13] SAYE Z., FORGET P.P. : « Effect of cisapride on esophageal pH monitoring in children with reflux-associated bronchopulmonary disease », *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 1989 ; 8 : 327-332.
- [14] VANDENPLAS Y., DE ROY C., SACRE L. : « Cisapride decreases prolonged episodes of reflux in infants », *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 1991 ; 12 : 44-47.
- [15] BEDU A., LUPOGLAZOFF J.M., FAURE C., DENJOY I., CASASOPRANA A., AUJARD Y. : « Cisapride high dosage and long QT interval », *J. Pediatr.*, 1997 ; 130 : 164.
- [16] VANDENPLAS Y., BELLI D.C., BENATAR A., CADRANEL S., CUCCHIARA S., DUPONT C., GOTTRAND F., HASSALL E., HEYMANS H.S., KEARNS G., KNEEPKENS C.M., KOLETZKO S., MILLA P., POLANCO I., STAIANO A.M. (The European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition) : « The role of cisapride in the treatment of pediatric gastroesophageal reflux », *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 1999 ; 28 : 518-528.
- [17] COHEN R.C., O'LOUGHLIN E.V., DAVIDSON G.P., MOORE

- D.J., LAWRENCE D.M. : « Cisapride in the control of symptoms in infants with gastroesophageal reflux : a randomized, double-blind, placebo-controlled trial », *J. Pediatr.*, 1999 ; 134 : 287-292.
- [18] TOLIA V., CALHOUN J., KUHN L., KAUFFMAN R.E. : « Randomized, prospective double-blind trial of metoclopramide and placebo for gastroesophageal reflux in infants », *J. Pediatr.*, 1989 ; 115 : 141-145.
- [19] MARKESTAD T., SKADBERG B., HORDVIK E., MORILD I., IRGENS L.M. : « Sleeping position and sudden infant death syndrome (SIDS) : effect of an intervention programme to avoid prone sleeping », *Acta Paediatr.*, 1995 ; 84 : 375-378.
- [20] VANDENPLAS Y., BELLI D., BENHAMOU P.H., CADRANEL S., CEZARD J.P., CUCCHIARA S., DUPONT C., FAURE C., GOTTRAND F., HASSALL E., HEYMANS H.S., KNEEPKENS C.M., SANDHU B.K. : « Current concepts and issues in the management of regurgitation in infants : a reappraisal. Management guidelines from a working party », *Acta Paediatr.*, 1996 ; 85 : 531-534.
- [21] FAURE C., LE LUYER B., AUJARD Y. et le Groupe francophone d'hépatogastroentérologie et nutrition pédiatrique : « Position de sommeil, prévention de la mort subite du nourrisson et reflux gastro-œsophagien », *Arch. pédiatr.*, 1996 ; 3 : 598-601.
- [22] ORENSTEIN S.R. : « Controversies in gastroesophageal reflux », *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.*, 1992 ; 14 : 338-348.
- [23] VANDENPLAS Y., BOUQUET J., CADRANEL S. et al. : « A proposition for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease in children : a report from a working group on gastroesophageal reflux disease. Working Group of the European Society for Paediatric Gastroenterology and Nutrition (ESPGAN) », *Eur. J. Pediatr.*, 1993 ; 152 : 704-711.
- [24] IACONO G., CARROCCIO A., CAVATAIO F., MONTALTO G., KAZMIERSKA I., LORELLO D., SORESI M., NOTARBARTOLO A. : « Gastroesophageal reflux and cow's milk allergy in infants : a prospective study », *J. Allergy Clin. Immunol.*, 1996 ; 97 : 822-827.
- [25] Groupe de travail sur le reflux gastro-œsophagien de l'enfant : « Indications des explorations dans le diagnostic et le suivi du reflux gastro-œsophagien du nourrisson et de l'enfant », ANDEM, 1995 ; suppl., 115-124.
- [26] HEINE R.G., JAQUIERY A., LUBITZ L., CAMERON D.J.S., CATTO-SMITH A.G. : « Role of gastroesophageal reflux in infant irritability », *Arch. Dis. Child.*, 1995 ; 73 : 121-125.
- [27] HALSTEAD L.A. : « Role of gastroesophageal reflux in paediatric upper airway disorders », *Otolaryngol. Head Neck Surg.*, 1999 ; 120 : 208-214.
- [28] FOUCAUD P., BOIGE N., ARAUJO E., BELLAICHE M., MISSONNIER S. : « Reflux gastro-œsophagien du nourrisson : une médicalisation excessive ? », *Arch. pédiatr.*, 1998 ; 5 : 955-957.
- [29] HERBST J.J., MINTON S.D., BOOK L.S. : « Gastroesophageal reflux causing respiratory distress and apnea in newborn infants », *J. Pediatr.*, 1979 ; 95 : 763-768.
- [30] JOLLEY S.G., HALPERN L.M., TUNELL W.P., JOHNSON D.G., STERLING C.E. : « The risk of sudden infant death from gastroesophageal reflux », *J. Pediatr. Surg.*, 1991 ; 26 : 691-696.
- [31] DEHAN M. : « La campagne de prévention de la MSN a-t-elle été efficace ? », *Arch. pédiatr.*, 1995 ; 2 : 1224 (lettre).

