

Dentale Erosionen bei Kindern und Jugendlichen: gastroenterolo- gische Hintergründe

Prof. Dr. Peter Hotz zu seiner Emeritierung gewidmet

Clive H. Wilder-Smith¹ und Adrian Lussi²

¹ Gastroenterologische Gruppenpraxis und
Brain-Gut Research Group, Bern

² Universität Bern, Klinik für Zahnerhaltung,
Präventiv- und Kinderzahnmedizin

Schlüsselwörter: Erosionen, Kinder, pH-Telemetrie

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. A. Lussi

Klinik für Zahnerhaltung, Präventiv- und Kinderzahnmedizin

Freiburgstr. 7, CH-3010 Bern

Tel. 031 632 25 70, Fax 031 632 98 75

E-Mail: adrian.lussi@zmk.unibe.ch

(Texte français voir page 923)

Epidemiologie und Klinik des Gastro- ösophagealen Refluxes (GORD)

Gastro-ösophagealer Reflux ist eine der häufigsten gastroenterologischen Diagnosen mit ähnlicher Prävalenz bei Erwachsenen und Kindern (STORR et al. 2001, LOCKE et al. 1997, TSOU & BISHOP 1998, FAUBION & ZEIN 1998, NEBEL et al. 1976, HEADING 1989, RAI & ORLANDO 2001, VANDENPLAS 1992). Ungefähr 7–10% der Bevölkerung haben täglich störendes Sod- oder Magenbrennen, saures Aufstossen oder Regurgitation. Schon Kinder im Alter von einem Jahr zeigen in 8% der Fälle Reflux (OSATAKUL et al. 2002). Nicht jeder pathologisch vermehrte Reflux löst Symptome aus. Über 50% von Patienten mit GORD zeigen erosive Mukosaschäden des Ösophagus (Refluxösophagitis), aber 40% von Patienten mit Refluxösophagitis geben keine eindeutigen Refluxbeschwer-

Gastro-ösophagealer Reflux kommt bei Kindern und Erwachsenen in etwa 10% der Fälle vor und führt oft zu erosiven Zahnschäden. Es werden pathogenetische Faktoren und diagnostische Vorgehensweisen besprochen. Anhand eines Fallbeispiels wird auf die Schwierigkeit der zahnärztlichen Diagnose eingegangen und auf die wichtige und interaktive Zusammenarbeit mit den Gastroenterologen hingewiesen.

den an (RAI & ORLANDO 2001, VANDENPLAS 1992, BUTTAR & FALK 2001, SZARKA et al. 2001, HUANG & HUNT 1999). Hieraus geht hervor, dass Reflux-bedingte Gewebsschäden im oberen Verdauungstrakt auch ohne typische Symptome häufig sind. Charakteristische Refluxsymptome sind saures Aufstossen, Sodbrennen («Magenbrennen») oder epigastrische Schmerzen vor allem nach gewissen Speisen (Wein, Zitrus-säfte, Essigsaucen, stark fetthaltigen Speisen, Tomaten, Pfefferminz u. a.) und ein saurer oder bitterer morgendlicher Geschmack im Mund. Erbrechen, Regurgitation, atypische Thoraxschmerzen, Husten, chronische respiratorische Symptome (Asthma, Dyspnoe) (Tab. I). Dysphagie oder Odynophagie (Definition s. Tab. IV) sind weitere Reflux-assoziierte Symptome, welche auch bei Kindern gehäuft vorkommen. Spätschäden einer Refluxösophagitis sind narbige Stenosen, Ulzerationen und Barrett's Oesophagus (mukosale Metaplasie mit

Tab. 1 Mögliche Symptome bei Gastro-ösophagealem Reflux

- Saures Aufstossen
- Sodbrennen («Magenbrennen»)
- Epigastrische Schmerzen, vor allem nach gewissen Speisen (Wein, Zitrusäfte, Essigsaucen, stark fetthaltigen Speisen, Tomaten, Pfefferminz u. a.)
- Saurer oder bitterer morgendlicher Geschmack im Mund
- Dysphagie oder Odynophagie
- Übelkeit
- Erbrechen
- Regurgitation
- Atypische Thoraxschmerzen
- Husten
- Räuspeln, heisere Stimme
- Chronische respiratorische Symptome (Asthma, Dyspnoe)
- Dentale Erosionen

gesteigertem neoplastischem Potenzial). Dentale Erosionen als Folge von gastro-ösophagealem Reflux sind nicht oft in der Literatur beschrieben (KLINKENBERG-KNOL 1998, JÄRVINEN et al. 1988, MEURMAN et al. 1994, GREGORY-HEAD et al. 2000, GREGORY-HEAD & CURTIS 1997, BARTLETT et al. 1996). In einer der wenigen quantitativen Untersuchungen zeigten aber immerhin 26% von 107 Patienten mit Reflux dentale Erosionen, mit gehäufter Inzidenz bei Patienten mit chronischem, langjährigem Reflux (MEURMAN et al. 1994).

Pathogenetische Faktoren

Ösophagealer Reflux von Mageninhalt kommt physiologischerweise und meist unbemerkt vor (HUANG & HUNT 1999). Der pH des Mageninhaltes variiert mit der aufgenommenen Nahrung, ist jedoch nüchtern meist zwischen 0,8 und 2,0. Neben Salzsäure sind Enzyme wie Pepsin und Gallensäuren weitere gewebsaggressive Bestandteile des Magensaftes, welche auch bei einem pH oberhalb von 4, dem therapeutischen Ziel bei der Refluxösophagitis, erosiv wirken. Pepsin wird noch bei einem pH von über 5,5 aktiviert. Die Kontaktzeit zwischen ösophagealer Mukosa und Magensaft ist normalerweise kurz bedingt durch Neutralisation durch den Speichel und mechanischen Spüleffekte (Motilität), damit keine peptischen Schäden auftreten. Es ist in diesem Zusammenhang zu erwähnen, dass Pepsin zu einer Degradation des Dentins führen kann.

Weitere Faktoren sind pathogenetisch beteiligt an der Entstehung von GORD (RAI & ORLANDO 2001, VANDENPLAS 1992, BUTTAR & FALK 2001, SZARKA et al. 2001). Wichtig sind vor allem die transienten Relaxationen des unteren ösophagealen Sphinkters bei normalerweise adäquatem Sphinkterruhedruck. Diese, und die beobachteten vermehrten nicht propulsiven Kontraktionen des Ösophagus, sind wahrscheinlich durch nervliche Fehlsteuerung v. a. des N. vagus bedingt. Verminderte Speichelproduktion, veränderte Speichelzusammensetzung oder reduzierte mukosale Schutzfaktoren (z. B. Prostaglandine) spielen auch eine begünstigende Rolle. Prädisponierend für GORD sind Zustände, die den intraabdominalen Druck erhöhen (z. B. Adipositas, Obstipation), diaphragmale Hiatushernien und Sphinkter-relaxierende Medikamente (z. B. Nitrate, Ca-Antagonisten).

Diagnostik des GORD

Meist werden nach Ausschluss extrinsischer Ursachen intrinsische Faktoren wie häufiges Erbrechen und gastro-ösophagealer Reflux als Ursache für die dentalen Erosionen von Zahnärzten vermutet. In diesem Zusammenhang ist wichtig zu erwähnen,

dass alle Patienten mit Erosionen während 4 Tagen einen Ernährungsfragebogen ausfüllen sollten. Dieser Fragebogen wird dann durch eine Fachperson hinsichtlich Säure- (und Zucker)häufigkeit analysiert. Es ist bekannt, dass mindestens vier Säureeinnahmen pro Tag bei Kindern und Erwachsenen mit einer erhöhten Prävalenz oder Progression assoziiert sind, sofern andere Risikofaktoren (z. B. Getränke durch Zähne ziehen) vorhanden sind (O'SULLIVAN & CURZON 2000, LUSSI & SCHAFFNER 2000). Die Diagnostik des gastro-ösophagealen Refluxes ist weitgehend standardisiert und etabliert (VANDENPLAS 1992, SZARKA et al. 2001, KATZ 2001, SCHINDLBECK 1987). Diese Abklärung erfolgt meistens durch einen Gastroenterologen. In manchen Fällen liegt eine typische Anamnese vor (s. o.). Vor allem bei jüngeren Erwachsenen und Kindern können die klassischen Symptome vollständig fehlen. Patienten mit Reflux-bedingten Schäden an ihren Zähnen geben häufig spontan keine Reflux-symptome an. Die wesentlichen diagnostischen Möglichkeiten bestehen in der Quantifizierung von gastro-ösophagealem Reflux und dem Nachweis eines inkompetenten unteren Ösophagussphinkters, einem Zwerchfellbruch, oder mukosale Sekundärschäden (Ösophagus, Larynx) durch Reflux. Saurer gastro-ösophagealer Reflux wird am zuverlässigsten durch eine ambulante 24-Stunden-Messung des Säurerückflusses gemessen (BARTLETT et al. 1996, KATZ 2001, SCHINDLBECK 1987). Bei dieser so genannten 24-Stunden-pH-Metrie wird eine dünne Sonde transnasal in den Ösophagus eingeführt. Der eingebaute pH-Sensor wird 5 cm oberhalb des Ösophagussphinkters platziert und misst kontinuierlich während 24 Stunden den pH-Wert, welcher in einem kleinen Messgerät gespeichert wird. Durch Verwendung von Messkathetern mit mehreren pH-Sensoren kann die Höhe des Refluxes dokumentiert werden. Die in Zukunft mögliche Impedanz-pH-Messung erlaubt zum ersten Mal die zuverlässige Quantifizierung auch von nicht saurem gastro-ösophagealem Reflux, was mit pH-Metrie alleine problematisch bis unmöglich war. Patienten führen ein Symptom- und Ernährungstagebuch zur Korrelation des Refluxes mit den Symptomen. Meist wird gleichzeitig die Funktion des unteren Ösophagussphinkters und die Ösophagusmotilität überprüft. Wichtig ist, dass der Patient ein normales Ess- und Lebensverhalten an dem Messtag einhält, damit die Resultate den üblichen Lebensstil und das Verhalten des Patienten reproduziert. Das Verfahren ist in Abbildung 1 dargestellt und in Tabelle II beschrieben. Es ist heute der Goldstandard zur Refluxbestimmung (HUANG & HUNT 1999, KATZ 2001, SCHINDLBECK 1987). Die Sensitivität und Spezifität dieses Verfahrens betragen ca. 90% und 97%. Normwerte für sauren Reflux sind für ösophageale Schäden international anerkannt und liegen bei einer pH-Schwelle von 4. Es ist bis heute hingegen nicht bekannt, welche pH-Werte im Ösophagus mit erosiven Zahnschäden assoziiert sind, deshalb werden im Moment die Normwerte für Ösophagusschäden verwendet. Es wird von einem pathologischen Reflux gesprochen, wenn während total mindestens 4% der Messdauer der pH-Wert unter 4 liegt und wenn mehr als 2 Refluxepisoden mit einem pH < 4 von mehr als 5 Minuten Dauer in 24 Stunden auftreten. Es ist anzunehmen, dass solange eine Pepsinaktivierung stattfindet (bis pH 5,5), eine Aggressivität gegenüber den verschiedenen Komponenten der Zahnschubstanz besteht. Eine bessere Erforschung des Einflusses verschiedener Faktoren des Refluxes ist notwendig, um spezifische therapeutische Ziele zu definieren. Verschiedene Projekte sind diesbezüglich momentan aktiv.

Normalerweise wird zusätzlich eine Ösophago-Gastroskopie durchgeführt. Hierbei werden die Anatomie des Ösophagus,



Abb. 1 pH-Metrie-Messung im Ösophagus: Der eingebaute pH-Sensor wird 5 cm oberhalb des Ösophagussphinkters platziert und misst kontinuierlich während 24 Stunden den pH-Wert, welcher in einem kleinen Messgerät gespeichert wird. Patienten führen ein Symptom- und Ernährungstagebuch zur Korrelation des Refluxes mit den Symptomen.

Fig. 1 pH-métrie œsophagienne: le capteur intégré permettant de mesurer le pH est placé 5 cm au-dessus du sphincter inférieur de l'œsophage. La mesure du pH est continue pendant 24 heures. Les mesures sont enregistrées par un petit appareil. Les patients tiennent un journal où ils consignent les symptômes ressentis et les repas ingérés, de manière à établir une corrélation entre le reflux et les symptômes.

der Sphinkterschluss, Hiatushernien, Entzündungen oder neoplastische Veränderungen beurteilt. Ösophagitis und Barrett's Schleimhaut geben zusätzliche Hinweise für Reflux und benötigten spezifische Therapien oder regelmässige bioptische Kontrollen. Die Endoskopie dauert normalerweise ca. 5 Minuten und wird normalerweise unter Rachenanästhesie durchgeführt.

Die Kontrastdarstellung des Ösophagus inklusive Kopftieflage zur Provokation von Reflux ist deutlich weniger zuverlässig, mit falsch-positiven Refluxbefunden in bis zu 30% und falsch-negativen Ergebnissen in bis zu 14% und sollte deshalb nur noch in Ausnahmen verwendet werden (VANDENPLAS 1992).

Therapie

Wenn pathologisch vermehrter gastro-ösophagealer Reflux festgestellt wurde, stellt sich die Frage der besten Therapieform zur Verhinderung des Refluxes. Es gibt keine adäquaten längerfristigen Studien über den Einfluss von Reflux-verniedrigenden Therapien auf Zahnerosionen, einige erste Publikationen sind kürzlich erschienen. (WILDER-SMITH et al. 2003, WILDER-SMITH et al. 2005, WILDER-SMITH et al. in press). Deshalb werden zurzeit die Ergebnisse der Refluxösophagitisstudien extrapoliert, bei denen das therapeutische Ziel in der möglichst langen Anhebung des pH über 4 besteht (HUANG & HUNT 1999, BARTLETT et al. 1996). Dieses Ziel wird effizient mit den Protonenpumpenblockern Esomeprazol (Nexium®), Lansoprazol (Agopton®), Omeprazol (AntraMUPS®, u.a.), Pantoprazol (Zurcal® u.a.) und Rabeprazol (Pariet®) erreicht (FAUBION & ZEIN 1998, BARTLETT et al. 1996, DEMEESTER 1980, RÖHSS et al. 2001). Tabelle III gibt eine Übersicht der Therapiemöglichkeiten. Bei 24-stündlicher Dosierung kann der Magen-pH während 10 bis 16 Stunden über 4 gehalten werden. Eine regelmässige Einnahme vor dem Frühstück ist notwendig. Eine noch bessere Effizienz kann vor allem nachts durch eine Teilung der Dosis in zwei 12-stündliche Dosierungen erreicht werden. Histamin Typ-2 Rezeptorenblocker, wie z.B. Ranitidin (Zantic® u.a.), sind bedeutend weniger potent. Prokinetika, welche die Clearance von Säure im distalen Ösophagus beschleunigen, sind als Monotherapie nicht genügend effizient, können jedoch in Kombination mit Protonenpumpenblockern zur Wirkungsverbesserung eingesetzt werden (STORR et al. 2001). Die Kombination ist vor allem bei einer grossen Hiatushernie oder bei Reflux von nicht saurem Mageninhalt sinnvoll, da Protonenpumpenblocker lediglich den Säuregehalt und das Volumen des Magensekretes vermindern. Die notwendige Dauer der antisekretorischen Therapie bei Reflux-bedingten dentalen Erosionen ist unbekannt. Gastro-ösophagealer Reflux ist nicht stabil über mehrere Jahre, besonders bei Kindern, weshalb eine Reevaluation mittels 24-Stunden-pH-Metrie in jährlichen Abständen sinnvoll ist (TSOU & BISHOP 1998).

Tab. II Merkblatt zur gastroenterologischen Abklärung von Reflux (d. h. Rückfluss von saurem Mageninhalt in die Speiseröhre)

Zur Untersuchung von vermehrtem Rückfluss von saurem Mageninhalt in die Speiseröhre und den Mund sind zwei Untersuchungen notwendig:

- **Die Spiegelung der Speiseröhre und des Magens (Ösophago-Gastroskopie)**
Hierzu wird ein flexibler Schlauch von 8 mm Durchmesser unter Sicht und nach lokaler Betäubung mittels Spray bis in den Magen eingelegt. Die Organe werden untersucht und falls notwendig werden Proben entnommen (nicht schmerzhaft). Die Spiegelung dauert ca. 4 bis 5 Minuten, die lokale Betäubung ca. 15 Minuten. Die möglichen Risiken dieser Untersuchung sind die Durchstechung (Perforation) oder Blutung (beide äusserst selten, aber Erstere ist schwer wiegend). Ein Verschlucken ist ebenfalls möglich, weshalb der Patient unbedingt nüchtern (d. h. ohne Essen oder Trinken in den letzten 6 Stunden) zur Untersuchung erscheinen muss.
- **Die Säure- und Druckmessung in der Speiseröhre** mit zwei 3 mm schmalen Kathetern. Diese Messung findet meist nach der Spiegelung statt, ist ambulant und dauert 24 Stunden. Die Säure- und Druckwerte werden mehrmals pro Sekunde in einem kleinen tragbaren Computer gespeichert. Das Einlegen durch die Nase und den Rachen ist meist einfach und schmerzlos. In den frühen Stunden der Messung macht sich vor allem beim Schlucken ein Fremdkörpergefühl bemerkbar (wie leichter Druck oder beginnende Halsbeschwerden bei einer Grippe). Später tritt meist eine Gewöhnung ein. Wichtig ist, dass während der Messung ein möglichst normaler Tagesablauf eingehalten wird (d. h. Essen, Trinken). Nach 24 Stunden werden die Sonden einfach entfernt und die Auswertung wird in der Sprechstunde mit dem Patienten besprochen. Risiken sind die Durchstechung (s. o. äussert selten) und das Verschlucken.
- Bei beiden Messungen ist wichtig, dass Säureblocker 10 Tage vor der Untersuchung nicht mehr eingenommen werden und dass der Patient nüchtern (kein Essen oder Trinken in den letzten 6 Stunden) zur Untersuchung erscheint. Am Tag der Säuremessung benötigt der Patient evtl. ein Arztzeugnis.

Tab. III Therapie von gastro-ösophagealem Reflux

Einfache Massnahmen

- Vermeidung von Reflux begünstigenden Speisen, z. B. Wein, Zitrusprodukte, Essigsaucen, stark fetthaltigen Speisen (Vollfett, gebratenes usw.), Tomaten, Pfefferminz, Kaffee, Schwarztee, kohlenstoffhaltige Getränke, Schokolade
- Mehrere kleine Mahlzeiten am Tag und keine grosse Mahlzeit vor dem Hinlegen
- Gewichtsabnahme bei Übergewicht
- Zahnschonenden Kaugummi nach dem Essen bei postprandialem Reflux

Medikamentöse Massnahmen

- Säureblocker: Protonenpumpenblocker sind am effektivsten: zweimal tägliche Einnahme von z. B. Esomeprazol (Nexium®) 20 mg, unbedingt 15 Minuten **vor** dem Frühstück oder, wenn kein Frühstück gegessen wird, am Morgen und 15 Minuten **vor** dem Abendessen. Andere Protonenpumpenblocker sind auch verwendbar, aber sind etwas weniger effektiv. Die Medikamente müssen regelmässig jeden Tag eingenommen werden. Falls der Patient andere Medikamente benötigt, muss er unbedingt dem Arzt melden, dass er bereits einen Säureblocker einnimmt. Die Medikamente sind sehr nebenwirkungsarm. Die häufigsten Nebenwirkungen sind Stuhlveränderungen, Blähungen, Kopfschmerz. Langzeitnebenwirkungen sind keine bekannt.

Chirurgische Massnahmen

- Bei ausgeprägtem Reflux mit Zurückfliessen von Speisen (Regurgitation) kann eine chirurgische Therapie (laparoskopische Fundoplicatio) abgewogen werden. Die Ergebnisse sind nicht unbedingt besser als die der medikamentösen Therapie, und die Erfolge bei dentalen Erosionen sind nicht überprüft.

Tab. IV Begriffserklärungen

Begriff	Definition
Dysphagie	Störung des Schluckaktes mit Druckgefühl oder anderen Missempfindungen hinter dem Brustbein oder im Oberbauch. Tritt meist aufgrund einer Verengung, Entzündung oder Funktionsstörung der Speiseröhre auf
Fundoplicatio	die manschettenartige Umnähung des zuvor durch Zügelzug in die Magenlichtung herabgezogenen unteren Speiseröhrenteils mittels zweier aus der Vorder- und Hinterwand des Magengrundes gebildeter Falten; dient zur Wiederherstellung des Schlussmechanismus des Magens gegen die Speiseröhre
GORD	Gastro oesophageal reflux disease
Odynophagie	schmerzhafter Schluckakt
Reflux	Rückfluss
Regurgitation	das mühelose Rückströmen des Inhaltes eines Hohlorganes, z. B. von Speisen, aus tieferen in höhere Abschnitte des Verdauungstraktes
Rumination	Wiederkäuen; eine motorische Unruhe des Magens mit willkürlichem Hochwürgen und erneutem Durchkauen und Verschlucken von Mageninhalt als Symptom einer Verhaltensstörung

Bei langjährigem und hochgradigem Reflux besteht die Möglichkeit einer operativen Sanierung. Die am häufigsten durchgeführten Operationen sind Varianten der Fundoplicatio (Definition siehe Tab. IV), welche meistens laparoskopisch möglich sind. Die Langzeitergebnisse der Protonenpumpenblockertherapie und der Fundoplicatio sind vergleichbar, obwohl ein gewisser Prozentsatz der fundoplicierten Patienten letztendlich zusätzlich Antisekretorika einnehmen muss und Schluckbeschwerden vor allem in den ersten postoperativen Monaten in ca. 5% vorkommen (BELL et al. 1992). Wegen bisher mangelnder Erfahrung sollte die Fundoplicatio bei Patienten mit dentalen Erosionen sehr zurückhaltend empfohlen werden.

Fallvorstellung

Es bestehen grosse Wissenslücken betreffend die Pathogenese und die optimale Therapie Reflux-bedingter dentaler Erosionen. Die Aufklärung über dieses Krankheitsbild in der Primärversorgung von Patienten ist äusserst wichtig, um zum Teil sehr ausgeprägte Zahnschäden zu verhindern.

Initiale Zeichen von saurem Reflux an den Zähnen sind nicht leicht zu erkennen. Es ist aus diesem Grunde wichtig, dass das zahnärztliche Fachpersonal die Veränderungen (er)kennt, sie richtig interpretiert und den Patienten gegebenenfalls an den Gastroenterologen zur weiteren Abklärung überweist. Der hier vorgestellte Fall (Abb. 1–6) zeigt diese Problematik deutlich. Ein elfjähriger Knabe wurde wegen Verdacht auf Erosionen abge-

klärt. Die mündliche Ernährungsanamnese zeigte, dass der Patient viel Cola-Getränke, Orangensaft und Eistee trank. Die Erosionen wurden dieser Ernährungsweise zugeschrieben und der Patient wurde angehalten, seine Ernährungsgewohnheiten zu ändern. Zusätzlich wurde in der Krankengeschichte seine mangelhafte Mundhygiene notiert. Es ist aus jener Zeit noch eine klinische Aufnahme vorhanden, die beim ersten bleibenden Molaren des Oberkiefers bei genauem Betrachten palatinal Erosionen zeigt. Der Milchzahn zeigt eine Karies sicca und palatinal ebenfalls erosive Veränderungen (Abb. 2). Diese Lokalisation der Erosionen ist meistens assoziiert mit Reflux und/oder Erbrechen. Bei den Nachkontrollen während der nächsten 4 Jahre wurde an der exogenen Ätiologie festgehalten, obwohl wie erwähnt, Anzeichen palatinaler Erosionen vorhanden waren. Erst als der Patient 15-jährig war, wurden Speichelmessungen vorgenommen. Sie zeigten eine normale Pufferkapazität und eine unstimulierte Speichelfliessrate von 0,6 ml/Min. Die während 4 Tagen aufgezeichnete Ernährungsanamnese zeigte durchschnittlich nur eine Säureeinnahme pro Tag. Das klinische Erscheinungsbild zeigte okklusale und palatinal Erosionen, wobei zum Teil das Dentin befallen war (Abb. 3–6). Die Vermutung war nahe liegend, dieses Erscheinungsbild mit endogenen Ursachen zu erklären, obwohl der Patient angab, weder regelmässig zu erbrechen noch saures Aufstossen mit den dazugehörigen Symptomen zu haben. Die 24-Stunden-pH-Metrie beim Gastroenterologen zeigte, dass der Patient 13 Refluxepisoden mit über 5 Minuten Dauer hatte (Norm <2). Die längste Refluxperiode dauerte über 10 Mi-

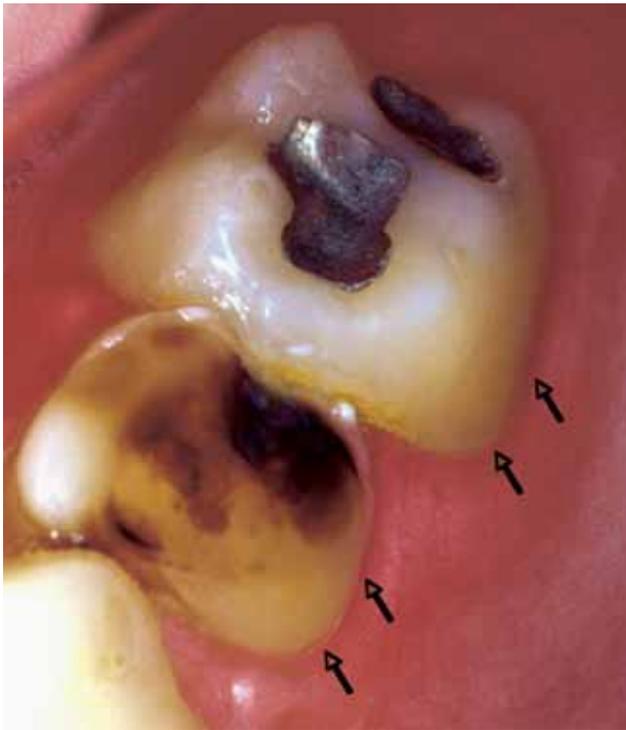


Abb. 2 Patient, 11-jährig: Damalige Diagnose: Erosionen mit extrinsischer Ursache. Das klinische Erscheinungsbild mit den palatinalen Erosionen am ersten OK-Molaren und den diskreten erosiven Veränderungen (vgl. Pfeile) am Milchzahn mit einer Karies sicca deuten hingegen eher auf intrinsische Faktoren hin.

Fig. 2 Patient âgé de 11 ans: à cette époque, le diagnostic d'érosions de cause extrinsèque a été posé. L'image clinique, caractérisée par des érosions palatines de la première molaire du maxillaire supérieur et des altérations érosives discrètes (cf. flèches) de la dent de lait avec une carie sèche, est plutôt évocatrice de facteurs intrinsèques.



Abb. 3 Gleicher Patient, 15-jährig: Die okklusale Erosion mit Dellen und die «überstehenden» Amalgamfüllungen sind deutlich zu erkennen. Zum Teil wurden die entblößten Stellen mit Komposit überdeckt. Die eigentliche Ursache, Reflux, wurde jetzt durch pH-Metrie-Messungen verifiziert und ein Protonenhemmer verschrieben.

Fig. 3 Mêmes patient à l'âge de 15 ans: l'érosion occlusale avec des concavités et des marges en saillie de l'obturation à l'amalgame est nettement visible. Les zones dénudées ont été partiellement recouvertes par un composite. La cause réelle, le reflux, a été vérifiée à ce moment seulement par pH-métrie et un inhibiteur de la pompe à protons a été prescrit.



Abb. 4 Gleicher Patient, 17-jährig: Der Protonenhemmer wurde nicht regelmässig eingenommen. Die Progression okklusale ist deutlich zu erkennen. Die Kompositversiegelungen sind okklusale ausgewaschen. Der Prämolare zeigt auch palatinal eine gut sichtbare Progression.

Fig. 4 Mêmes patient à l'âge de 17 ans: l'inhibiteur de la pompe à protons n'a pas été pris régulièrement. La progression est nettement visible au niveau des faces occlusales. Les obturations en composite ont été «délaquées» par l'érosion au niveau des faces occlusales. La progression est également bien visible au niveau des faces palatines de la prémolaire.

nuten (Norm <5 Minuten). Der pH-Wert war während 5% der Messperiode unterhalb von 4. Die Refluxepisoden traten hauptsächlich postprandial und nachts auf. Es erfolgte eine Behandlung mit Protonenhemmer (AntraMUPS®, 20 mg, 2 × täglich) und nach 2 Jahren eine Reevaluation. Da keine Besserung auftrat mit Progression der Erosionen (Abb. 4, 6), wurde eine laparoskopische Fundoplicatio vorgenommen, was zum Stillstand des Refluxes und der Progression der Erosion führte. Die laparoskopische Fundoplicatio wird heute seltener angewendet, da es sich gezeigt hat, dass vor allem bei Kindern und Jugendlichen eine etwa zweijährige Therapie mit Protonenpumpenhemmer zum Verschwinden des Refluxes auch nach Absetzung des Medikamentes führen kann.

Abstract

WILDER-SMITH C H, LUSSI A: **Gastro-oesophageal reflux disease and dental erosion in children and adolescents** (in German). Schweiz Monatsschr Zahnmed 116: 917–922 (2006)

Reflux of acidic gastric secretions into the oral cavity may cause significant dental erosion. This gastro-oesophageal reflux has been shown to occur in children as well as in adults, and is often not accompanied by typical reflux symptoms. When symptoms are present the children may complain of heartburn, food regurgitation and epigastric pain. Current investigation involves ambulatory 24-hour oesophageal pH-measurements. In the case of exaggerated reflux, the main therapeutic option is medical acid suppression for several years. The pathogenesis, the diagnostic and therapeutic procedures as well as the importance of the cooperation between dentists and gastroenterologists are described and therapeutic advices are given.

Literaturverzeichnis

BARTLETT D W, EVANS D F, ANGGIANSAH A, SMITH B G: A study of the association between gastro-oesophageal reflux and palatal dental erosion. Br Dent J 181: 125–131 (1996)



Abb. 5 Gleicher Patient, 15-jährig: Situation im Unterkiefer. Dellen und die überstehenden Amalgamfüllungen sind klar zu erkennen.

Fig. 5 Môme patient à l'âge de 15 ans: situation au niveau du maxillaire inférieur. On reconnaît facilement les concavités et des marges en saillie de l'obturation à l'amalgame.



Abb. 6 Gleicher Patient, 17-jährig: Die Progression ist deutlich zu erkennen. Eine laparoskopische Fundoplicatio wurde geplant.

Fig. 6 Môme patient à l'âge de 17 ans: la progression est nettement visible. Une fundoplicature laparoscopique a été prévue.

BARTLETT D W, EVANS D F, SMITH B G: The relationship between gastro-oesophageal reflux disease and dental erosion. *J Oral Rehabil* 23: 289–297 (1996)

BELL N J V, BURGET D, HOWDEN C W, WILKINSON J, HUNT R H: Appropriate acid suppression for the management of gastro-oesophageal reflux disease. *Digestion* 51 (suppl 1): 59–67 (1992)

BUTTAR N S, FALK G W: Pathogenesis of gastroesophageal reflux and Barrett esophagus. *Mayo Clin Proc* 76: 226–234 (2001)

DEMEESTER T R: Technique, indications and clinical use of 24 hour esophageal pH monitoring. *J Thorac Cardiovasc Surg* 79: 656–670 (1980)

FAUBION W A, ZEIN N N: Gastroesophageal reflux in infants and children. *Mayo Clin Proc* 73: 166–173 (1998;)

GREGORY-HEAD B L, CURTIS D A, KIM L, CELLO J: Evaluation of dental erosion in patients with gastroesophageal reflux disease. *J Prosthet Dent* 82: 675–680 (2000)

GREGORY-HEAD B, CURTIS D A: Erosion caused by gastroesophageal reflux: diagnostic considerations. *J Prosthodont* 6: 278–28 (1997)

HEADING R C: Epidemiology of esophageal reflux disease. *Scand J Gastroenterol* 24 (suppl 168): 33–37 (1989)

HUANG J Q, HUNT R H: pH, healing rate, and symptom relief in patients with GERD. *Yale J Biol Med* 72: 181–194 (1999)

JÄRVINEN V, MEURMAN J H, HYVÄRINEN H, RYTÖMAA I, MURTOMAA H: Dental erosion and upper gastrointestinal disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 65: 298–303 (1988)

KATZ P O: Lessons learned from intragastric pH monitoring. *J Clin Gastroenterol* 33: 107–113 (2001)

KLINKENBERG-KNOL E C: Otolaryngologic manifestations of gastro-oesophageal reflux disease. *Scand J Gastroenterol* 225 (suppl): 24–28 (1998)

LOCKE G R, TALLEY N J, FETT S L et al.: Prevalence and clinical spectrum of gastroesophageal reflux: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterology* 112: 1448–1456 (1997)

LUSSI A, SCHAFFNER M: Progression of and risk factors for dental erosion and wedge-shaped defects over a 6-year period. *Caries Res* 34: 182–187 (2000)

MEURMAN J H, TOSKALA J, NUUTINIEN P, KLEMETTI E: Oral and dental manifestations in gastroesophageal reflux disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 78: 583–589 (1994)

NEBEL O T, FORNES M F, CASTELL D O: Symptomatic gastroesophageal reflux: incidence and precipitating factors. *Am J Dig Dis* 21: 953–956 (1976)

OSATAKUL S, SRIPLUNG H, PUETPAIBOON A, JUNJANA C O, CHAMNONGPAKDI S: Prevalence and natural course of gastroesophageal reflux symptoms: a 1-year cohort study in Thai infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 34: 63–67 (2002)

O'SULLIVAN E A, CURZON M E J: A comparison of acidic dietary factors in children with and without dental erosion. *J Dent Child* 67: 186–192 (2000)

RAI A M, ORLANDO R C: Gastroesophageal reflux disease. *Curr Opin Gastroenterol* 17: 359–365 (2001)

RÖHSS K, WILDER-SMITH C, CLAAR-NILSSON C, HASSELGREN G: Esomeprazole 40 mg provides more effective acid control than standard doses of all other proton pump inhibitors. *Gastroenterology* 120 (suppl 1): A 419 (2001)

SCHINDLBECK N E: Optimal thresholds, sensitivity, and specificity of longterm pH-metry for the detection of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology* 93: 85–90 (1987)

STORR M, MEINUNG A, ALLESCHER H D: Pharmacoeconomic issues of the treatment of gastroesophageal reflux disease. *Expert Opin Pharmacother* 2: 1099–1108 (2001)

SZARKA L A, DE VAULT K R, MURRAY J A: Diagnosing gastro-oesophageal reflux disease. *Mayo Clin Proc* 76: 97–101 (2001)

TSOU V M, BISHOP P R: Gastroesophageal reflux in children. *Otolaryngol Clin North Am* 31: 419–434 (1998)

VANDENPLAS Y: Oesophageal pH monitoring for gastro-oesophageal reflux in infants and children. John Wiley & Sons, Chichester (1992)

WILDER-SMITH C H, SCHINDLER D, MARINCEK M, WILDER-SMITH P, LUSSI A: A typical gastroesophageal reflux in patients presenting with dental erosions. *Gastroenterology*; 124 (suppl 1): 1670 (2003)

WILDER-SMITH C H, HAMMER-WILSON M J, NGUYEN V, LE A, NGUYEN K, ZHANG J, JUNG J W, CHEN Z, WILDER-SMITH P: Detection of GERD-induced dental erosion and demineralization using optical coherence tomography. *Gastroenterology* 128 (suppl 2): 1784 (2005)

WILDER-SMITH P, WILDER-SMITH C H, HAMMER-WILSON M J, NGUYEN V, TRUONG M, JEQUINTO G, ZHANG J, JUNG W G, CHEN Z: A novel approach to the non-invasive quantification of enamel erosion and demineralization (in press)