République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Badji Mokhtar — Annaba

Faculté de Médecine

Service de Gynécologie Obstétrique CHU Ibn Rochd

Mémoire De Fin D'études

En Vue de l'Obtention du Diplôme de Docteur en Médecine

Thème

Les facteurs de risques des vomissements incoercibles chez la femme enceinte de Premier trimestre

Présenté par :

ACHACHERA Hidaya

AIDAOUI Hadia Rihem

BRAHMIA Nardjess

Encadré par :

Dr. BRAHMIA Ibtissem

Maître assistante hospitalo universitaire en gynécologie obstétrique au CHU ibn rochd annaba

Année universitaire 2025/2026

Remerciements

Nous tenons tout d'abord à remercier ALLAH, le Tout-Puissant, qui nous a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail.

Nous remercions les membres du jury qui nous ont fait l'honneur d'évaluer ce travail et qui ont bien voulu consacrer une partie de leur temps précieux pour l'examiner et l'enrichir de leurs remarques.

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude à notre promotrice et directrice de mémoire, ***Dr BRAHMIA I.****, pour la qualité de son encadrement exceptionnel, sa patience, sa confiance, ses judicieux conseils et sa gentillesse. Nous avons eu l'honneur et la chance de bénéficier de ses connaissances et de son expérience, qui nous ont guidées jusqu'à l'achèvement de ce travail.*

Nos sincères remerciements s'adressent également à l'ensemble du corps enseignant de la Faculté de Médecine, pour la qualité de la formation dispensée tout au long de notre cursus universitaire, ainsi que pour leurs conseils et leur savoir précieux.

Nous exprimons aussi notre reconnaissance envers l'ensemble du personnel médical et paramédical qui nous a accompagnées durant nos stages pratiques, et qui a contribué à notre formation clinique.

Enfin, un grand merci à nos chers parents, nos familles et nos amis, qui ont toujours été présents, pour leur amour, leurs encouragements et leurs conseils, ainsi que pour leur soutien moral inconditionnel.

Dédicace

Au nom d'Allah, le Tout Miséricordieux, le Très Miséricordieux

Nous dédions ce modeste travail :

À nos chers parents, pour leurs sacrifices, leur soutien indéfectible et leurs prières tout au long de notre parcours.

À nos familles, pour leur patience et leurs encouragements constants.

À nos enseignants, pour leur savoir et leur rigueur scientifique.

À l'amitié sincère qui nous unit et qui a été un véritable soutien dans les moments d'épreuve comme de réussite.

À la noble profession médicale que nous nous apprêtons à exercer, avec humilité et dévouement.

« Et dis : Œuvrez, et Allah verra votre œuvre, ainsi que Son messager et les croyants. »

Résumé

Liste des figures

Liste des tableaux

Liste d'abréviations

PARTIE INTRODUCTIVE

I. Introduction 1

II. Objectifs 3

REVUE DE LA LITTÉRATURE

III. Définition 4

IV. Historique 5

V. Épidémiologie 8

VI. Classification des facteurs de risque 36

VI.1. Facteurs de risques maternels 36

VI.1.1. Âge 36

VI.1.2. Ethnie 37

VI.1.3. Antécédents d'hyperémèse gravidique 38

VI.1.4. Antécédents médicaux et chirurgicaux 38

VI.2. Facteurs obstétricaux 40

VI.2.1. Sexe du fœtus 40

VI.2.2. Parité 41

VI.2.3. Antécédents gynécologiques familiaux 42

VI.3. Facteurs héréditaires et génétiques 42

VI.4. Facteurs psychologiques 44

VI.5. Environnement, nutrition, habitudes de vie et facteurs socioéconomiques. 45

VI.5.1. Profil socioéconomique et sociodémographique 45
VI.5.2. Alimentation préconceptionnelle et gestationnelle 46
VI.5.3. Habitudes de vie et tabagisme 48
VII. Facteurs protecteurs 48
VIII. Clinique 49
IX. Complications et pronostic..... 63
X. La prise en charge de l'hyperémèse gravidique 69

MATÉRIEL ET MÉTHODES

I. Matériel et méthodes 77
II.1. Type d'étude 77
II.2. Population d'étude 77
II.2.1. Population cible 77
II.2.2. Cadre de l'étude 77
II.2.3. Critères d'inclusion 77
II.2.4. Critères d'exclusion 78
II.3. Outil de collecte des données 78
II.3.1. Fiche de recueil 78
II.4. Analyse des données 79
II.4.1. Logiciels utilisés 79
II.4.2. Méthodes statistiques 79
II.5. Considérations éthiques 79

RÉSULTATS ET DISCUSSION

I. Analyse statistique 80
II. II. Discussion générale 166
Conclusion 184

Solutions et suggestions ……186

Références bibliographiques ……...191

Annexes..... 205

Résumé

Résumé

L'hyperémèse gravidique (HG) constitue la forme la plus sévère des nausées et vomissements de la grossesse, touchant environ 0,3 à 3 % des grossesses. Elle se caractérise par des vomissements incoercibles associés à une perte de poids significative, une déshydratation et des troubles hydro-électrolytiques, imposant souvent une hospitalisation dès le premier trimestre. Son étiologie demeure multifactorielle et incomplètement élucidée. L'objectif principal de ce travail était d'identifier les facteurs de risque associés à la survenue des vomissements incoercibles chez la femme enceinte au premier trimestre, avec pour objectifs secondaires la caractérisation de la sévérité clinique par le score PUQE et la description des modalités de prise en charge hospitalière.

Matériel et méthodes : Nous avons mené une étude observationnelle rétrospective, réalisée à l'aide d'une fiche de recueil structurée à partir des dossiers médicaux, au sein du service de gynécologie-obstétrique du CHU Ibn Rochd d'Annaba, sur une période de 9 mois (octobre 2025 – juillet 2026). Sur 50 dossiers consultés, 24 patientes répondant aux critères d'inclusion ont été retenues pour l'analyse.

Résultats : L'âge maternel prédominant se situait entre 30 et 35 ans (45,8 %) et 79,2 % des patientes étaient des femmes au foyer. Les multigestes (58,3 %) et les multipares (54,2 %) étaient majoritaires, et 25 % des multipares présentaient un antécédent personnel d'hyperémèse gravidique. Une dysthyroïdie était fréquente (hyperthyroïdie 20,8 %, hypothyroïdie 29,2 %). Les vomissements débutaient majoritairement entre 8 et 9 SA. Sur le plan clinique, la totalité des patientes présentait une déshydratation, avec une perte pondérale chez 95,8 % des cas (supérieure à 10 % dans 54,1 % des cas) et un score PUQE modéré à sévère chez 95,8 % des patientes. Sur le plan biologique, une hyponatrémie et une hypokaliémie étaient retrouvées chez 87,5 % des patientes, ainsi qu'une cytolyse hépatique réactionnelle chez plus de la moitié des cas. La prise en charge, fondée sur la réhydratation intraveineuse systématique, les antiémétiques (métopimazine 100 %) et la supplémentation en vitamines B1-B6, a permis une évolution favorable chez 95,8 % des patientes, sans complication materno-fœtale documentée. Aucune patiente n'a cependant bénéficié d'un soutien psychologique.

Conclusion : Cette étude confirme le caractère multifactoriel de l'hyperémèse gravidique et met en évidence plusieurs facteurs de risque au sein de notre population : multiparité, antécédent personnel d'hyperémèse gravidique, dysthyroïdie et origine urbaine.

Ces résultats plaident pour un dépistage précoce des patientes à risque et une standardisation de la prise en charge, incluant un volet psychologique actuellement absent, afin d'améliorer le pronostic materno-fœtal.

Mots-clés : Hyperémèse gravidique ; vomissements incoercibles ; premier trimestre ; facteurs de risque ; grossesse ; CHU Ibn Rochd Annaba.

Figure 1 : Schéma fonctionnel du réflexe du vomissemen..... **15**

Figure 2: Cinétique des hormones au cours de la grossesse.....**21**

Figure 3 : Score de PUQE..... **38**

Figure 4 : Liste des diagnostics différentiels de l'hyperémèse gravidique **45**

Graphe N°1 : Répartition des patientes selon la variable « origine ».....**81**

Graphe N°2 : Répartition des patientes selon la variable « age »..... **82**

Graphe N°3 : Répartition des patientes selon la variable « groupage »..... **83**

Graphe N°4 : Répartition des patientes selon la variable « profession » **84**

Graphe N°5 : Répartition des patientes selon la variable « age du conjoint ».....**85**

Graphe N°6 : Répartition des patientes selon la variable « diabète »..... **86**

Graphe N°7 : Répartition des patientes selon la variable « hyperthyroïdie»..... **87**

Graphe N°8 : Répartition des patientes selon la variable « hypothyroïdie » **88**

Graphe N°9 : Répartition des patientes selon la variable « HTA »..... **89**

Graphe N°10 : Répartition des patientes selon la variable « pathologie gastro-intestinale »..... **90**

Graphe N°11 : Répartition des patientes selon la variable « si oui »..... **91**

Graphe N°12 : Répartition des patientes selon la variable « autre ATCD médicaux personnels »..... **92**

Graphe N°13 : Répartition des patientes selon la variable « césarienne »..... **93**

Graphe N°14 : Répartition des patientes selon la variable « autre ATCD chirurgicaux »..... **94**

Graphe N°15 : Répartition des patientes selon la variable « menarche »..... **95**

Graphe N°16 : Répartition des patientes selon la variable « cycle »..... **96**

Graphe N°17 : Répartition des patientes selon la variable « ABRT » **97**

Graphe N°18 : Répartition des patientes selon la variable « nombre ABRT » **98**

Graphe N°19 : Répartition des patientes selon la variable « gestité/ parité ».....**99**

Graphe N°20 : Répartition des patientes selon la variable « Antécédent d'hyperemese gravidique »..... **100**

Graphe N°21 : Répartition des patientes selon la variable « si oui, hospitalisation » **101**

Graphe N°22 : Répartition des patientes selon la variable « si oui , amélioration sous traitement »..... **102**

Graphe N°23 : Répartition des patientes selon la variable « sexe d'enfant issu de cette grossesse » **103**

Graphe N°24 : Répartition des patientes selon la variable « Antécédent de Hg chez la mère, tente ou sœur » **104**

Graphe N°25 : Répartition des patientes selon la variable « autre antécédents familiaux » **105**

Graphe N°26 : Répartition des patientes selon la variable « niveau socio-économique »..... **106**

Graphe N°27 : Répartition des patientes selon la variable « Mode d'habitation » **107**

Graphe N°28 : Répartition des patientes selon la variable « Habitudes toxiques » **108**

Graphe N°29 : Répartition des patientes selon la variable « nombre de repas par jour »..... **109**

Graphe N°30 : Répartition des patientes selon la variable « consommation fréquente d'aliments gras épicé chocolat » **110**

Graphe N°31 : Répartition des patientes selon la variable « consommation de thé café boisson sucré » **111**

Graphe N°32 : Répartition des patientes selon la variable « apport protidique »..... **112**

Graphe N°33 : Répartition des patientes selon la variable « grossesse planifié » ...**113**

Graphe N°34 : Répartition des patientes selon la variable « État général : Coloration cutanéomuqueuse » **114**

Graphe N°35 : Répartition des patientes selon la variable « si déshydratation intracellulaire » **115**

Graphe N°36 : Répartition des patientes selon la variable « si déshydratation extracellulaire » **116**

Graphe N°37 : Répartition des patientes selon la variable « perte pondérale » **116**

Graphe N°38 : Répartition des patientes selon la variable « si oui , combien » **117**

Graphe N°39 : Répartition des patientes selon la variable « fréquence respiratoire » **118**

Graphe N°40 : Répartition des patientes selon la variable « fréquence cardiaque » **119**

Graphe N°41 : Répartition des patientes selon la variable « Tension artérielle » ...**120**

Graphe N°42 : Répartition des patientes selon la variable « age gestationel »..... **121**

Graphe N°43 : Répartition des patientes selon la variable « menace d'avortement précoce » **122**

Graphe N°44 : Répartition des patientes selon la variable « signes sympathiques de la grosse » **123**

Graphe N°45 : Répartition des patientes selon la variable « si Nausées » **124**

Graphe N°46 : Répartition des patientes selon la variable « si vomissements » **125**

Graphe N°47 : Répartition des patientes selon la variable « présence de vomissements depuis quel âge de grossesse »..... **126**

Graphe N°48 : Répartition des patientes selon la variable « pic des vomissements » **127**

Graphe N°49 : Répartition des patientes selon la variable « vomissements calmé après traitement ou RHD » **128**

Graphe N°50 : Répartition des patientes selon la variable « score de PUQE » **129**

Graphe N°51 : Répartition des patientes selon la variable « Hb »..... **130**

Graphe N°52 : Répartition des patientes selon la variable « GB » **131**

Graphe N°53 : Répartition des patientes selon la variable « Hkt » **132**

Graphe N°54 : Répartition des patientes selon la variable « Na+ » **133**

Graphe N°55 : Répartition des patientes selon la variable « k+ » **134**

Graphe N°56 : Répartition des patientes selon la variable « cl- »..... **135**

Graphe N°57 : Répartition des patientes selon la variable « ca++ »..... **136**

Graphe N°58 : Répartition des patientes selon la variable « glycémie a jeune » **137**

Graphe N°59 : Répartition des patientes selon la variable « tp » **138**

Graphe N°60 : Répartition des patientes selon la variable « tck » **139**

Graphe N°61 : Répartition des patientes selon la variable « urée » **140**

Graphe N°62 : Répartition des patientes selon la variable « creat »..... **141**

Graphe N°63 : Répartition des patientes selon la variable « bili tot »..... **142**

Graphe N°64 : Répartition des patientes selon la variable « bili direct »..... **143**

Graphe N°65 : Répartition des patientes selon la variable « tsh »..... **144**

Graphe N°66 : Répartition des patientes selon la variable « ft4 » **145**

Graphe N°67 : Répartition des patientes selon la variable « crp » **146**

Graphe N°68 : Répartition des patientes selon la variable « TGO » **147**

Graphe N°69 : Répartition des patientes selon la variable « TGP » **148**

Graphe N°70 : Répartition des patientes selon la variable « Sérologie T1 »..... **149**

Graphe N°71 : Répartition des patientes selon la variable « schéma de réhydratation : volume reçu » **150**

Graphe N°72 : Répartition des patientes selon la variable « supplémentation en vit » **151**

Graphe N°73 : Répartition des patientes selon la variable « voie d'administration » **152**

Graphe N°74 : Répartition des patientes selon la variable « antiémétique : metoclopramide (primpreron » **153**.....

Graphe N°75 : Répartition des patientes selon la variable « metopizine (vogalen) » **154**

Graphe N°76 : Répartition des patientes selon la variable « vomiteb » **155**

Graphe N°77 : Répartition des patientes selon la variable « zofren » **156**

Graphe N°78 : Répartition des patientes selon la variable « ctc » **157**

Graphe N°79 : Répartition des patientes selon la variable « amélioration clinique après traitement » **158**

Graphe N°80 : Répartition des patientes selon la variable « amélioration biologique après traitement » **159**

Graphe N°81 : Répartition des patientes selon la variable « complications maternel » **160**

Graphe N°82 : Répartition des patientes selon la variable « complications fœtale » **161**

Graphe N°83 : Répartition des patientes selon la variable « prise en charge psychologique » **162**.....

Graphe N°84 : Répartition des patientes selon la variable « sex du bébé après naissance » **163**

Graphe N°85 : Représentation graphique de la sévérité du score PUQE selon la parité **164**

Graphe N°86 : Représentation graphique du bilan thyroïdien selon la perte pondérale **165**

Tableau 1 : Répartition des patientes selon la variable « origine »..... **80**

Tableau 2 : Répartition des patientes selon la variable « age »..... **81**

Tableau 3 : Répartition des patientes selon la variable « groupage »..... **82**

Tableau 4 : Répartition des patientes selon la variable « profession »..... **83**

Tableau 5 : Répartition des patientes selon la variable « age du conjoint »..... **84**

Tableau 6 : Répartition des patientes selon la variable « diabète » **85**

Tableau 7 : Répartition des patientes selon la variable « hyperthyroïdie » **86**

Tableau 8 : Répartition des patientes selon la variable « hypothyroïdie »..... **87**

Tableau 9 : Répartition des patientes selon la variable « HTA »..... **88**

Tableau 10 : Répartition des patientes selon la variable « pathologie gastro-intestinale »..... **89**

Tableau 11 : Répartition des patientes selon la variable « si oui »..... **90**

Tableau 12 : Répartition des patientes selon la variable « autre ATCD médicaux personnels »**91**.....

Tableau 13 : Répartition des patientes selon la variable « césarienne »..... **92**

Tableau 14 : Répartition des patientes selon la variable « autre ATCD chirurgicaux» **93**

Tableau 15 : Répartition des patientes selon la variable « menarche »..... **94**

Tableau 16 : Répartition des patientes selon la variable « cycle »..... **95**

Tableau 17 : Répartition des patientes selon la variable « ABRT »..... **96**

Tableau 18 : Répartition des patientes selon la variable « nombre d'ABRT »..... **97**

Tableau 19 : Répartition des patientes selon la variable « gestité/ parité » **98**

Tableau 20 : Répartition des patientes selon la variable « Antécédent d'hyperemese gravidique »..... **99**

Tableau 21 : Répartition des patientes selon la variable « si oui, hospitalisation »**100**

Tableau 22 : Répartition des patientes selon la variable « si oui, amélioration sous traitement »**.**..... **101**

Tableau 23 : Répartition des patientes selon la variable « sexe de l'enfant issu de cette grossesse »..... **102**

Tableau 24 : Répartition des patientes selon la variable « Antécédent de Hg chez la mère, tente ou sœur »..... **103**

Tableau 25 : Répartition des patientes selon la variable « autre antécédents familiaux » **104**

Tableau 26 : Répartition des patientes selon la variable « niveau socio-économique »..... **105**

Tableau 27 : Répartition des patientes selon la variable « Mode d'habitation »..... **106**

Tableau 28 : Répartition des patientes selon la variable « Habitudes toxiques »....**107**

Tableau 29 : Répartition des patientes selon la variable « nombre de repas par jour» **107**

Tableau 30 : Répartition des patientes selon la variable « consommation fréquente d'aliments gras épicé chocolat »....**108**

Tableau 31 : Répartition des patientes selon la variable « consommation de thé café boisson sucré »....**109**

Tableau 32 : Répartition des patientes selon la variable « apport protidique »....**110**

Tableau 33 : Répartition des patientes selon la variable « grossesse planifié »....**111**

Tableau 34 : Répartition des patientes selon la variable « État général : Coloration cutanéomuqueuse »....**112**

Tableau 35 : Répartition des patientes selon la variable « si déshydratation intracellulaire »....**113**

Tableau 36 : Répartition des patientes selon la variable « si déshydratation extracellulaire »....**114**

Tableau 37 : Répartition des patientes selon la variable « perte pondérale »....**115**

Tableau 38 : Répartition des patientes selon la variable « si oui, combien »....**116**

Tableau 39 : Répartition des patientes selon la variable « fréquence respiratoire ».**117**

Tableau 40 : Répartition des patientes selon la variable « fréquence cardiaque »....**118**

Tableau 41 : Répartition des patientes selon la variable « Tension artérielle »....**119**

Tableau 42 : Répartition des patientes selon la variable « age gestationel »....**220**

Tableau 43 : Répartition des patientes selon la variable « menace d'avortement précoce »....**221**

Tableau 44 : Répartition des patientes selon la variable « signes sympathiques de la grosse »....**222**

Tableau 45 : Répartition des patientes selon la variable « si Nausées »....**223**

Tableau 46 : Répartition des patientes selon la variable « si vomissements »....**224**

Tableau 47 : Répartition des patientes selon la variable « présence de vomissements depuis quel âge de grossesse »....**225**

Tableau 48 : Répartition des patientes selon la variable « pic des vomissements ».**226**

Tableau 49 : Répartition des patientes selon la variable « vomissements calmés après traitement ou RHD »....**227**

Tableau 50 : Répartition des patientes selon la variable « score de PUQE »....**228**

Tableau 51 : Répartition des patientes selon la variable « Hb »....**229**

Tableau 52 : Répartition des patientes selon la variable « GB »....**230**

Tableau 53 : Répartition des patientes selon la variable « Hkt »....**231**

Tableau 54 : Répartition des patientes selon la variable « Na+ »....**232**

Tableau 55 : Répartition des patientes selon la variable « k+ »....**233**

Tableau 56 : Répartition des patientes selon la variable « cl- »....**234**

Tableau 57 : Répartition des patientes selon la variable « ca++ »....**235**

Tableau 58 : Répartition des patientes selon la variable « glycémie a jeune »....**236**

Tableau 59 : Répartition des patientes selon la variable « tp »....**237**

Tableau 60 : Répartition des patientes selon la variable « tck »....**238**

Tableau 61 : Répartition des patientes selon la variable « urée »....**239**

Tableau 62 : Répartition des patientes selon la variable « creat »....**240**

Tableau 63 : Répartition des patientes selon la variable « bili tot »....**241**

Tableau 64 : Répartition des patientes selon la variable « bili direct »....**242**

Tableau 65 : Répartition des patientes selon la variable « tsh »....**243**

Tableau 66 : Répartition des patientes selon la variable « ft4 »....**244**

Tableau 67 : Répartition des patientes selon la variable « crp »....**245**

Tableau 68 : Répartition des patientes selon la variable « TGO »....**246**

Tableau 69 : Répartition des patientes selon la variable « TGP »....**247**

Tableau 70 : Répartition des patientes selon la variable « Sérologie T1 »....**248**

Tableau 71 : Répartition des patientes selon la variable « schéma de réhydratation : volume reçu » **249**

Tableau 72 : Répartition des patientes selon la variable « supplémentation en vit »....**250**

Tableau 73 : Répartition des patientes selon la variable « voie d'administration» ..**251**

Tableau 74 : Répartition des patientes selon la variable « antiémétique : metoclopramide (primpreron »..... **252**

Tableau 75 : Répartition des patientes selon la variable « metopizine (vogalen) »**253**

Tableau 76 : Répartition des patientes selon la variable « vomiteb »..... **254**

Tableau 77 : Répartition des patientes selon la variable « zofren »..... **255**

Tableau 78 : Répartition des patientes selon la variable « ctc »..... **256**

Tableau 79 : Répartition des patientes selon la variable « amélioration clinique après traitement »..... **257**

Tableau 80 : Répartition des patientes selon la variable « amélioration biologique après traitement »..... **258**

Tableau 81 : Répartition des patientes selon la variable « complications maternels »..... **259**

Tableau 82 : Répartition des patientes selon la variable « complications fœtales »**259**

Tableau 83 : Répartition des patientes selon la variable « prise en charge psychologique »..... **260**

Tableau 84 : Répartition des patientes selon la variable « sex du bébé après naissance »..... **261**

Tableau 85 : Répartition des patientes selon la parité et la sévérité du score PUQE**262**

Tableau 86 : Répartition des patientes selon la perte pondérale et le profil thyroïdien **264**

Tableau 87 : Répartition des patientes selon l'antécédent d'HG et la sévérité du score PUQE **265**

Abréviation	Signification	Page
ACOG	American College of Obstetricians and Gynecologists	171
ADN	Acide Désoxyribonucléique	34
AHLG	Atteinte Hépatique Liée à la Grossesse (voir SHAG)	60
ALAT	Alanine Aminotransférase	61
AOR	Adjusted Odds Ratio (Odds Ratio ajusté)	48
ARN	Acide Ribonucléique	57
ASAT	Aspartate Aminotransférase	61
ATCD	Antécédent(s)	93
BUN	Blood Urea Nitrogen (azote urique sanguin)	62
CHU	Centre Hospitalo-Universitaire	1
CNGOF	Collège National des Gynécologues et Obstétriciens Français	11
CRF	Case Report Form (cahier de recueil de données)	80
CRP	Protéine C-Réactive	35
CTZ	Chemoreceptor Trigger Zone (zone gâchette chimioréceptrice)	15
EFR	Épreuves Fonctionnelles Respiratoires	60
EPDS	Edinburgh Postnatal Depression Scale	59
ESPT	État de Stress Post-Traumatique	67
ETP	Éducation Thérapeutique du Patient	76
FOGD	Fibroscopie Œso-Gastro-Duodénale	58
FT4	Thyroxine libre (Free T4)	167
GABA	Acide Gamma-Amino-Butyrique	17
GDF15	Growth Differentiation Factor 15	9
GEU	Grossesse Extra-Utérine	171
GFRAL	GDNF Family Receptor Alpha-Like	22
GFRAL-RET	Complexe récepteur GFRAL-RET	45

Abréviation	Signification	Page
GWAS	Genome-Wide Association Study (étude d'association pangénomique)	46
HCG (hCG)	Hormone Chorionique Gonadotrope (gonadotrophine chorionique humaine)	24
HELLP	Hemolysis, Elevated Liver enzymes, Low Platelet count	60
HG	Hyperémèse Gravidique	1
HT3 (5-HT3)	5-hydroxytryptamine type 3 (récepteur sérotoninergique de type 3)	15
HTA	Hypertension Artérielle	80
IC	Intervalle de Confiance	43
IEC	Information, Éducation et Communication	74
IGFBP7	Insulin-like Growth Factor Binding Protein 7	30
IL-6	Interleukine 6	35
IM	Voie Intramusculaire	74
IMC	Indice de Masse Corporelle	50
IV	Voie Intraveineuse	74
IVG	Interruption Volontaire de Grossesse	67
MTEV	Maladie Thromboembolique Veineuse	67
NLR	Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio (ratio neutrophiles/lymphocytes)	36
NTS	Noyau du Tractus Solitaire	15
NVG	Nausées et Vomissements Gravidiques	6
NVP	Nausées et Vomissements de la Grossesse	10
OR	Odds Ratio	11
PAG	Petit poids pour l'Âge Gestationnel	68
PFAS	Polyfluoroalkyl Substances (substances per- et polyfluoroalkylées)	37
PLP	Pyridoxal-5'-Phosphate (forme active de la vitamine B6)	33
PLR	Platelet-to-Lymphocyte Ratio (ratio plaquettes/lymphocytes)	36
PUQE	Pregnancy-Unique Quantification of Emesis	1

Abréviation	Signification	Page
PUQE-24	Score PUQE calculé sur 24 heures	76
RCIU	Retard de Croissance Intra-Utérin	68
RCOG	Royal College of Obstetricians and Gynaecologists	67
RET	Proto-oncogène RET (récepteur)	45
RGO	Reflux Gastro-Œsophagien	27
RHD	Règles Hygiéno-Diététiques	130
RPC	Recommandations pour la Pratique Clinique	11
RR	Risque Relatif	38
SA	Semaine d'Aménorrhée	1
SHAG	Stéatose Hépatique Aiguë Gravidique	60
SHBG	Sex Hormone-Binding Globulin (globuline liant les hormones sexuelles)	38
SII	Index d'Immuno-Inflammation Systémique	36
TDAH	Trouble du Déficit de l'Attention avec ou sans Hyperactivité	70
TGF (TGF-β)	Transforming Growth Factor bêta	45
TGO	Transaminase Glutamo-Oxaloacétique (ASAT)	149
TGP	Transaminase Glutamo-Pyruvique (ALAT)	150
THHG	Hyperthyroïdie Transitoire de l'Hyperémèse Gravidique	55
TNF	Tumor Necrosis Factor	35
TPO	Thyroperoxydase (anticorps anti-TPO)	55
TSA	Trouble du Spectre de l'Autisme	70
TSH	Thyroid-Stimulating Hormone (hormone thyréostimulante)	24
TVP	Thrombose Veineuse Profonde	67
USI	Unité de Soins Intensifs	62

Introduction

I. Introduction

Les nausées et les vomissements sont des expériences courantes pendant la grossesse, figurent parmi les symptômes les plus fréquents touchant 70 à 80 % de toutes les femmes enceintes (1). Divers facteurs métaboliques et neuromusculaires ont été impliqués dans la pathogenèse des nausées et vomissements de la grossesse. Celle-ci est complexe et multifactorielle. Elle semble impliquer principalement des modifications hormonales, notamment l'augmentation de la β-HCG et des oestrogènes, associées à des mécanismes digestifs et neurologiques. Toutefois, les mécanismes exacts restent encore incomplètement élucidés (2) Les nausées et vomissements de la grossesse ont un retentissement significatif sur la qualité de vie des femmes enceintes. Ils affectent non seulement l'état physique, mais également le bien-être psychologique et social. Plusieurs études ont montré une altération importante de la qualité de vie, avec une altération des activités quotidiennes et du fonctionnement général. La sévérité des symptômes est également associée à une majoration de l'impact psychologique, notamment en termes de stress et de détresse émotionnelle (3).

L'hyperémèse gravidique représente la forme la plus sévère des nausées et vomissements de la grossesse. Elle se caractérise par des vomissements incoercibles et persistants, associés à une altération de l'état général, incluant une perte de poids significative (souvent supérieure à 5 % du poids pré-gestationnel), une déshydratation et des troubles hydroélectrolytiques plus ou moins graves. Elle survient le plus souvent au cours du premier trimestre de la grossesse et peut nécessiter une hospitalisation pour une prise en charge adaptée.

Sa prévalence est relativement faible, estimée entre 0,3% et 3% des grossesses, ce qui en fait une affection rare par rapport aux formes bénignes de nausées et vomissements. Cependant, malgré cette faible fréquence, l'hyperémèse gravidique constitue un problème de santé important en raison de sa gravité potentielle et de son retentissement sur la qualité de vie des patientes.

En effet, elle peut être responsable des complications maternelles variées, telles que des déséquilibres hydro-électrolytiques, des carences nutritionnelles et vitaminiques, en particulier en vitamine B1, pouvant évoluer dans les cas sévères vers une encéphalopathie de

Wernicke. D'autres complications, telles que l'insuffisance rénale fonctionnelle, les atteintes hépatiques ou encore les événements thromboemboliques, peuvent également être observées dans les formes avancées.

Par ailleurs, l'hyperémèse gravidique peut avoir un retentissement sur le foetus, en particulier en cas de prise en charge tardive ou insuffisante, avec un risque accru de retard de croissance intra-utérin, de faible poids de naissance ou de prématurité. Ainsi, malgré son caractère relativement rare, cette affection nécessite une reconnaissance précoce et une prise en charge adaptée afin de prévenir les complications materno-fœtales (4).

Malgré les nombreuses recherches menées dans ce domaine, l'étiologie de l'hyperémèse gravidique reste encore incomplètement élucidée. Toutefois, plusieurs facteurs de risque ont été identifiés dans la littérature comme étant associés à la survenue de cette pathologie. Parmi ces facteurs, on retrouve notamment la primiparité, les grossesses multiples, ainsi que les antécédents personnels d'hyperémèse gravidique lors de grossesses antérieures (5).

D'autres éléments ont également été impliqués, tels que certaines anomalies hormonales, en particulier des taux élevés de β-hCG, ainsi que des facteurs génétiques et familiaux. Par ailleurs, des comorbidités telles que les troubles thyroïdiens ou certaines pathologies digestives peuvent contribuer à l'aggravation des symptômes.

En outre, des facteurs psychosociaux et environnementaux ont été évoqués, incluant le stress, le niveau socio-économique ou encore le manque de soutien social, suggérant ainsi le caractère multifactoriel de cette affection. Cependant, les résultats des différentes études restent parfois contradictoires, ce qui souligne la nécessité de poursuivre les recherches afin de mieux comprendre les mécanismes impliqués.

Dans ce contexte, l'identification des facteurs de risque de l'hyperémèse gravidique apparaît essentielle afin d'améliorer le dépistage précoce des patientes à risque et d'optimiser leur prise en charge.

Objectif

II. Objectifs

I.1. Objectif Principal

— Identifier les facteurs de risque associés aux vomissements incoercibles (Hyperémèse Gravidique) chez la femme enceinte au cours du premier trimestre de la grossesse.

I.2. Objectifs Secondaires

— Caractériser la sévérité clinique de l'hyperémèse par la standardisation du score PUQE-24, afin d'établir une corrélation entre l'intensité des symptômes et le retentissement métabolique.

— Décrire les modalités de prise en charge hospitalière et proposer une prise en charge anticipée adaptée en fonction des facteurs de risque

Revue
De literature

III. Définition

III. 1. Nausées

Nausea, traduit du grec nautia (mal de mer), est défini comme une sensation vague et désagréable d'inconfort accompagnée de la perception que le vomissement pourrait survenir. Nausea, symptôme subjectif, est fréquemment précédé par des sensations d'anorexie et est souvent accompagné par des symptômes objectifs de pâleur, hypersalivation, diaphorèse et tachycardie (6).

III. 2. Vomissements

Vomiting (latin : vomere — décharger) est caractérisé par l'éjection forcée du contenu gastrique par la bouche. Distinguer les vomissements des régurgitations -Il se distingue de la régurgitation, processus passif par nature- (7) et rumination est critique car l'évaluation et le traitement de ces deux troubles sont marqués différemment (6).

III. 3. Hyperemesis gravidarum

À ce jour, aucune définition unique et universelle de l'hyperémèse gravidique n'a été établie (8), mais on peut la définir comme étant l'extrémité sévère du spectre de la nausée et du vomissement de la grossesse, une condition qui affecte la majorité des individus enceints à des degrés variés (9), communément appelés « nausées matinales », débutent généralement entre la 6^{e} et la 14^{e} semaine d'aménorrhée (SA) et sont de courte durée dans la plupart des cas. Ils génèrent de multiples désagréments, perturbant le bien-être et les activités de la femme enceinte ainsi que de son entourage. Heureusement, ces NVG n'ont aucun impact sur la santé maternelle ou fœtale, malgré l'anxiété qu'ils provoquent, et sont donc considérés comme bénins (8). En revanche, hyperemesis gravidarum est caractérisée par un vomissement persistant, une perte de poids significative (typiquement ≥ 5% du poids pré-grossesse), déshydratation, et perturbations métaboliques et est une cause principale d'hospitalisation précoce en grossesse tandis que des symptômes rares incluent également hyperolfaction, dysgeusia, diminution de la discernement gustatif, trouble du sommeil, dépression, anxiété, irritabilité et changements d'humeur (10). Hyperemesis gravidarum est le plus souvent diagnostiquée cliniquement par exclusion des diagnostics différentiels et soutenue par des

signes, incluant cétonurie, hypotension orthostatique (9), et déséquilibres électrolytiques déséquilibres acido-basiques et arythmies (10).

IV. Historique

1. Premières descriptions (avant XIXe siècle)

Les vomissements sévères de la grossesse ont été décrits depuis l'Antiquité, notamment dans des textes médicaux égyptiens et par Soranus d'Éphèse au IIe siècle. Toutefois, ce n'est qu'au XIXe siècle, avec le développement de l'obstétrique moderne en Europe, que l'hyperémèse gravidique a été individualisée comme une entité clinique distincte (5) Plusieurs médecins européens ont alors rapporté des cas de vomissements incoercibles associés à une altération sévère de l'état général, pouvant engager le pronostic vital. En 1863, Guéniot rapporté une série de 118 cas avec une mortalité atteignant près de 39%, illustrant la gravité de cette pathologie à une époque où les moyens thérapeutiques étaient limités. À cette période, l'absence de traitements efficaces et la méconnaissance des mécanismes physiopathologiques conduisaient à des approches thérapeutiques empiriques, incluant parfois l'interruption de grossesse pour sauver la vie maternelle.

2. Reconnaissance clinique (début XXe siècle)

Avec le développement de la médecine hospitalière et des méthodes d'investigation clinique, l'hyperémèse gravidique a été progressivement reconnue comme une entité clinique distincte des nausées et vomissements physiologiques de la grossesse. Les cliniciens ont alors différencié les formes bénignes des formes sévères.

Cette période a également été marquée par un débat entre une origine psychogène et une origine organique de la maladie. Toutefois, l'apparition de données biologiques et cliniques objectives a progressivement conduit à privilégier une origine organique. Parallèlement, les premières stratégies de prise en charge médicale, incluant l'hospitalisation et la réhydratation, ont permis d'améliorer le pronostic maternel (5).

3. Évolution de la compréhension (milieu XXe siècle)

Les progrès en endocrinologie ont alors mis en évidence une association entre la survenue des vomissements et l'élévation des taux de gonadotrophine chorionique humaine (β-hCG), notamment au cours du premier trimestre de la grossesse.

Cette hypothèse hormonale a été renforcée par l'observation d'une fréquence accrue de l'hyperémèse gravidique dans les grossesses multiples et les môles hydatiformes, situations caractérisées par des taux élevés de β-hCG. Toutefois, l'absence de corrélation constante entre les taux hormonaux et la sévérité des symptômes a conduit à considérer que ces facteurs ne suffisent pas à expliquer à eux seuls la physiopathologie de la maladie (5) (12).

4. Approche multifactorielle (fin XXe siècle)

Les limités de l'hypothèse exclusivement hormonale ont conduit à une évolution vers une conception multifactorielle de l'hyperémèse gravidique. Les études ont montré que, bien que la β-hCG, jouent un rôle important, ils ne suffisent pas à expliquer l'ensemble des cas. D'autres facteurs ont alors été impliqués, notamment des facteurs génétiques, suggérés par l'existence d'une agrégation familiale, ainsi que des facteurs psychologiques et environnementaux. Par ailleurs, des mécanismes digestifs et neurologiques ont également été évoqués.

5. Standardisation diagnostique

En 1968, Fairweather a proposé des critères cliniques permettant de définir l'hyperémèse gravidique, reposant sur la présence de vomissements incoercibles associés à une perte de poids supérieure à 5 %, une déshydratation, une cétonurie et des troubles électrolytiques. Ces critères ont constitué une étape importante dans la standardisation diagnostique de cette pathologie, en permettant de la distinguer des formes bénignes de nausées et vomissements de la grossesse (13).

6. Introduction des scores de gravité

Au début des années 2000, afin de standardiser l'évaluation de la sévérité des nausées et vomissements de la grossesse, le score PUQE (Pregnancy-Unique Quantification of Emesis) a

été développé et validé. Cet outil permet de quantifier objectivement la durée des nausées, le nombre de vomissements et de haut-le-cœur, afin de classer les patientes selon trois niveaux de gravité : légère, modérée et sévère.

Son introduction a permis d'harmoniser les études cliniques et d'améliorer le suivi des patientes, bien que certaines limités subsistent, notamment la dépendance à l'auto-évaluation et l'absence de prise en compte de certains aspects psychosociaux (8).

7. Avancées récentes (années 2010–2020)

Au cours de la dernière décennie, les recherches sur l'hyperémèse gravidique ont connu une évolution majeure grâce aux progrès en génomique et en biologie placentaire. Plusieurs études ont suggéré un rôle central du placenta dans la physiopathologie de la maladie, notamment à travers la sécrétion de médiateurs tels que le GDF15 impliqué dans la régulation des nausées et vomissements, son identification comme médiateur clé a permis de consolider l'hypothèse placentaire déjà suggérée dans la physiopathologie de l'hyperémèse gravidique (15).

Par ailleurs, des données génétiques ont mis en évidence une susceptibilité familiale, suggérant l'implication de facteurs héréditaires dans la survenue des formes sévères. Ces avancées ont permis de proposer un modèle multifactoriel intégrant des mécanismes hormonaux, génétiques et immunologiques, bien que la physiopathologie exacte reste encore incomplètement élucidée (16).

8. État actuel des connaissances (2020–2025)

Malgré les progrès récents, l'étiologie de l'hyperémèse gravidique reste non élucidée de façon précise, Avec l'absence de consensus sur un mécanisme unique. Les données actuelles soutiennent une origine multifactorielle impliquant des facteurs hormonaux, Notamment la βhCG, ainsi que des mécanismes placentaires et inflammatoires. Sur le plan clinique, la pathologie est aujourd'hui mieux reconnue comme une cause importante de morbidité maternelle précoce, nécessitant parfois une hospitalisation. La prise en charge reste essentiellement symptomatique, basée sur la correction des déséquilibres hydroélectrolytiques, le contrôle des vomissements et la prévention des complications materno-fœtales (17).

V. Epidemiologie

V. 1. Epidémiologie descriptive

L'épidémiologie des nausées et vomissements de la grossesse ainsi que de l'hyperémèse gravidique a fait l'objet de nombreuses études à travers le monde. Cette analyse descriptive permet d'évaluer la fréquence de ces affections, leurs variations selon les populations et leur impact en termes de santé publique.

- **Epidémiologie dans le monde**

Plusieurs études internationales ont montré que les nausées et vomissements de la grossesse touchent environ 70 à 85 % des femmes enceintes. L'hyperémèse gravidique, quant à elle, présente une prévalence estimée entre 0,3 % et 3 % des grossesses selon les populations étudiées.

Les études de cohorte et méta-analyses ont également montré une variabilité importante des chiffres en fonction des critères diagnostiques utilisés et des méthodes de collecte des données.

Etude°1 : O'donnell et al. (2016) ont publié une revue systématique de la littérature analysant les données mondiales sur l'incidence des nausées et vomissements. Le travail rapporté que si les NVP touchent jusqu'à 85 % des grossesses, l'hyperémèse gravidique stricte concerne environ 0,3 % à 1 % des femmes. Le résultat principal souligne une très forte variabilité des taux rapportés dans le monde, oscillant de 0,3 % à 10,8 % selon les populations. La conclusion insiste sur le fait que cette hétérogénéité est principalement due à l'absence de consensus international sur les critères diagnostiques avant les années 2010, rendant l'identification des facteurs de risque plus complexe (18).

Etude°2 : Fejzo et al. (2008) ont mené une étude épidémiologique et génétique internationale portant sur un effectif de 1 224 familles. Les résultats montrent une prévalence de l'HG comprise entre 0,5 % et 0,9 % dans la population générale, mais révèlent surtout une agrégation familiale impressionnante : les sœurs de femmes atteintes d'HG ont un risque 17 fois plus élevé de développer la pathologie. La conclusion affirme que l'hérédité est un facteur

de risque majeur et indépendant, suggérant que des variantes génétiques spécifiques prédisposent certaines femmes à une réponse extrême aux hormones de grossesse (19).

- **Epidémiologie en Europe**

En Europe, les données montrent une fréquence globale de l'hyperémèse gravidique d'environ 0,5 % à 1,5 % des grossesses. Les études de population réalisées dans plusieurs pays européens confirment également que cette pathologie est l'une des principales causes d'hospitalisation au cours du premier trimestre de la grossesse.

Etude°3 : Vikanes et al. (2010) ont réalisé une étude de cohorte populationnelle de grande envergure en Norvège, s'appuyant sur le registre national des naissances et incluant plus de 1,2 million de grossesses sur une période de 40 ans. L'étude rapporté une incidence de l'HG de 1,1 %. Le résultat chiffré le plus marquant est le risque de récurrence générationnel : les femmes nées d'une mère ayant souffert d'HG présentent un risque 3 fois plus élevé (OR 3,3) de développer la pathologie à leur tour. Par ailleurs, le taux de récurrence lors d'une seconde grossesse chez une même femme s'élève à 15,2 %. Les auteurs concluent à une influence majeure des facteurs génétiques maternels dans la transmission de la pathologie (20).

- **Epidémiologie en France**

Etude° 4 : Sentilhes et al. (2018), dans le cadre des Recommandations pour la Pratique Clinique (RPC) du CNGOF, ont synthétisé les données françaises issues de plusieurs cohortes. Le travail rapporté une prévalence française comprise entre 0,8 % et 2 %. Les auteurs précisent que l'HG constitué la première cause d'hospitalisation au premier trimestre.

La conclusion insiste sur le fait que la perte de poids initiale (> 5 %) et les antécédents personnels sont les prédicteurs les plus fiables de la sévérité, tout en validant le score PUQE comme outil de référence national (21).

- **Epidémiologie dans les régions arabes et l'Asie du Sud**

Dans les pays arabes, les études hospitalières rapportent une fréquence légèrement plus élevée de l'hyperémèse gravidique, pouvant atteindre jusqu'à 1 à 5 % dans certaines populations. Les facteurs associés retrouvés incluent principalement la primiparité et les grossesses multiples.

Etude °5 : Al-Fozan et al. (2018) ont mené une étude observationnelle rétrospective au sein d'un centre hospitalier universitaire en Arabie Saoudite, portant sur les dossiers de

patientes admises sur une période de plusieurs années. Les résultats rapportent une incidence de l'HG oscillant entre 1 % et 2 % des grossesses. Le travail met en évidence que les patientes admises présentaient une sévérité accrue lors de grossesses multiples et une forte récurrence des symptômes. La conclusion identifié les grossesses multiples ainsi que les antécédents personnels d'hyperémèse lors de gestations précédentes comme les deux facteurs de risque les plus significativement associés à l'hospitalisation (22).

- **Epidémiologie en Afrique**

En Afrique, les études disponibles montrent des taux variables, parfois plus élevés que dans les pays développés, allant jusqu'à 7 % dans certaines régions. Ces variations sont souvent liées aux différences dans l'accès aux soins, aux conditions socio-économiques et au retard de diagnostic.

Etude° 6 : Fentahun et al. (2024) ont réalisé une revue systématique et méta-analyse exhaustive incluant toutes les études publiées en Éthiopie jusqu'en 2024. Les résultats montrent une prévalence nationale combinée de l'HG de 7,1 %, avec des variations régionales importantes allant de 3,4 % à 11 %. Le résultat principal identifié que les femmes ayant un antécédent d'hyperémèse gravidique ont un risque 7 fois plus élevé de récurrence. La conclusion affirme que l'infection par *Helicobacter pylori* et les antécédents personnels sont les déterminants majeurs de la pathologie dans cette région, recommandant une prise en charge ciblée pour ces groupes à haut risque (23).

- **Epidémiologie au Maghreb**

Les données disponibles au Maghreb restent limitées et proviennent essentiellement d'études hospitalières et de thèses. La prévalence de l'hyperémèse gravidique est estimée entre 1 % et 3 %, avec un retentissement important sur la qualité de vie des patientes et une prise en charge parfois tardive.

Etude °7 : Nsar et al. (2017) ont mené une étude transversale rétrospective au sein du CHU de Rabat au Maroc, incluant les dossiers de patientes admises pour hyperémèse gravidique sur une période de deux ans. Les résultats rapportent une prévalence de l'HG d'environ 1,6 % au sein de la structure hospitalière. Le travail met en évidence que la

pathologie survient préférentiellement chez des patientes présentant des facteurs de risque tels que la primiparité et les grossesses multiples. La conclusion souligne un retentissement majeur sur la qualité de vie des patientes, avec des scores de bien-être physique et émotionnel significativement altérés au cours du premier trimestre (24).

- **Epidémiologie en Algérie**

En Algérie, les études hospitalières montrent que l'hyperémèse gravidique constitué une cause fréquente d'hospitalisation au premier trimestre. Les facteurs de risque les plus souvent retrouvés sont la primiparité, les antécédents personnels et les grossesses multiples. L'impact sur la qualité de vie des patientes est également important.

Etude °8 : Belkacemi et al. (2020) ont mené une étude descriptive et analytique au sein du service de gynécologie-obstétrique du CHU de Tlemcen. Le travail confirme que l'hyperémèse gravidique représente l'une des causes les plus fréquentes d'hospitalisation au cours du premier trimestre de la grossesse en Algérie. Les résultats mettent en évidence une forte corrélation avec la primiparité et les antécédents personnels d'HG, ces derniers étant retrouvés chez une part significative des patientes hospitalisées. La conclusion insiste sur un retentissement majeur sur la qualité de vie, tant sur le plan physique que psychologique, et préconise une standardisation des protocoles de prise en charge pour réduire la durée des séjours hospitaliers (25) (26).

- **Synthèse générale**

Globalement, les données de la littérature montrent que les nausées et vomissements de la grossesse sont très fréquents, tandis que l'hyperémèse gravidique reste une pathologie rare mais cliniquement significative. Une grande variabilité des estimations est observée selon les régions, les critères diagnostiques et les contextes socio-économiques.

V. 2. Epidémiologie analytique

V. 2. 1. Physiologie des vomissements en dehors de la grossesse

La physiologie des vomissements n'est pas encore entièrement élucidée dans tous ses aspects. Cependant, le vomissement est reconnu comme un réflexe neuro-digestif complexe, coordonné par le système nerveux central, aboutissant à l'expulsion active du contenu gastrique. Il constitué avant tout un mécanisme de défense de l'organisme, permettant l'élimination rapide de substances potentiellement nocives. Pour bien comprendre ce processus, il convient de le distinguer de la nausée, une sensation subjective précédant souvent l'acte de vomir, et de la régurgitation, qui est un phénomène purement passif s'effectuant sans effort musculaire.

Sur le plan physiologique, ce réflexe repose principalement sur l'interaction de deux structures centrales; le tronc cérébral et la zone gâchette.

Ces centres reçoivent et intègrent des informations provenant de sources variées (digestives, vestibulaires, centrales et humorales) faisant intervenir plusieurs neurotransmetteurs clés, notamment : La sérotonine et la dopamine ; L'histamine et l'acétylcholine ; La substance P.

Ce mécanisme réflexe hautement coordonné peut être décomposé selon un arc réflexe allant de la détection du stimulus à la réponse motrice finale.

V. 2. 1. 1. Les voies afférentes et les différents stimuli

Le réflexe commence par la détection de stimuli via plusieurs voies de communication qui sont dirigées vers le tronc cérébral.

V.2.1.1.1. La voie vago-abdominale

C'est la voie principale pour les stimuli digestifs. Lors d'une souffrance du tractus gastro-intestinal par divers mécanismes (toxines, lésions chimiques, inflammation, obstruction mécanique) ou bien, lors de la prise de certains traitements (ex : inhibiteur de la recapture de la

sérotonine ; chimiothérapie), les cellules entérochromaffines de l'intestin libèrent massivement de la sérotonine. Celle-ci active les récepteurs 5-HT3 : 5-hydroxytryptamine type 3 situés dans le plexus nerveux entérique qui va ensuite générer un potentiel d'action relayé par le nerf vague vers le centre du vomissement.

V.2.1.1.2. La voie humorale

L'intégration des signaux émétisants par la voie humorale repose sur une structure sentinelle stratégique : l'area postrema. Située à la jonction du tronc cérébral et du quatrième ventricule, cette petite zone bilatérale se distingue par une organisation vasculaire unique au sein du système nerveux central. En effet, elle appartient au groupe restreint des organes circumventriculaires, caractérisés par l'absence locale de barrière hémato-encéphalique. Cette particularité anatomique permet aux capillaires fenêtrés de laisser passer de larges molécules circulantes, faisant de cette région une véritable interface entre la circulation systémique et le liquide céphalo-rachidien.

Souvent désignée sous le terme de « zone gâchette chimioréceptrice » (CTZ), l'area postrema agit comme un détecteur biochimique capable d'identifier en temps réel une multitude d'agents émétisants présents dans le sang. Parmi les substances qu'elle traite, on retrouve non seulement des toxines exogènes et des poisons, mais aussi des médicaments cytotoxiques utilisés en chimiothérapie, des opiacés ou encore des métabolites endogènes résultant de désordres métaboliques comme l'urémie.

Le processus de détection s'opère par la liaison de ces substances à une densité remarquable de récepteurs spécialisés exprimés à la surface des neurones. La littérature scientifique met en avant le rôle prépondérant des récepteurs dopaminergiques de type D2, des récepteurs sérotoninergiques 5-HT3 et des récepteurs de la neurokinine-1 (NK1), qui sont les cibles privilégiées de la substance P. Lorsqu'un agent émétisant interagit avec ces récepteurs, il déclenche une cascade de dépolarisation neuronale qui convertit le signal chimique en un influx nerveux électrique. Cet influx n'est cependant pas suffisant pour déclencher l'acte moteur de manière autonome. L'information est immédiatement relayée par des projections nerveuses vers le noyau du tractus solitaire (NTS), situé à proximité immédiate. C'est à ce

niveau que s'opère la convergence des signaux : le NTS centralise les données provenant de l'area postrema et celles issues du nerf vague avant de solliciter le complexe émetteur bulbaire.

V.2.1.1.3. La voie vestibulaire

La compréhension des vomissements d'origine vestibulaire nécessite de se pencher sur la mécanique de notre oreille interne et sur la façon dont notre cerveau interprète l'équilibre.

Le système vestibulaire est composé d'un ensemble de structures sensorielles logées dans le rocher de l'os temporal : les canaux semi-circulaires, qui captent les rotations de la tête, et les organes otolithiques (le saccule et l'utricule), qui sont sensibles à la gravité et aux accélérations linéaires. A l'état normal, ces capteurs fonctionnent en parfaite harmonie avec les systèmes visuel et proprioceptif pour informer le système nerveux central de notre position dans l'espace. Le déclenchement du réflexe émétisant dans ce contexte repose principalement sur la « théorie du conflit sensoriel ». Les publications scientifiques, notamment celles de Wickham, expliquent que le vomissement survient lorsque les informations envoyées par le système vestibulaire ne concordent pas avec les signaux visuels. Par exemple, si vous lisez dans une voiture en mouvement, vos yeux perçoivent une image fixe (le livre), tandis que votre oreille interne détecte les accélérations et les virages du véhicule. Ce décalage crée une dissonance neurologique majeure. Les signaux provenant de l'oreille interne sont acheminés par le nerf vestibulocochléaire (VIII) vers les noyaux vestibulaires situés dans le tronc cérébral. Une fois activés par ce conflit, ces noyaux ne transmettent pas l'information directement au centre du vomissement, mais passent par un intermédiaire : le cervelet, et plus particulièrement le vestibulo-cervelet. C'est ici que la chimie entre en jeu. La transmission nerveuse dans ces voies vestibulaires est extrêmement riche en récepteurs histaminiques de type H1 et en récepteurs muscariniques de l'acétylcholine de type M1. C'est la raison pour laquelle les médicaments contre le mal de mer sont souvent des antihistaminiques ou des anticholinergiques. Ces neurotransmetteurs stimulent ensuite le noyau du tractus solitaire et l'area postrema, qui finissent par activer la cascade motrice du vomissement.

V.2.1.1.4. La voie centrale

La voie centrale, que l'on qualifie souvent de voie psychogène ou corticale, illustre la capacité remarquable du système nerveux central à transformer une information abstraite ou une contrainte physique interne en une réaction viscérale violente. Ce processus prend racine dans les zones les plus évoluées du cerveau, comme le cortex cérébral et le système limbique, où sont gérées nos émotions et notre mémoire. Ici, le déclencheur n'est pas une substance chimique, mais une interprétation : une odeur fétide, la vue d'un spectacle répugnant ou une douleur d'une intensité insupportable agissent comme des détonateurs neurologiques.

Sur le plan de la transmission, ces signaux « descendants » empruntent des réseaux complexes utilisant le GABA et l'acétylcholine pour rejoindre le tronc cérébral. L'amygdale, véritable tour de contrôle de l'anxiété, envoie des projections directes vers le noyau du tractus solitaire (NTS), expliquant la rapidité avec laquelle un choc émotionnel peut se traduire par une nausée physique. Toutefois, cette voie centrale ne se limite pas aux émotions ; elle englobe également les agressions directes du tissu cérébral. Dans des contextes pathologiques tels qu'une méningite, une hypertension intracrânienne ou la présence de métastases, le centre du vomissement est physiquement irrité ou compressé. Ce phénomène court-circuite les étapes habituelles de détection : le « chef d'orchestre » bulbaire, agressé par la pression ou l'inflammation, ordonne une expulsion immédiate, souvent caractérisée par des vomissements « en jet » qui surviennent sans aucun prodrome (27).

V.2.1.2. Les centres nerveux

La transition entre la perception d'un signal d'alarme et l'acte physique du vomissement repose sur une machinerie neurologique située dans le tronc cérébral. Plutôt que d'un centre unique, il convient de parler d'un réseau interconnecté de noyaux au sein de la formation réticulée du bulbe rachidien. Ce complexe central a pour mission de centraliser l'ensemble des informations afférentes afin de valider si l'agression subie par l'organisme justifie le déclenchement d'une procédure d'expulsion ou pas.

Le noyau du tractus solitaire (NTS) constitué la plaque tournante de cette intégration. Il reçoit en continu des messages nerveux provenant du nerf vague (informations viscérales), des

noyaux vestibulaires (équilibre) et de l'area postrema (détection chimique). L'intégration consiste en une analyse de la sommation de ces signaux : les neurones du NTS évaluent l'intensité, la durée et la nature des alertes. Ce n'est que lorsque la stimulation globale dépasse un seuil critique que le NTS « verrouille » la décision de déclencher le réflexe. Ce mécanisme de filtrage protège l'organisme contre les réactions intempestives tout en garantissant une réponse foudroyante en cas de danger réel, comme une intoxication sévère.

Une fois la décision d'émèse entérinée, le complexe émétisant doit synchroniser son action avec d'autres fonctions vitales pour assurer la sécurité de l'individu. Une coordination étroite s'établit avec le centre respiratoire pour induire une apnée protectrice et une contraction forcée du diaphragme. Parallèlement, le centre cardiovasculaire est sollicité pour adapter le rythme cardiaque et la pression artérielle aux efforts de pression imminents, ce qui explique les prodromes tels que la pâleur ou la sudation. Cette collaboration entre centres bulbaires garantit que l'expulsion ne compromette pas les fonctions respiratoires ou circulatoires.

La dernière étape de l'intégration est la transformation de l'ordre neurologique en une séquence d'influx moteurs coordonnés qui va se propager par la suite vers les organes effecteurs (28).

V.2.1.3. Les voies efférentes

Une fois que le complexe émétisant a fini de traiter les signaux et validé la nécessité d'une intervention; il déclenche une véritable décharge nerveuse coordonnée. Cette commande mobilise simultanément plusieurs réseaux moteurs issus du tronc cérébral et de la moelle épinière, forçant des systèmes musculaires d'ordinaire indépendants à travailler de concert. Au cœur de cette réaction, on trouve les voies somatiques, qui fournissent l'énergie mécanique nécessaire à l'expulsion. Il est fascinant de noter que le moteur du vomissement n'est pas l'estomac lui-même, mais la musculature squelettique environnante. Les nerfs phréniques imposent au diaphragme une contraction brutale qui, loin d'être respiratoire, devient posturale : le muscle s'abaisse et se verrouille pour créer un point d'appui solide.

Dans le même temps, les nerfs spinaux recrutent les muscles de la paroi abdominale et les intercostaux dans une contraction synchrone et violente, transformant ainsi l'abdomen en

une véritable chambre de compression qui va littéralement écraser le contenu gastrique pour le forcer vers le haut. Cependant, cette force brutale serait inutile, voire dangereuse, sans la précision des voies crâniennes qui assurent la coordination et la protection du patient. Le nerf vague joue ici un rôle de « libérateur » en ordonnant le relâchement immédiat du cardia et de l'œsophage, levant ainsi tout obstacle à la remontée du chyme.

Parallèlement, une collaboration étroite entre les nerfs trijumeau, facial, glossopharyngien et hypoglosse permet de sécuriser les voies aériennes. En élevant le voile du palais et en fermant hermétiquement la glotte, ces nerfs garantissent que le rejet soit dirigé exclusivement vers la bouche, évitant ainsi le risque majeur d'inhalation pulmonaire.

Enfin, ce tableau clinique est complété par l'activation des voies autonomes, responsables des signes neurovégétatifs qui entourent l'acte. Sous l'influence des systèmes sympathique et parasympathique, le corps réagit par une hypersalivation ; un mécanisme ingénieux visant à tapisser les dents pour les protéger de l'acidité gastrique, mais aussi par une pâleur soudaine, des sueurs froides et des fluctuations du rythme cardiaque (28).

V.2.1.4. Les organes effecteurs et la cinétique de la réponse

Une fois que l'ordre moteur est lancé, le corps déclenche une série de manœuvres physiques extrêmement précises. Une réaction en chaîne où chaque étape prépare la suivante pour assurer une expulsion efficace :

1. **La préparation interne :** la phase pré-éjective : Avant même l'expulsion ; On observe un changement radical dans le comportement de l'estomac : son rythme électrique habituel s'interrompt pour laisser place à une activité désordonnée, ce qui provoque cette sensation de nausée si caractéristique. En parallèle, une onde de contraction puissante part de l'intestin et remonte vers l'estomac. Ce mouvement, appelé le rétro péristaltisme, permet de vider le début de l'intestin vers la cavité gastrique. Le corps en profite aussi pour s'auto-protéger, notamment en produisant une grande quantité de salive pour limiter l'impact de l'acidité sur les dents.

2. **La montée en pression :** les efforts d'expulsion (Retching) : On entre ensuite dans la phase des haut-le-cœur. C'est un moment où le diaphragme et les muscles abdominaux se

contractent avec force, mais de façon saccadée. Comme la glotte reste fermée, rien ne sort. L'estomac est littéralement pris en étau, ce qui fait monter la pression à l'intérieur de manière spectaculaire. Le contenu gastrique est projeté dans l'œsophage, mais il redescend aussitôt. Ces efforts répétés servent à vaincre la résistance des sphincters et à préparer le trajet pour l'étape finale.

3. **Le rejet final :** l'expulsion proprement dite : C'est le point culminant de la séquence. Sous l'effet d'une décharge nerveuse massive, le diaphragme et les abdominaux se contractent ensemble de façon violente et continue. Ils agissent comme un véritable piston sur un estomac devenu totalement passif. À cet instant, le sphincter inférieur de l'œsophage se relâche complètement, ouvrant grand la porte à l'expulsion. Pour que tout se passe sans danger, le corps active des réflexes de survie immédiats : le voile du palais se soulève pour bloquer l'accès au nez, tandis que le larynx monte et se ferme hermétiquement. Ces protections garantissent que le contenu de l'estomac soit dirigé uniquement vers la bouche, évitant ainsi toute fausse route vers les poumons qui pourrait être dramatique (27).

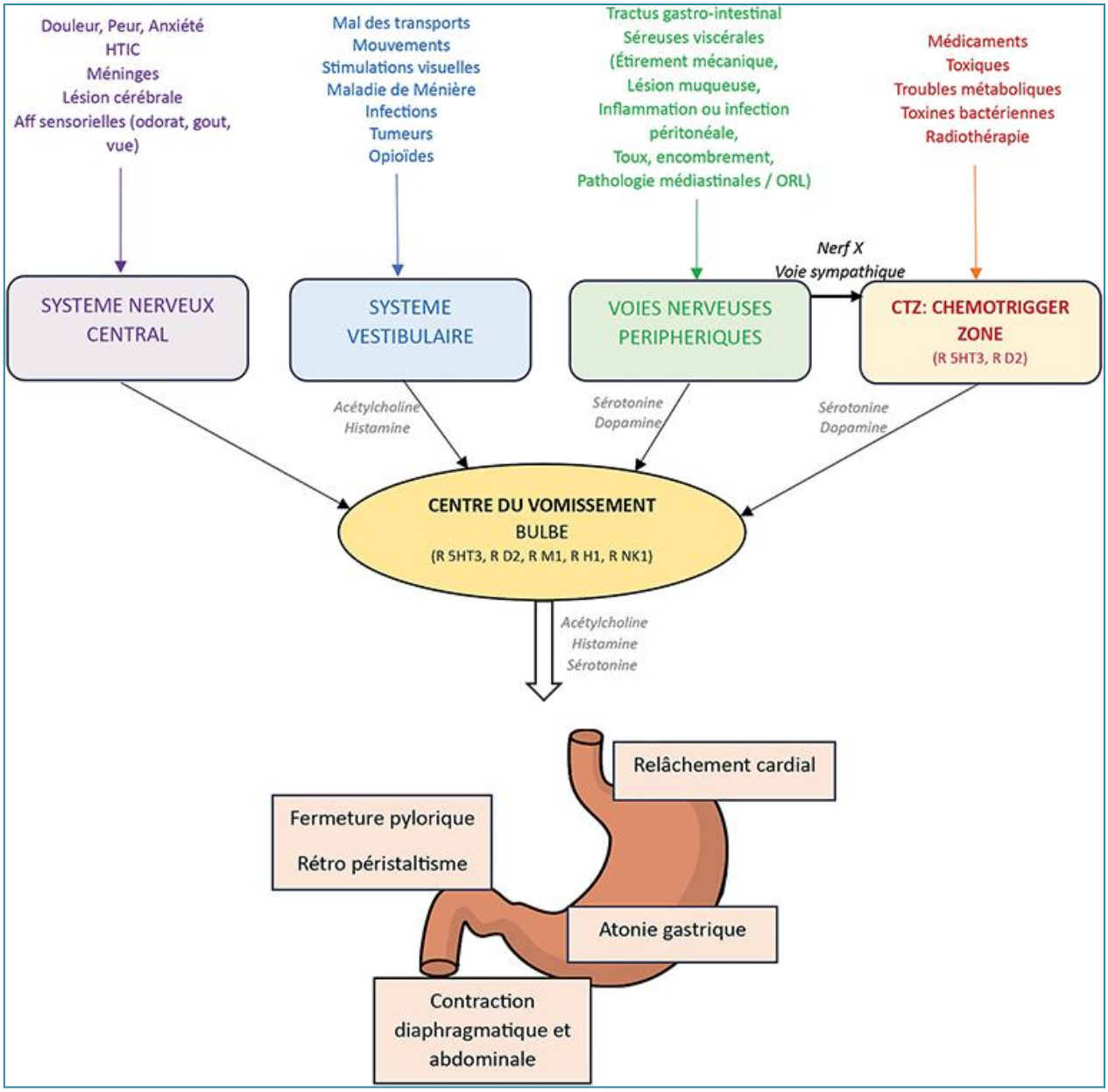


Figure 1 : Schéma fonctionnel du réflexe du vomissement — Source : RICARD, Julie. «Causes extra digestives de vomissements chez l'adulte ». POST'U 2024, FMC-Gastro (29).

V.2.2. La physiologie des vomissements durant la grossesse

On peut définir la grossesse comme un processus physiologique s'étendant de la conception à l'accouchement, durant lequel l'organisme maternel permet le développement d'un embryon, puis d'un fœtus, au sein de l'utérus.

Tout au long de cette période, l'organisme de la femme enceinte est le siège de multiples modifications physiologiques : métaboliques, digestives et surtout hormonales, qui agissent en synergie pour modifier sa réactivité. Ces transformations systémiques d'origine multifactorielle créent une vulnérabilité nouvelle et rendent la femme beaucoup plus susceptible au déclenchement des vomissements. Il convient de souligner que ces vomissements gravidiques constituent un phénomène habituel et physiologique, touchant la majorité des gestantes sans altérer nécessairement le bon déroulement de la grossesse.

Pour comprendre l'origine de cette réactivité accrue, il est nécessaire d'analyser les différents phénomènes qui s'opèrent au sein de l'organisme maternel.

V.2.2.1. Les modifications hormonales

V.2.2.1.1. La GDF15 (Growth Differentiation Factor 15)

La compréhension de la physiologie des nausées et vomissements gravidiques a connu une mutation révolutionnaire avec l'identification du GDF15 (Growth Differentiation Factor 15), une cytokine de la famille des facteurs de croissance transformants (transforming growth factor beta), désormais considérée comme le pivot central de la réponse émétisante.

A l'état normal il est libéré par les cellules en réponse à un stress cellulaire (inflammation par ex) à des quantités faibles.

Bien que l'hormone hCG ait longtemps dominé le discours médical, les derniers travaux scientifiques révèlent que le GDF15 agit comme un véritable messager biologique entre l'unité fœto-placentaire et le système nerveux maternel.

Le GDF15 est considéré comme un signal de stress d'origine fœtale sécrété de manière importante dès les premières étapes de la gestation, il est quasi exclusivement produit par les tissus fœtaux et le placenta. Dans un contexte physiologique standard, cette protéine fonctionne comme un signal d'alarme cellulaire répondant à un stress métabolique ou inflammatoire ; toutefois, durant la grossesse, son taux plasmatique chez la mère atteint des niveaux qui dépassent de loin les seuils habituels. Cette hormone circule par voie sanguine pour atteindre une cible neurologique : les récepteurs GFRAL, situés exclusivement dans

l'area postrema. Cette zone du tronc cérébral, dépourvue de barrière hémato-encéphalique, fait office de sentinelle ou de « zone gâchette » : une fois saturée par le GDF15, elle active immédiatement les centres bulbaires du vomissement, déclenchant ainsi l'aversion alimentaire et le réflexe d'expulsion gastrique (30).

Ce qui est fascinant c'est la variabilité interindividuelle, qui ne dépend pas du niveau absolu de l'hormone produite mais de la « mémoire » biologique de la mère (son exposition à l'hormone avant la grossesse). Les recherches suggèrent l'existence d'un véritable thermostat hormonal réglé bien avant la conception : les femmes présentant des taux de GDF15 naturellement plus élevés avant la grossesse — que ce soit pour des raisons génétiques, une pratique sportive intensive ou des facteurs de mode de vie — développent une forme de désensibilisation ou de tolérance cérébrale. À l'inversé, une femme affichant des taux bas avant la gestation subira l'afflux placentaire comme un choc biologique brutal, son cerveau n'étant pas préparé à une telle décharge, ce qui explique la sévérité accrue des symptômes et le risque d'hyperémèse gravidique (30) (31).

D'un point de vue évolutif, ce mécanisme pourrait être interprété comme une stratégie de protection de l'embryon, visant à écarter l'ingestion de toxines potentielles durant la phase critique de l'organogenèse. Cette approche repose sur l'idée d'un « conflit materno-fœtal » où les intérêts du corps maternel et fœtal divergent. Tandis que l'organisme maternel tend naturellement à préserver ses propres ressources et son équilibre métabolique, le fœtus cherche, par l'intermédiaire du placenta, à maximiser l'apport en nutriments et à sécuriser son environnement de croissance. La production massive de GDF15 devient alors un levier de manipulation biologique : en déclenchant des nausées, le fœtus influence directement le comportement alimentaire de la mère pour garantir sa propre sécurité. Loin d'être une simple défaillance, ce signal de stress fœtal semble paradoxalement essentiel à la viabilité de la grossesse, car il est associé à une meilleure implantation placentaire et à une diminution des risques de fausse couche. Ce conflit révèle ainsi un équilibre précaire où les exigences du développement de l'enfant s'exercent parfois au détriment du bien-être physique immédiat de la mère, imposant une grande prudence face aux interventions visant à supprimer totalement ce signal vital (16).

V.2.2.1.2. HCG (Hormone Gonadotrophine Chorionique Humaine)

Cette hormone occupe une place fondamentale dans la compréhension des nausées matinales en raison de sa cinétique particulièrement révélatrice durant les premières semaines de gestation.

Sécrétée par le trophoblaste peu après l'implantation, cette glycoprotéine responsable du maintien du corps jaune va doubler sa concentration plasmatique environ toutes les 48 heures, atteignant un pic maximal entre la huitième et la douzième semaine, ce qui coïncide de manière presque systématique avec la période où les vomissements sont les plus intenses pour la patiente. Cette corrélation temporelle est si marquée que l'on observe une recrudescence spectaculaire des symptômes dans les situations cliniques où la masse placentaire est plus importante, notamment lors de grossesses gémellaires ou de maladies trophoblastiques, renforçant l'idée que l'HCG agit comme un puissant signal chimique perturbateur pour l'organisme maternel (33).

Au-delà de son rôle de marqueur de grossesse, l'HCG agit comme un puissant signal chimique capable d'influencer directement le système nerveux central. En franchissant les zones perméables de la barrière hémato-encéphalique, elle cible spécifiquement l'area postrema qui, une fois stimulée, active les centres bulbaires qui coordonnent le réflexe émétisant, provoquant une sensation de nausée immédiate indépendamment de l'état du système digestif.

L'HCG influence également le système émétisant par des voies indirectes. Son mécanisme le plus marquant repose sur sa ressemblance structurelle frappante avec la TSH (hormone de stimulation thyroïdienne). Cette similitude lui permet de saturer les récepteurs de la glande thyroïde, provoquant une hyperthyroïdie transitoire qui accélère le métabolisme de base et exacerbe la sensibilité maternelle aux stimuli extérieurs. Parallèlement, en stimulant la production d'hormones stéroïdiennes telles que les œstrogènes, l'HCG contribue au ralentissement de la motilité gastro-intestinale et à une modification de la vidange gastrique. Cet environnement périphérique, marqué par une stagnation des aliments et un reflux acide, crée un terrain physique propice à l'inconfort gastrique chronique (33).

À noter que l'intensité de la réponse émétisante ne dépend pas uniquement de la concentration sérique de l'HCG, mais de la bioactivité spécifique de ses isoformes. Les variantes plus acides ou sialylées présentent une affinité accrue pour les récepteurs thyroïdiens et neurologiques, amplifiant ainsi le signal de nausée. Cette hétérogénéité moléculaire explique pourquoi des taux hormonaux identiques peuvent induire des tableaux cliniques radicalement différents d'une patiente à l'autre (34).

V.2.2.1.3. Les hormones stéroïdes

La progestérone occupe une place centrale dans la gestion des stéroïdes durant la gestation. C'est un véritable précurseur hormonal, elle est initialement synthétisée par le corps jaune avant que le relais ne soit pris, de manière plus massive, par le placenta et les glandes corticosurrénales. Contrairement à d'autres hormones qui chutent après le premier trimestre, la production de progestérone augmente de façon constante et progressive tout au long de la grossesse. Cette ascension ne s'interrompt qu'au moment de l'accouchement, où l'on observe une chute brutale de ses taux plasmatiques. Loin d'être un simple facteur passif, la progestérone semble exercer un rôle protecteur fondamental face aux nausées. Ce mécanisme de défense s'explique notamment par sa conversion en neurostéroïdes, comme l'allopregnanolone, qui agissent directement sur le cerveau maternel. En stabilisant le système nerveux et en réduisant l'excitabilité des centres cérébraux, ces dérivés de la progestérone fonctionnent comme des calmants naturels, permettant d'élever le seuil de tolérance de la mère face aux stimuli désagréables (35).

Cependant, cet effet protecteur est souvent contrebalancé par l'action des œstrogènes. Sécrétés en grande quantité durant la même période, les œstrogènes agissent principalement sur les tissus musculaires du système digestif. Ils favorisent un relâchement des muscles lisses (cardia et sphincter inférieur de l'œsophage), ce qui facilite la remontée du contenu gastrique. En ralentissant la vidange de l'estomac, ils créent un environnement de stagnation propice aux reflux et aux haut-le-cœur (36). De plus, les œstrogènes exacerbent la sensibilité olfactive, rendant certaines odeurs quotidiennes particulièrement agressives (34).

Donc on peut dire que la physiologie des vomissements gravidiques ne dépend pas de l'action d'une seule hormone, mais plutôt d'une rupture d'équilibre. C'est le contraste entre une

production d'œstrogènes trop stimulante et une disponibilité insuffisante en progestérone protectrice qui semble fragiliser la femme enceinte. Ce déséquilibre hormonal crée une vulnérabilité où le corps, moins bien protégé par ses régulateurs naturels, réagit de manière disproportionnée aux bouleversements de la grossesse (35).

V.2.2.1.4. La leptine et la relaxine

La leptine ; reconnue comme l'hormone de la satiété normal, elle informe le cerveau que nous avons suffisamment mangé. Cependant, durant la grossesse, sa production s'emballe car elle est sécrétée non seulement par les réserves graisseuses, mais aussi par le placenta. Cette augmentation massive vient perturber les centres de l'appétit dans l'hypothalamus. Pour la femme enceinte, cela se traduit par une sensation de dégoût alimentaire sélectif ou immédiat : le cerveau reçoit un signal de « trop-plein » permanent, ce qui transforme la simple vue d'un aliment en une source de nausée. Plus le taux de leptine est élevé, plus le rejet des nourritures semble violent, aggravant ainsi le cycle des vomissements (33).

D'autre part, la relaxine intervient pour préparer le corps aux transformations physiques de la gestation. Son rôle est d'assouplir les tissus et les ligaments, mais cette action ne se limite pas aux zones conçues pour l'accouchement. Elle agit sur l'ensemble des muscles lisses, y compris ceux du système digestif. En travaillant en synergie avec la progestérone, la relaxine accentué le relâchement du sphincter inférieur de l'œsophage et ralentit les mouvements péristaltiques. Ce manque de tonus gastrique empêche une digestion efficace et facilite la remontée des acides vers la gorge, entretenant ainsi une sensation d'inconfort permanent et de reflux, caractéristiques des nausées du premier trimestre (33).

V.2.2.2. Les modifications gastro-intestinales

Durant la grossesse, le système digestif subit un ralentissement global principalement dû à l'imprégnation hormonale notamment celle de la progestérone qui réduit la motilité des muscles lisses d'estomac et de l'intestin grêle, ce qui entraîne un retard significatif de la vidange gastrique. Les aliments séjournent plus longtemps dans l'estomac, ce qui entretient une sensation de lourdeur et favorise les nausées.

On observe aussi une hypotonie au niveau du sphincter inférieur de l'œsophage. Cette barrière anti-reflux devient moins efficace, facilitant la remontée du contenu gastrique acide vers l'œsophage et serait responsable du RGO, un facteur déclenchant les réflexes de vomissement.

Pour ce qui concerne les modifications mécaniques : la croissance de l'utérus et du fœtus modifie l'organisation anatomique des organes dans l'abdomen. Cette pression physique ascendante, combinée aux mouvements de l'appareil intestinal, peut gêner la progression normale des matières et compresser l'estomac, aggravant ainsi le reflux et l'inconfort (37).

V.2.2.3. Les modifications neurologiques et sensorielles

Le processus s'enclenche d'abord au niveau du tronc cérébral par une hyperréactivité des centres de contrôle, et plus particulièrement de l'area postrema dépourvue de barrière hémato-encéphalique. Ce qui la rend directement vulnérable aux hormones circulantes et par conséquent on aura une diminution du seuil de déclenchement du réflexe de vomissement.

Cette fragilité centrale est exacerbée par une modification de la perception sensorielle, touchant l'olfaction et le goût. Sous l'influence directe des œstrogènes, on observe une dysosmie marquée par une hypersensibilité olfactive inhabituelle. Le cerveau se met alors à interpréter des odeurs pourtant familières comme des agressions ou des signaux de toxicité, ce qui suffit à provoquer un rejet alimentaire immédiat.

Enfin, le système limbique, qui gère l'affectivité et la mémoire, intervient comme un modulateur de premier plan. L'épuisement physique et la fatigue, fréquents durant la grossesse, viennent altérer les capacités de régulation de ce système, réduisant ainsi la tolérance aux stimuli désagréables. Dans ce contexte de fragilité, le stress et les émotions ne sont plus canalisés et agissent comme de puissants amplificateurs du réflexe de vomissement (33).

V.2.3. Particularité du premier trimestre

Le premier trimestre de la grossesse s'individualise comme une entité physiologique particulière, s'étendant de la 1ère à la 13ème semaine d'aménorrhée (SA).

Cette période constitué une phase de transition et d'adaptation pour l'organisme maternel, représentant bien plus qu'un simple début chronologique. Il s'agit d'une étape biologique particulière où la convergence de plusieurs phénomènes crée un terrain propice au déclenchement du réflexe émétisant.

V.2.3.1. La cinétique de l'HCG

Le premier trimestre est marqué par l'ascension fulgurante de l'hormone chorionique gonadotrophine humaine. Sa concentration plasmatique commence à être détectable dès le 8ème jour après la conception, doublant approximativement toutes les 48 heures pour atteindre un pic maximal entre la 9ème et la 12ème semaine d'aménorrhée, avec des taux pouvant dépasser 100 000 mUI/ml. C'est précisément cette vitesse d'augmentation, plus que le taux absolu, qui sature les capacités de régulation du centre émétisant. Au-delà de cette fenêtre, le taux chute et se stabilise à un plateau beaucoup plus bas vers la 16ème semaine, expliquant la régression spontanée des symptômes (33).

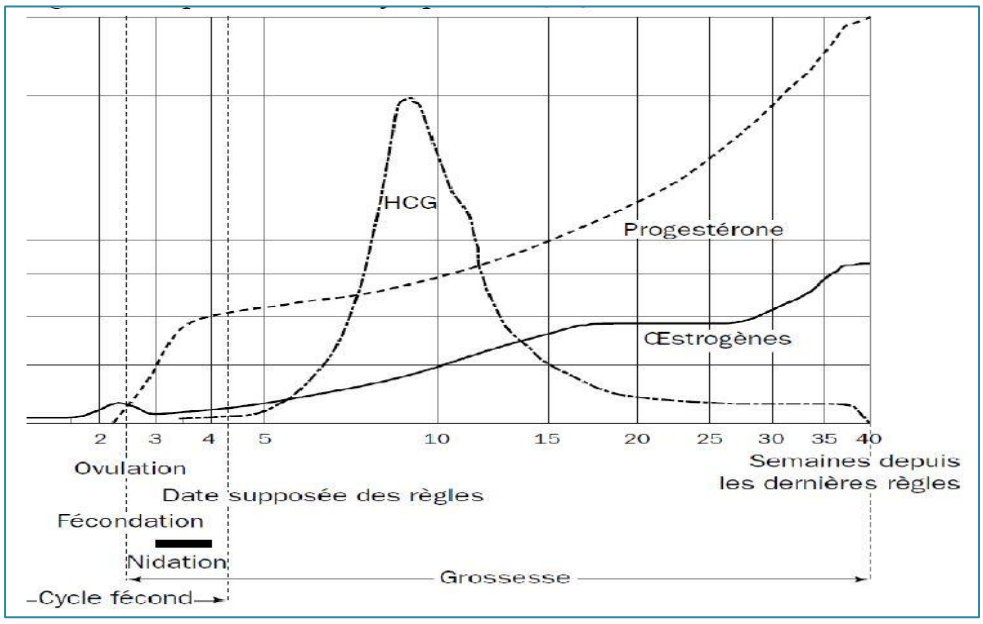


Figure 2 : Cinétique des hormones au cours de la grossesse (Alizée Bel Bosc. Traitements des nausées et vomissements durant la grossesse) (38).

V.2.3.2. L'exposition initiale au GDF15

Cette période constitué le moment de la « rencontre » biologique entre le cerveau maternel et la cytokine GDF15 produite massivement par le trophoblaste. Ce premier trimestre est critique car l'organisme maternel est initialement « naïf » face à cette hormone. L'intensité des vomissements au cours de ces premières semaines dépend directement de la sensibilité des récepteurs cérébraux et du taux basal de la mère avant la conception. Le passage au second trimestre est marqué par une désensibilisation neurologique, où le cerveau finit par tolérer la présence de cette hormone (31).

V.2.3.3. Le phénomène du relais lutéo-placentaire

Entre la 7ème et la 10ème semaine, l'unité fœto-placentaire subit une mutation majeure dans son mode de soutien hormonal. Durant les premières semaines, c'est le corps jaune ovarien qui assure la production de progestérone et d'œstrogènes. Le premier trimestre correspond à la phase de transition où le placenta prend progressivement le relais de cette fonction endocrine. Ce qui crée des fluctuations brutales et une instabilité des stéroïdes circulants, fragilisant temporairement la motilité gastrique et le tonus du sphincter œsophagien (37).

V.2.3.4. L'hypothèse de la protection embryonnaire

Sur le plan évolutif, le premier trimestre est la fenêtre unique de l'organogenèse, période où l'embryon est le plus vulnérable aux agents tératogènes et aux toxines. Les nausées et vomissements agiraient ici comme un mécanisme de défense adaptatif, forçant la mère à adopter un régime alimentaire sélectif et à rejeter des substances potentiellement dangereuses. Cette « sentinelle biologique » se désactive naturellement une fois que les grands systèmes d'organes sont formés, marquant la fin de cette entité physiologique particulière (39).

Ces modifications particulières font de cette période le siège privilégié de manifestations cliniques intenses. Au-delà des nausées et des vomissements habituels, ce trimestre peut voir l'apparition d'une entité pathologique grave : l'hyperémèse gravidique. Cette pathologie ne se

limite pas seulement à des vomissements sévères. Elle représente une décompensation majeure capable d'engager le pronostic vital maternel.

V.2.4. Physiopathologie de l'hyperémèse gravidique

L'hyperémèse gravidique comme entité marqué la rupture entre l'adaptation normale de la grossesse et un état pathologique critique. Alors que les nausées et les vomissements classiques sont considérés comme physiologiques, l'hyperémèse représente une forme extrême où l'organisme ne parvient plus à maintenir son équilibre.

À ce jour, la physiopathologie exacte n'est pas encore établie avec une certitude absolue. La communauté scientifique ne s'appuie pas sur un mécanisme unique, mais plutôt sur un ensemble de théories complémentaires. Ces hypothèses tentent d'expliquer comment des facteurs génétiques, hormonaux et digestifs s'articulent pour déclencher cette réaction disproportionnée de l'organisme.

V.2.4.1. La théorie génétique

L'hyperémèse gravidique prend racine dans le patrimoine génétique maternel. Les antécédents familiaux, notamment chez les mères et les sœurs, constituent un facteur de risque majeur. Les études sur les jumeaux et les registres de population confirment cette transmission. Un point marquant ressort des observations : le changement de partenaire n'influence pas le risque de récidive. Cela démontre que les gènes de la mère sont les principaux responsables de la pathologie.

La recherche a identifié deux gènes clés : GDF15 et IGFBP7. Le premier code pour une protéine sécrétée par le placenta ; le GDF15 qui agit directement sur l'area postrema au niveau de ses récepteurs spécifiques GFRAL. Plus le taux de GDF15 circulant dans le sang maternel est élevé, plus les nausées sont sévères. Une découverte majeure concerne la sensibilité à cette hormone avant la grossesse : le corps semble s'adapter en fonction de son exposition préalable. Les femmes naturellement exposées à des taux élevés de GDF15, comme les patientes atteintes de thalassémie, sont paradoxalement protégées. Chez elles, le taux de nausées chute à 5 % contre 60 % dans la population générale. Leur cerveau est déjà désensibilisé.

Le deuxième gène appelé IGFBP7 joue un rôle structurel au niveau de l'unité fœto-placentaire. Il code pour une protéine qui organise l'adhésion et l'invasion des cellules du placenta dans l'utérus. Les variations de ce gène favorisent une implantation placentaire très forte. Ce mécanisme explique pourquoi les femmes malades ont un placenta très performant. Ce placenta solide protège contre les fausses couches. Il devient en même temps une usine qui produit trop de GDF15. Le gène IGFBP7 présente aussi une association avec les récepteurs de la progestérone dans l'utérus. Il ne crée pas ces récepteurs mais augmente la sensibilité des tissus utérins à cette hormone. Il prépare le terrain biologique. L'hormone GDF15 peut ensuite saturer les centres nerveux du cerveau. L'IGFBP7 règle la force de l'implantation pendant que le GDF15 envoie le signal de vomir. Ces deux gènes travaillent ensemble. Le développement du placenta entraîne une production massive de signaux. Cela provoque le choc de l'hyperémèse gravidique (40) (41).

V.2.4.2. La théorie hormonale

V.2.4.2.1. L'hormone chorionique gonadotrope humaine et l'axe thyroïdien

L'hormone chorionique gonadotrope, ou HCG, est le principal suspect pour expliquer l'hyperémèse gravidique. Cette hormone est produite par le placenta dès le début de la grossesse. Les chercheurs ont remarqué que le pic des symptômes correspond exactement au moment où le taux d'HCG est le plus élevé dans le sang. Cela se produit généralement entre la 8ème et la 12ème semaine.

Le premier mécanisme d'action concerne la thyroïde. L'hyperémèse gravidique s'accompagné fréquemment d'une hyperthyroïdie biologique transitoire. Ce phénomène concerne environ deux tiers des femmes atteintes par cette pathologie. L'explication réside dans une parenté structurelle étroite entre l'hCG et la TSH. Ces deux hormones partagent une sous-unité alpha identique. À des concentrations très élevées, l'hormone de grossesse est capable de saturer les récepteurs de la thyroïde à la place de la TSH. Cette stimulation erronée provoque une augmentation de la production de thyroxine. Le corps se retrouve alors dans un état d'hyperthyroïdie temporaire induit par le placenta qui peut être l'origine des vomissements.

Le second mécanisme est une action directe sur le cerveau. L'HCG circule dans le sang et atteint le tronc cérébral. Elle agit sur l'area postrema qui contrôle le réflexe de l'expulsion gastrique. L'hormone active directement les centres nerveux du vomissement. Certaines femmes produisent des formes d'HCG plus puissantes que d'autres. Leurs récepteurs sont alors saturés même avec des taux d'hormones classiques.

Les preuves cliniques soutiennent ces observations dans les grossesses gémellaires où le placenta est plus volumineux et produit davantage d'hormones. Ces patientes souffrent plus souvent de formes sévères. Il en est de même pour les maladies trophoblastiques comme la môle hydatiforme. Ces pathologies entraînent des taux d'HCG élevés. Les vomissements deviennent alors systématiques et incoercibles (42).

Toutefois, l'absence de symptômes chez certaines patientes présentant une hCG élevée suggère d'autres mécanismes. La sensibilité individuelle pourrait dépendre de variantes spécifiques de l'hormone ou de mutations des récepteurs hormonaux. Ces particularités expliquent pourquoi des taux d'HCG identiques peuvent provoquer des réactions cliniques totalement différentes d'une femme à l'autre (41).

V.2.4.2.2. Les hormones stéroïdes

Le rôle de la progestérone et de l'œstrogène semble moins direct que celui de l'HCG dans le déclenchement de la pathologie. Une contradiction majeure apparaît dans la chronologie de la grossesse. L'hyperémèse se manifeste au premier trimestre alors que ces hormones atteignent leur pic de concentration seulement au troisième trimestre. Ce décalage temporel affaiblit l'idée d'une causalité immédiate (41). Pourtant, ces stéroïdes agissent comme des facteurs aggravants qui préparent le terrain. L'œstrogène et la progestérone ralentissent mécaniquement la motilité gastrique. L'estomac se vide plus lentement, ce qui favorise les nausées et les reflux précoces. La recherche actuelle déplace l'attention du simple taux sanguin vers la qualité de la réception hormonale. La piste génétique pointe notamment vers des anomalies sur le gène du récepteur de la progestérone.

L'observation clinique fournit un argument de poids. Les patientes bénéficiant d'une assistance médicale à la procréation reçoivent souvent des compléments de progestérone. Elles

développent fréquemment une hyperémèse sévère qui cesse dès l'arrêt du traitement. Ce constat suggère que la signalisation de la progestérone est un facteur clé des troubles (40). Les œstrogènes interviennent également en augmentant la sensibilité des centres nerveux aux signaux émis par le placenta. En somme, ces hormones ne créent pas la maladie de façon isolée. Elles créent un environnement de fragilité métabolique et digestive qui amplifie la réponse de l'organisme face au choc de l'HCG.

V.2.4.2.3. La prolactine

Dans une étude, il a été évoqué que l'hyperémèse gravidique est associée à des taux bas de prolactine (43).

V.2.4.2.4. La sérotonine

La sérotonine paraît comme un médiateur chimique incontournable dans le processus des nausées et vomissements. Elle agit principalement via les récepteurs 5-HT3 situés tout au long du tube digestif. Ces capteurs transmettent l'alerte au système nerveux central qui déclenche alors mécaniquement le réflexe de rejet gastrique. L'analogie avec l'oncologie apporte des éclairages précieux. Lors des chimiothérapies, la libération massive de sérotonine par les cellules de l'intestin provoque des crises émétisantes sévères. L'utilisation de l'ondansétron permet de stopper ce signal en bloquant spécifiquement les récepteurs de l'area postrema et du noyau solitaire. Ces mécanismes observés en cancérologie s'appliquent probablement aux formes graves d'hyperémèse. L'efficacité des traitements antagonistes suggère que la sérotonine joue un rôle pivot dans la transmission du message émétogène chez la femme enceinte. La réponse thérapeutique dépendrait d'ailleurs du génotype du récepteur présent chez chaque patiente. Cette variabilité génétique explique pourquoi certaines femmes réagissent mieux que d'autres aux molécules bloquant la sérotonine (44).

V.2.4.3. La théorie vitaminique

Selon des recherches, la B6 intervient sous sa forme active, le pyridoxal-5-phosphate (PLP), qui agit comme un cofacteur indispensable pour plus de 140 réactions biochimiques, notamment celles régulant l'excitabilité neuronale.

La physiopathologie repose sur la synthèse des amines biogènes. Le PLP est le coenzyme de la L-aminoacide aromatique décarboxylase, l'enzyme clé permettant la conversion du 5-hydroxytryptophane en sérotonine et de la L-Dopa en dopamine. Une carence, même relative, entraîne une désynchronisation de ces messagers dans l'area postrema (la zone gâchette chimioréceptrice). En l'absence de taux adéquats de B6, la modulation inhibitrice du système nerveux central s'affaiblit. Le cerveau devient alors incapable de filtrer les signaux émétogènes puissants envoyés par le placenta via l'HCG et le GDF15. Ce déficit biochimique abaisse le « seuil de tolérance » neurologique : des stimuli qui, chez une femme saine, ne provoqueraient qu'une légère nausée, déclenchent ici une cascade de vomissements incoercibles (45) (46). Des études suggèrent aussi que le pyridoxal-5-phosphate peut se lier aux domaines de liaison à l'ADN des récepteurs de la progestérone et des œstrogènes, modulant ainsi la réponse transcriptionnelle de la cellule à ces hormones. Une carence en B6 pourrait donc exacerber la sensibilité des tissus cibles (comme les muscles lisses gastriques) aux effets relaxants de la progestérone, aggravant ainsi l'atonie gastrique et la stase, des facteurs majeurs de l'hyperémèse.

Cette carence installe un état de neuro-inflammation métabolique. L'épuisement des stocks de B6 perturbe également le cycle de l'homocystéine. L'accumulation de métabolites intermédiaires peut accentuer le stress oxydatif au niveau du tronc cérébral. Puisque la patiente vomit, l'apport exogène de B6 s'interrompt, ce qui dégrade davantage la synthèse des neurotransmetteurs modulateurs, verrouillant ainsi la patiente dans un cycle de vomissements cycliques que seul un apport massif, souvent par voie parentérale au début, peut briser (47).

V.2.4.4. La théorie digestive

L'origine de l'hyperémèse gravidique repose sur une altération profonde de la dynamique gastrique, où l'activité électrique de l'estomac perd sa régularité physiologique. Cette perte de rythme se manifeste par des épisodes de bradygastrie ou de tachygastrie qui empêchent les contractions musculaires de coordonner efficacement le transport des aliments. Dans ce contexte de gastroparésie, la vidange stomacale ralentit ou s'interrompt. La stagnation du bol alimentaire augmente la pression intra-gastrique, stimulant ainsi directement les voies nerveuses afférentes du réflexe de vomissement. Ce terrain est d'ailleurs particulièrement

fragile chez les patientes atteintes de diabète de type 1, pour qui le risque de développer une hyperémèse est nettement plus élevé en raison d'un dysfonctionnement de la motilité souvent préexistant à la conception.

Ce mécanisme est accentué par les modifications hormonales du premier trimestre qui provoquent un relâchement des muscles lisses du système digestif. Ce phénomène cible spécifiquement le sphincter inférieur de l'œsophage. Une fois l'étanchéité de ce clapet compromise, l'acidité gastrique remonte vers l'œsophage, créant une irritation chimique permanente des parois. Si ce reflux gastro-œsophagien explique les brûlures et entretient un état nauséeux chronique, il ne constitué pas l'unique facteur étiologique. Une incohérence chronologique demeure : les symptômes de reflux s'intensifient généralement en fin de grossesse, alors que l'hyperémèse tend à s'améliorer dès le second trimestre.

Enfin, la présence de la bactérie *Helicobacter pylori* est régulièrement étudiée comme un facteur aggravant de cette vulnérabilité gastrique. L'infection induit une inflammation de la muqueuse et modifie l'acidité naturelle de l'organe, abaissant le seuil de tolérance aux variations hormonales. Une méta-analyse d'études épidémiologiques suggère d'ailleurs que le risque de souffrir d'hyperémèse est multiplié par trois chez les femmes infectées. Toutefois, l'implication directe de la bactérie reste débattue au sein de la communauté scientifique. Les données actuelles affichent une grande hétérogénéité, avec une sensibilité de détection de 73 % contre une spécificité de seulement 55 %. Sur trente-deux travaux analysés, si dix-neuf études soutiennent un lien, treize autres ne trouvent aucune corrélation biologique directe. La présence de la bactérie pourrait ainsi relever davantage d'un facteur de confusion démographique que d'un rôle déclencheur universel. (40) (41) (48).

V.2.4.5. Théorie immunitaire

L'hyperémèse gravidique (HEG) est aujourd'hui de plus en plus perçue comme une pathologie liée à un déséquilibre immunitaire et à une inflammation systémique subclinique. Bien que les causes exactes du déclenchement de la maladie ne fassent pas l'unanimité, les recherches montrent que les patientes souffrant de formes sévères présentent une libération accrue de médiateurs inflammatoires, tels que le TNF-alpha, l'IL-6 et la protéine C-réactive (CRP). Ce processus semble être alimenté par le stress oxydatif et une réponse immunitaire

altérée des cellules sanguines face au stress physique intense subi par l'organisme. Cette inflammation maternelle n'est pas sans risque, car elle peut augmenter les niveaux de cytokines dans les compartiments fœtaux et placentaires, influençant ainsi potentiellement les résultats périnataux. Pour objectiver ce phénomène, l'utilisation de l'Index d'Immuno-Inflammation Systémique (SII) s'avère particulièrement pertinente, bien que son application en obstétrique soit récente. Cet index est calculé selon une formule précise (Neutrophiles × Plaquettes / Lymphocytes) qui regroupe les principaux acteurs de l'immunité. Les neutrophiles représentent la réponse inflammatoire aiguë, tandis que les lymphocytes tendent à diminuer lors de processus inflammatoires chroniques. Les plaquettes, quant à elles, modulent la réponse en libérant des molécules pro-inflammatoires. L'étude démontre qu'un SII élevé est positivement corrélé à la gravité de l'HEG et au degré de cétonurie, reflétant ainsi l'intensité du déséquilibre biologique interne. Enfin, l'analyse de ces paramètres hématologiques, incluant également les ratios neutrophiles-lymphocytes (NLR) et plaquettes-lymphocytes (PLR), permet de mieux caractériser la sévérité de l'affection. Bien que le SII possède une sensibilité et une spécificité modérées (autour de 59 % pour prédire la sévérité), il constitué un marqueur biologique précieux car il est peu coûteux et non invasif. Il permet d'identifier les patientes présentant une réponse immunitaire fortement perturbée, nécessitant souvent une hospitalisation plus longue et des stratégies préventives plus poussées.

Ainsi, la théorie immunitaire offre une nouvelle perspective pour comprendre pourquoi certaines femmes développent des formes cliniques aussi invalidantes de l'hyperémèse (49).

V.2.4.6. Théorie environnementale

L'influence de notre environnement moderne émerge aujourd'hui comme une cause probable qui participe à cette pathologie. Les recherches récentes suggèrent que l'exposition à certains polluants extérieurs pourrait agir comme un catalyseur silencieux dans le déclenchement de cette pathologie sévère. L'air que nous respirons semble jouer un rôle de premier plan. Des études de grande ampleur indiquent que l'exposition aux particules fines (PM2.5), mais surtout au dioxyde de soufre (SO2) et au monoxyde de carbone, augmente significativement le risque de développer une HG. Le mécanisme sous-jacent repose sur une réaction en chaîne : ces polluants inhalés provoquent un stress oxydatif et une inflammation

systémique chez la mère. En altérant l'équilibre fragile du corps au début de la grossesse, ces substances pourraient exacerber la sensibilité du centre du vomissement et fragiliser la réponse immunitaire maternelle.

L'environnement ne se limite pas à l'air extérieur ; il s'immisce aussi dans notre quotidien via les substances chimiques persistantes, comme les substances perfluoroalkylées (PFAS). Ces composés, qualifiés de « polluants éternels », agissent comme de redoutables perturbateurs endocriniens. En mimant ou en bloquant l'action des hormones naturelles, ils interfèrent directement avec les hormones du premier trimestre. L'exposition aux PFAS pourrait notamment perturber la production et la régulation de l'HCG (hormone chorionique gonadotrope humaine). Comme l'HG est intrinsèquement lié aux pics d'HCG, toute substance chimique capable de modifier cette courbe hormonale ou d'altérer la fonction thyroïdienne de la mère devient un suspect majeur dans la genèse de la maladie.

Ces substances pourraient nuire aussi au bon développement des trophoblastes. Un placenta « stressé » par une charge environnementale trop lourde (métaux lourds, PFAS, gaz d'échappement) répondrait par une libération anormale de protéines ou de médiateurs inflammatoires dans la circulation maternelle, abaissant ainsi le seuil de tolérance aux nausées et transformant des malaises physiologiques en une hyperémèse pathologique (50) (51).

V.2.4.7. Théorie psychologique

Longtemps enfermée dans des théories médicales dépassées, la compréhension de l'hyperémèse gravidique a vécu un tournant majeur, s'éloignant enfin de l'idée culpabilisante de la « névrose hystérique » (52). Si, durant une grande partie du siècle dernier, on s'obstinait à y voir une simple réaction physique liée au refus de la grossesse ou au rejet du fœtus, la science moderne a complètement inversé cette vision : l'esprit n'est plus le coupable, mais la victime. Les recherches récentes, en étudiant l'épuisement de la résilience et les séquelles sur le cerveau, prouvent que l'anxiété et la détresse psychologique ne déclenchent pas les vomissements, mais découlent de la violence de la maladie. Aujourd'hui, les médecins ne cherchent plus un conflit caché dans l'esprit des patientes, mais reconnaissent que c'est l'agression brutale du corps par des causes biologiques et environnementales qui finit par briser leurs défenses mentales (53) (54).

VI. classification des facteurs de risque de l'hyperémèse gravidique

VI.1. Facteurs de risques maternels

VI.1.1. Âge

La jeunesse maternelle est un facteur de risque significatif des vomissements incoercibles (hyperémèse gravidique, HG) au premier trimestre.

La majorité des études épidémiologiques montré une prévalence plus élevée chez les femmes jeunes, avec un risque qui décroît progressivement avec l'âge maternel. Dans la large cohorte anglaise de Fiaschi et al. (Plus de 8 millions de grossesses), les femmes de moins de 30 ans présentaient un risque significativement plus élevé d'hospitalisation pour HG que celles de 30–34 ans, le risque diminuant ensuite jusqu'a 45 ans (55) (56).

Des analyses fondées sur un échantillon d'environ un million de grossesses confirment cette tendance et quantifient la vulnérabilité selon les tranches d'âge. Les données chiffrées révèlent un Risque Relatif (RR) de 2,53 pour les moins de 20 ans (référence 30–34 ans), un RR de 2,03 pour les 20–24 ans et un RR de 1,36 pour les 25–29 ans. A l'inversé, les femmes de 35–39 ans et de 40 ans ou plus affichent des RR inférieurs a 1 (0,78 et 0,71 respectivement).

Les analyses multivariées rapportent un effet particulièrement marqué chez les adolescentes les plus jeunes (18–19 ans) avec un Odds Ratio ajusté d'environ 3,17 pour les formes sévères, indiquant une multiplication par trois du risque. La fraction attribuable dans la population pour les moins de 20 ans a été estimée a 3,8 % (57) (58).

Sur le plan physiopathologique, la relation inversé âge–risque pourrait s'expliquer par une adaptation progressive de l'organisme féminin aux fluctuations hormonales répétées au fil des cycles menstruels, notamment par une augmentation de la globuline liant les hormones sexuelles (SHBG) qui atténue l'exposition aux pics œstrogéniques associés au développement de l'HG (55) (56). Des facteurs psychosociaux et de maturité (moindre maturité physiologique et psychologique chez les adolescentes, tolérance réduite aux premiers symptômes) contribuent également a expliquer la vulnérabilité accrue et la probabilité de presentations plus

sévères et d'hospitalisation (57) (58). Ces éléments justifient que l'âge maternel, en particulier la jeunesse, soit intégré comme critère lors des consultations prénatales afin d'adaptateur la surveillance et la prise en charge précoce.

VI.1.2. Ethnie

L'appartenance ethnique et l'origine géographique constituent des facteurs de risque importants dans la survenue de l'hyperémèse gravidique (HG), bien que leurs mécanismes physiopathologiques restent imparfaitement élucidés. Les données issues de l'étude de Fiaschi et al. Montrent que les femmes d'ethnicité asiatique et noire présentent un risque significativement accru d'admission pour HG par rapport aux femmes blanches, tandis que les femmes d'origine chinoise ont un risque réduit(55). Ces disparités persistent après ajustement sur les autres caractéristiques maternelles, suggérant l'intervention de facteurs génétiques et/ou culturels propres a chaque groupe (55). De manière notable, l'ethnicité asiatique ou noire apparaît également comme le seul facteur indépendamment associé a un risque accru de récidive lors d'une grossesse ultérieure (55). Par ailleurs, certains facteurs alimentaires spécifiques a certaines populations, tels que l'intolérance au lactose fréquente chez les femmes asiatiques ou le régime végétalien plus prévalent dans la population indienne, pourraient contribuer a ces différences de susceptibilité a l'HG (56).

Une étude de cohorte menée en 2024 confirme que le pays de naissance et l'origine géographique maternelle sont des indicateurs significatifs dans l'évaluation du risque d'HG. Les résultats montrent une vulnérabilité particulièrement marquée chez les femmes enceintes originaires d'Afrique et du Moyen-Orient, avec une prévalence de 3,2 %, un risque relatif de 2,53 par rapport aux mères nées en Australie ou en Nouvelle-Zelande, ainsi qu'une fraction attribuable dans la population de 1,6 %. A l'inversé, les femmes nées en Asie et dans le Pacifique présentent un risque abaissé, tout comme celles nées en Europe ou en Russie, ce qui suggère un effet protecteur de certaines origines géographiques. Ces disparités chiffrées soulignent l'intérêt d'intégrer l'origine géographique des patientes dans les grilles d'évaluation clinique afin d'optimiser le dépistage précoce de la pathologie (55).

VI.1.3. Antécédents d'hyperémèse gravidique

L'un des prédicteurs les plus puissants de l'hyperémèse gravidique (HG) dans une grossesse donnée est la survenue antérieure de cette pathologie (55) (56).Dans la cohorte de Fiaschi et al., l'antécédent d'HG lors d'une grossesse précédente représentait le facteur de risque indépendant le plus élevé pour la survenue d'une HG dans la grossesse actuelle (55). Le même travail rapporté un risque de réhospitalisations très élevé chez les femmes ayant présente une HG antérieure (55).Parmi 33 214 femmes ayant présente une HG lors d'une première grossesse enregistrée, 26 % récidivaient lors de la grossesse suivante (55).Ce haut taux de récurrence plaide en faveur d'une susceptibilité individuelle stable, probablement d'origine génétique ou hormonale, qui persiste d'une grossesse a l'autre et justifie une prise en charge préventive des le début des grossesses ultérieures (55). L'antécédent personnel d'hyperémèse gravidique est confirme comme un facteur de risque majeur de récurrence dans d'autres séries récentes (55) (56). Martinez de Tejada et coll. (2025) décrivent des taux de récurrence variant de 24 % à 80 % selon les séries et rapportent une forte augmentation du risque de réapparition des vomissements chez les patientes ayant un antécédent d'HG (59). Les auteurs expliquent ce risque élevé par des facteurs génétiques, notamment des gènes placentaires et des régulations hormonales, et recommandent une prise en charge préconceptionnelle incluant une supplémentation vitaminique des le début de la grossesse (59). Une étude éthiopienne menée par Seid et coll. (2024) sur 404 femmes enceintes hospitalisées rapporté une prévalence globale de HG de 16,8 % dans la population étudiée (73). Cette étude montré également que l'antécédent personnel d'HG augmente nettement le risque de récidive, tandis que l'antécédent familial constitué aussi un facteur de risque important (60). Les auteurs attribuent ces associations à des prédispositions génétiques partagees et a des mécanismes de stress psychologique lies aux souvenirs des grossesses antérieures (60).

VI.1.4. Antécédents médicaux et chirurgicaux

L'infection a *Helicobacter pylori* constitué l'un des antécédents infectieux les plus régulièrement associés a l'hyperémèse gravidique (HG). Plusieurs travaux ont mis en évidence une association entre l'infection et l'HG, avec une fréquence élevée d'anticorps IgG anti-H.

pylori chez les patientes atteintes, ainsi qu'une détection plus fréquente de l'antigène bactérien dans certains groupes de femmes symptomatiques. Toutefois, cette relation reste débattue, car d'autres études n'ont pas retrouve de différence financière de prévalence entre les groupes, ce qui limite l'établissement d'un lien de causalité direct (56) (61). Certaines observations suggèrent même un effet protecteur de produits alimentaires comme l'ail et l'oignon, possiblement lié a leurs propriétés antimicrobiennes contre H. pylori, notamment via l'allicine (74). En l'absence de recommandations spécifiques pour le diagnostic et le traitement de cette infection pendant la grossesse, son rôle exact dans la physiopathologie de l'HG demeure encore imparfaitement élucidé (56) (61).

Les allergies et les troubles respiratoires, en particulier l'asthme, ont également été associés a l'HG. Les femmes enceintes ayant des antécédents d'asthme ou d'autres affections respiratoires semblent plus susceptibles d'être hospitalisées pour HG, tandis que les antécédents allergiques sont lies a une durée plus prolongée de la maladie (56). Ces associations pourraient s'inscrire dans une hypothèse immunologique commune, soutenue par la théorie auto-immune de l'HG et par la réponse partielle de certaines formes réfractaires aux corticostéroïdes (56).

Les dysthyroïdies représentent un facteur de risque important d'HG. Fiaschi et al ont montré qu'elles étaient significativement associees a la survenue de l'HG, ainsi qu'au risque de réhospitalisation au cours de la même grossesse (55). Sur le plan physiopathologique, la similitude structurelle et fonctionnelle entre l'hCG et la TSH pourrait entraîner une stimulation croisee des récepteurs thyroïdiens par les concentrations élevées d'hCG en début de grossesse, expliquant l'hyperthyroïdie transitionnelle fréquemment observée dans l'HG (56). Des mutations du récepteur de la TSH, le rendant plus reactif a des taux normaux d'hCG, ont également été décrites dans certaines formes récurrentes d'HG (56). Les travaux de Fejzo et al. ont enrichi cette compréhension en montrant que des variants génétiques du locus GDF15 interagissent avec le contexte hormonal thyroïdien pour moduler la sensibilité aux signaux émétogènes, suggérant une physiopathologie complexe impliquant plusieurs systèmes hormonaux convergeant vers les voies de signalisation du tronc cérébral (59). Le système hormonal maternel apparaît ainsi en première ligne, avec des anomalies de la fonction

thyroïdienne caractérisées par une élévation de la thyroxine libre (fT4) et de la thyroxine totale (T4), associée a un effondrement de la TSH sous l'effet de la β-Hcg (61).

Le diabète de type 1 constitué également un facteur de risque indépendant d'HG. Dans la cohorte de Fiaschi et al., il était significativement associé a la survenue de l'HG, avec un risque supérieur a celui observe pour le diabète de type 2, gestationnel ou non spécifié, qui n'était pas associé de manière significative a l'HG dans la même étude (55).

VI.2. Facteurs obstétricaux

VI.2.1. Sexe du fœtus

Le sexe fœtal représente un déterminant obstétrical bien documenté du risque d'hyperémèse gravidique (HG). Les données épidémiologiques issues de la cohorte de Pont et al en 2024 mettent en évidence une association significative entre la pathologie et les grossesses portant un fœtus de sexe féminin. Dans les grossesses uniques, la présence d'un fœtus féminin est associée a un risque accru de vomissements incoercibles, avec un risque relatif de 1,19 par rapport aux grossesses avec fœtus masculin, et une fraction attribuable dans la population de 8,4 %, ce qui suggère un impact populationnel non negligeable (58). Cette association s'observe également dans les grossesses multiples. Les grossesses gémellaires ou multiples exclusivement feminines présentent un risque relatif de 2,04, tandis que les grossesses multiples de composition mixte, associant des fœtus males et femelles, montrent le risque le plus élevé de la cohorte, avec un risque relatif de 2,23. A l'inversé, les grossesses multiples comportant exclusivement des fœtus masculins présentent un risque légèrement inférieur, évalué a 1,96. Toutefois, malgré cet accroissement du risque individuel, la contribution de ces situations a la prévalence globale demeure faible, la fraction attribuable oscillant entre 0,5 % et 0,6 % en raison de la rarete des grossesses multiples dans la population générale (58).

Ces résultats confirment les observations antérieures selon lesquelles le sexe féminin du fœtus est associé a un risque plus élevé d'HG que le sexe masculin (55). Dans l'étude de Fiaschi et al., le sexe féminin du fœtus était en effet associé a une augmentation significative du risque, avec un odds ratio ajusté de 1,23 par rapport aux grossesses avec fœtus masculin

(55). De même, les grossesses multiples comportant exclusivement des fœtus feminins ou masculins montraient un surrisque, particulièrement marqué lorsque la grossesse multiple associait des fœtus de sexe féminin (55). Cette interaction entre pluralite de la grossesse et sexe fœtal soutient l'hypothèse hormonale de l'HG, selon laquelle des concentrations plus élevées de médiateurs fœto-placentaires, notamment les œstrogènes et GDF15, contribueraient a amplifier la susceptibilité maternelle aux nausées et vomissements (59).

Par ailleurs, la grossesse molaire, caractérisée par des concentrations extrêmement élevées d'hCG, ainsi que le syndrome de Down, sont également associés a une incidence accrue d'HG, renforçant le rôle central des gonadotrophines et des signaux fœto-placentaires dans la physiopathologie de cette affection (69). Les résultats de ces études, menées notamment à partir du registre NSW Perinatal Data Collection, confirment ainsi que la présence d'un fœtus féminin interagit de manière mesurable avec les mécanismes physiopathologiques de l'hyperémèse gravidique (58).

VI.2.2. Parité

La relation entre parité et hyperémèse gravidique (HG) reste débattue, mais les données disponibles suggèrent une vulnérabilité plus marquée chez les nullipares et les primigestes. Dans l'étude de Fiaschi et al. les multipares présentaient un risque significativement plus faible d'HG que les nullipares (aOR = 0,90 ; IC 95 % : 0,89–0,91), tandis que les femmes porteuses de grossesses multiples montraient également un sur-risque net, avec un aOR de 2,09 pour les grossesses gémellaires et de 2,33 pour les grossesses triples ou plus (55). Les nullipares présentent en outre des taux sériques et urinaires plus élevés de certains médiateurs, ce qui pourrait expliquer leur plus grande susceptibilité a l'HG (56).

Les grossesses multiples augmentent elles aussi de façon notable le risque de vomissements incoercibles. L'étude de Pont et al. (2024) montré que la gémellité multiplié environ par deux la probabilité de survenue de l'HG par rapport aux grossesses uniques, avec un risque relatif supérieur à 1,90 pour l'ensemble des gestations multiples, tandis que la fraction attribuable dans la population demeure faible, entre 0,5 % et 0,6 %, en raison de la rareté des naissances multiples (58).

Concernant la primigestite, la cohorte de Ghanem et al. (2026) rapporté une fréquence plus élevée de primigestes parmi les cas d'hyperémèse sévère que dans le groupe témoin, mais cette association disparaît après ajustement multivarié, suggérant l'intervention de facteurs de confusion (57). A l'inversé, l'étude de Seid et al. (2024) retrouve une proportion plus importante de primigravides parmi les femmes hospitalisées pour HG, avec un risque environ deux fois supérieur par rapport aux multigravides, ce qui soutient l'idée d'une vulnérabilité particulière lors de la première grossesse (63). Sur le plan physiopathologique, cette susceptibilité pourrait s'expliquer par la nouveaute hormonale de la gestation, en particulier l'exposition initiale a l'élévation massive de l'hCG, ainsi que par une adaptation neuroendocrinienne encore incomplete et des facteurs de stress psychologique lies a cette première expérience obstétricale (57) (63).

VI.2.3. Antécédents gynécologiques familiaux

Les antécédents familiaux d'HG s'inscrivent a la frontiere entre les facteurs obstétricaux et génétiques. Dans une étude menée sur 1 224 patientes atteintes d'HG aux Etats-Unis, 28 % des femmes rapportaient un antécédent maternel d'HG, 19 % un antécédent chez une sœur, et 9 % au moins deux proches biologiques affectees (56). Parmi les cas les plus réfractaires ayant necessite une nutrition parentérale totale ou entérale, la proportion de patientes avec une sœur affectée atteignait 25 % (56). Ces données soulignent l'importance d'un interrogatoire familial systématique dans l'évaluation du risque d'HG et témoignent d'une prédisposition héréditaire dont la base moléculaire a été substantiellement clarifiée par les travaux récents sur le GDF15 (59).

VI.3. Facteurs héréditaires et génétiques

L'analyse des facteurs de risque met en évidence une puissante composante héréditaire et familiale dans la pathogenese des nausées et vomissements de la grossesse (NVP) ainsi que de l'hyperémèse gravidique (HG). L'anamnèse révèle que la présence d'antécédents familiaux au premier degré augmente considérablement la susceptibilité individuelle, illustrant une transmission du risque de récurrence a travers les generations. La survenue familiale répétée de l'HG et le taux élevé de récurrence d'une grossesse a l'autre ont depuis longtemps suggère l'existence d'une telle prédisposition génétique (56).

Sur le plan épidémiologique, une femme dont la mère a été affectée par l'hyperémèse gravidique présente un risque trois fois plus élevé de développer cette pathologie a son tour, une corrélation qui s'accentué de manière majeure en présence d'une sœur atteinte, le risque individuel se trouvant alors multiplié par dix-sept. Par ailleurs, les analyses de transmission intergenerationnelle suggèrent que cette prédisposition génétique ne se limite pas a une transmission exclusivement utérine, mais peut être héritée aussi bien par la lignee grand-maternelle maternelle que paternelle. Cette hypothèse d'une forte base génétique est solidement étayée par les études menées sur des cohortes de jumelles, qui estiment l'héritabilité globale des NVP a environ 73 %, tout en attribuant plus de la moitié des variations de la durée et de la sévérité des symptômes a des facteurs génétiques. Ce déterminisme est corrobore en pratique clinique par une consommation d'antiémétiques significativement plus élevée chez les jumelles monozygotes comparativement aux paires dizygotes (64).

Sur le plan des déterminants ethniques et endocriniens, l'étude de Fiaschi et al avait montré que seules l'ethnicité asiatique ou noire et la dysthyroïdie augmentaient indépendamment le risque de récidive lors d'une grossesse ultérieure, évoquant des déterminants génétiques lies à l'appartenance ethnique (55). Une mutation du domaine extracellulaire du récepteur de la TSH, le rendant hypersensible aux taux normaux d'hCG, avait par ailleurs été décrite chez des femmes souffrant d'HG récurrente (56).

Ces données ont été considérablement approfondies par les travaux de Fejzo et al publiés en 2024 dans Nature, qui placent le facteur de différenciation de croissance 15 (GDF15) au cœur de la physiopathologie de l'HG (59). Le GDF15 est une hormone circulante de la superfamille des TGF-β dont le récepteur, un hétérodimère GFRAL-RET, n'est exprime qu'au niveau du tronc cérébral, ou son activation induit nausées, vomissements et comportements aversifs (59). En utilisant la spectrométrie de masse sur des paires mère-fœtus génétiquement discordantes, les auteurs ont démontre que la très grande majorité du GDF15 circulant dans le sang maternel est d'origine fœto-placentaire, le GDF15 maternel ne représentant en moyenne que moins de 1 % du total circulant (59).

Sur le plan génétique, les femmes hétérozygotes pour la mutation rare C211G de GDF15 présentaient des taux circulants de cette hormone reduits de plus de 50 % a l'état non gravide par rapport aux controles apparies (59).

Cette mutation compromet la sécrétion du peptide mature en retenant le pro-peptide intracellulaire, et exerce de surcroît un effet dominant negatif en inhibant la sécrétion de la forme sauvage lorsque les deux sont co-exprimées (59). Les mères hétérozygotes pour C211G développaient une HG dans la totalité des grossesses ou le fœtus était homozygote sauvage (10/10), contre seulement 4/7 lorsque le fœtus était lui-même hétérozygote pour la mutation, suggérant une interaction entre genotypes maternel et fœtal dans la détermination du risque (59). Deux variants communs du locus GDF15 identifiés par GWAS étaient également associés a des taux plus faibles de GDF15 a l'état non gravide, et une randomisation mendélienne a établi qu'une augmentation d'un ecart-type du GDF15 circulant avant la grossesse réduisait le risque d'HG d'environ 30 % (OR=0,70 ; IC 95 % : 0,65–0,76 ; $p=6,98\times10^{-17}$) (59).

Ce paradoxe apparent — taux élevés de GDF15 avant la grossesse protecteurs, taux élevés pendant la grossesse délétères — est résolu par le concept de désensibilisation ligand-induite du système GDF15-GFRAL (59). Des expériences chez la souris ont montré que l'exposition préalable a des taux supra-physiologiques de GDF15 atténue de façon marquée la réponse anorexigene a une injection ultérieure aiguë de la même hormone (62). Une confirmation clinique remarquable est apportee par l'étude de femmes atteintes de β-thalassémie, caractérisée par des taux chroniquement très élevés de GDF15 tout au long de la vie : seules environ 5 % d'entre elles rapportaient des nausées ou vomissements gravidiques, contre plus de 60 % dans le groupe contrôle ($p<0,01$) (76).

VI.4. Facteurs psychologiques

Les aspects psychologiques de l'HG occupent une place croissante dans la littérature, même si la direction de la causalité entre troubles de l'humeur et vomissements incoercibles reste difficile a établir. Les femmes enceintes présentant un antécédent de dépression, d'anxiété ou de tout trouble de l'humeur présentent une susceptibilité accrue a l'HG, et le stress ainsi que les conflits conjugaux ont été associés a une augmentation du risque (56). Cette

observation est étayée par des données chiffrées précises : la prévalence des troubles de l'humeur ou de l'anxiété avant la gestation se révèle trois fois plus élevée chez les femmes qui développeront une HG (32,7 % contre 10,0 %), et des formes aigues s'associent parfois, au premier trimestre, au trouble obsessionnel-compulsif ou a l'alexithymie (64).

Une incidence significativement élevée de dépression et d'anxiété est observée chez les femmes atteintes d'HG, en particulier dans les formes prolongées. Une étude prospective montré que 57,4 % des femmes présentant une HG repondent aux critères de la dépression ou de l'anxiété, taux qui atteint 78,9 % chez les patientes hospitalisées, contre seulement 5 % dans les groupes témoins (64). La qualité de vie des patientes est profondement altérée, ce qui aggrave la charge psychologique de la maladie (56).

L'interprétation de cette corrélation pose neanmoins un problème de causalité. Les suivis longitudinaux apportent un éclairage decisif : la détresse psychologique des patientes s'avère transitoire, diminuant en fin de grossesse, au point qu'au troisième trimestre, le stress mesure chez les femmes touchées par une HG devient inférieur a celui des témoins. Par ailleurs, la majorité des patientes ne présente aucun historique psychiatrique anterieur a la grossesse. Ces éléments incitent a classer les manifestations psychiatriques parmi les conséquences directes d'une affection médicale aiguë plutôt que parmi ses causes (64).

Sur le plan de la prise en charge, assimiler l'HG à un trouble psychosomatique conduit au sous-traitement, et des situations de maltraitance institutionnelle par négation de la souffrance physique ont été documentées (56) (64). La prise en charge des femmes atteintes d'HG doit donc intégrer systématiquement un soutien psychologique adapté, les professionnels de santé devant comprendre l'impact majeur de cette pathologie sur le vécu quotidien des patientes, sans pour autant réduire la maladie à sa seule dimension psychologique (56).

VI.5. Environnement, nutrition, habitudes de vie et facteurs socioéconomiques

VI.5.1. Profil socioéconomique et sociodémographique

Le profil sociodémographique de la patiente influence significativement la survenue des vomissements incoercibles de la grossesse, et un niveau socioéconomique bas a été identifié

comme facteur de risque d'HG dans plusieurs études, notamment en raison de son association avec une prévalence plus élevée de l'infection a *H. pylori* dans les populations défavorisées et surpeuplees (56). Les données de l'étude épidémiologique de Seid et al. (2024), menée aupres de 404 femmes hospitalisées en Ethiopie, confirment et précisent ces corrélations. Le statut de femme au foyer multiplié le risque de développer la pathologie par un facteur de 6,275, l'environnement domestique exposant davantage les patientes aux facteurs déclencheurs des symptômes. Le niveau d'instruction constitué également une variable déterminante : les femmes analphabetes présentent un risque élevé (AOR=5,662), tandis que la probabilité culmine chez les patientes ayant un niveau d'études secondaires de grade 9-10, leur risque se trouvant multiplié par 8,594 par rapport aux femmes diplomees du supérieur. Le milieu de résidence impacte par ailleurs la distribution des cas, l'habitation en zone urbaine doublant le risque de développer l'affection par rapport aux zones rurales (AOR=2,185), une tendance que les auteurs lient aux disparités environnementales et aux contraintes du mode de vie citadin (57).

Cependant, Fiaschi et al. ont mis en évidence une interaction complexe entre l'âge maternel et le statut socioéconomique, les femmes jeunes des groupes les moins défavorisés présentant en fait le risque le plus élevé d'HG et de réhospitalisation après ajustement (55), soulignant que la relation entre niveau socioéconomique et risque d'HG ne suit pas une trajectoire lineaire simple.

VI.5.2. Alimentation préconceptionnelle et gestationnelle

L'alimentation préconceptionnelle constitué l'un des domaines d'investigation les plus prometteurs dans la compréhension de l'étiologie de l'HG. Haugen et al dans leur étude conduite au sein de la cohorte norvégienne Mère et Enfant (MoBa) auprès de 7 710 femmes enceintes, ont montré que les apports en poissons et fruits de mer, en légumes alliacés et en eau de boisson étaient significativement plus faibles dans le groupe HG (61). Après ajustement sur les facteurs confondants, les femmes du tertile le plus élevé de consommation de poissons et fruits de mer présentaient un risque réduit d'HG par rapport à celles du tertile le plus bas (OR=0,56 ; IC 95 % : 0,32–0,98), et les femmes du second tertile de consommation d'eau avaient un risque significativement diminué par rapport au premier tertile (OR=0,43 ; IC 95 %

: 0,25–0,73) (61). L'effet protecteur de l'eau de boisson était observé pour des apports de l'ordre de 200 à 450 g/jour, soit l'équivalent d'un à deux verres par jour, une consommation plus élevée ne conférant pas de bénéfice supplémentaire (61). Les auteurs formulent l'hypothèse qu'un apport hydrique suffisant facilite la diurèse et améliore ainsi l'élimination de substances potentiellement émétogènes (61).

Ces résultats sont corrobores par une étude cas-témoins hospitalière publiée par Montazer et ses collaborateurs, revelant qu'une faible adhésion au modèle alimentaire méditerranéen durant l'annee précédant la gestation s'avère délétère : un score de régime méditerranéen inférieur a la mediane accroît de façon financière le risque de survenue de l'affection. Un déficit d'apport pré-gestationnel en antioxydants et en nutriments essentiels induit par une faible consommation de fruits, de légumes, de légumineuses et de poisson, altère les défenses maternelles face au stress oxydatif physiologique de la grossesse et perturbe la régulation des concentrations d'oestrogradiol. Une alimentation riche en graisses saturees a par ailleurs été associée a un risque accru d'HG, possiblement en augmentant les concentrations circulantes d'œstrogènes (56) (16).

Concernant les légumes alliacés — oignons, échalotes, poireaux, ciboulette et ail, riches en flavonoïdes et en composés organosoufrés —, leur effet protecteur observé en analyse non ajustée n'atteignait pas le seuil de signification après ajustement complet, bien que la tendance protectrice persiste (55). Ces végétaux ont par ailleurs des propriétés antimicrobiennes reconnues contre H. pylori, ce qui pourrait contribuer indirectement à leur effet protecteur (55).

A l'inversé, une consommation élevée de boissons gazeuses et caféinées majore significativement le risque de développer cette pathologie : ces liquides induisent une distension gastrique, perturbent la motilité digestive et provoquent un reflux acide délétère. De surcroît, la présence de thiaminase dans le cafe inactive la vitamine B1, un cofacteur essentiel dont le déficit accentué la sévérité des vomissements. L'ingestion régulière de viandes transformees riches en additifs constitué également un facteur de risque nutritionnel majeur (66).

Sur le plan des variables anthropométriques, l'indice de masse corporelle (IMC) et le tour de taille n'exercent aucune influence statistiquement financière sur le déclenchement de la pathologie, selon les données issues de la cohorte de Montazer et al. (16).

VI.5.3. Habitudes de vie et tabagisme

Sur le plan des habitudes de vie, le tabagisme présente une relation inversé paradoxale avec l'HG : les femmes vomissant au cours de la grossesse sont moins susceptibles d'être fumeuses, et cette relation est préexistante et independante de la grossesse elle-même (56). Fejzo et al apportent une explication moléculaire a cette observation : le tabagisme étant associé a des taux plus élevés de GDF15, il induirait une désensibilisation progressive du système GFRAL-RET, réduisant ainsi la sensibilité maternelle a la vague de GDF15 fœto-placentaire survenant en début de grossesse (59).

VII. Facteurs protecteurs

VII.1. Régime méditerranéen

L'adhésion au modèle alimentaire méditerranéen avant la grossesse diminue le risque de développer une hyperémèse gravidique. L'analyse des données de l'étude de Montazer et al. (2024) montré que les femmes dont les apports s'alignent le plus sur ce profil nutritionnel enregistrent une réduction de 25 % du risque de survenue de cette pathologie par rapport a celles qui s'en eloignent. Ce pouvoir protecteur repose sur des groupes d'aliments précis consommes durant la période préconceptionnelle, parmi lesquels les légumineuses se distinguent comme le facteur le plus déterminant en réduisant le risque de près de la moitié, suivies de près par les produits de la mer qui affichent également un impact protecteur marqué. Les fruits, les légumes et les noix completent cette barrière nutritionnelle en agissant directement sur les mécanismes biologiques de la maladie. En effet, la grossesse induit une hausse du métabolisme et de la demande en oxygene cellulaire, ce qui genere un stress oxydatif que les patientes atteintes d'hyperémèse ne parviennent pas a réguler en raison d'un effondrement de leurs défenses internes. Les antioxydants, les polyphénols et les flavonoïdes massivement apportes par les végétaux de la diete méditerranéenne saturent l'organisme avant la conception et neutralisent les radicaux libres responsables de la peroxydation lipidique.

Parallelement, des composés spécifiques comme l'allicine, présente dans l'ail et l'oignon, exercent une action antibactérienne qui freine la colonisation de l'estomac par Helicobacter pylori, un agent infectieux impliqué dans le déclenchement des vomissements incoercibles. Enfin, les acides gras insatures issus du poisson interviennent dans la régulation des profils hormonaux du premier trimestre, ce qui limite la sensibilité de l'organisme maternel aux vagues d'œstrogènes (16).

VII.2. L'alcool

L'analyse des données de la cohorte menée par Kim et al. (2021) révèle un résultat singulier : la consommation habituelle d'alcool avant la grossesse est statistiquement associée a une diminution du risque d'hospitalisation pour hyperémèse gravidique. Les chiffres de l'étude indiquent une action dose-dependante notable. Ainsi, par rapport aux femmes abstinentes, celles qui consomment de l'alcool une a deux fois par semaine voient leur risque d'admission hospitalière chuter de 30 %, tandis qu'une fréquence egale ou supérieure a trois fois par semaine accentué cette baisse a 36 %. Sur le plan physiologique, les auteurs attribuent principalement cette protection a un phénomène d'induction enzymatique et d'habituation hormonale. La prise régulière de boissons alcoolisées chez la femme non enceinte provoque une élévation chronique des taux d'œstrogènes circulants, secondaire a une augmentation de l'aromatisation ou a un ralentissement de leur dégradation par le foie. Par conséquent, l'organisme maternel développé une tolérance métabolique a ces stéroïdes sexuels. Lors du premier trimestre de la gestation, l'exposition pré-conceptionnelle a des niveaux hormonaux élevés amortit l'impact de la hausse brutale et massive de l'estradiol endogene, ce qui limite la saturation des récepteurs cérébraux et réduit l'intensité des vomissements incoercibles (34).

VIII. Clinique

VIII.1. Diagnostic positif

Le diagnostic positif de l'hyperémèse gravidique (HG) repose essentiellement sur une démarche clinique, fondee sur l'identification de nausées et de vomissements de la grossesse d'intensité sévère, survenant précocement au cours du premier trimestre, et retentissant de façon notable sur l'état général de la patiente (68).

Sur le plan sémiologique, le tableau débute classiquement par des nausées persistantes et des vomissements répétés, d'intensité nettement supérieure aux nausées et vomissements habituels de la grossesse, ce qui distingue l'hyperémèse gravidique d'une symptomatologie gravidique simple (69). Ces manifestations surviennent de façon précoce, traditionnellement avant 16 semaines d'aménorrhée selon la définition de Windsor, et constituent le noyau clinique du diagnostic positif (70). Leur persistance et leur sévérité entraînent fréquemment une incapacité a maintenir une alimentation et/ou une hydratation normale, element central de la définition consensuelle de l'hyperémèse gravidique (71).

Le retentissement fonctionnel est également majeur, avec une réduction importante des activités de la vie quotidienne, parfois marquée par une incapacité à assurer les gestes habituels de la vie courante, ce qui renforce la valeur clinique du diagnostic (72).

L'hyperémèse gravidique s'accompagné en outre d'une altération de l'état général, faite d'asthénie, de faiblesse, de malaise, et souvent d'une perte pondérale qui témoigne du retentissement nutritionnel de la maladie (73).

La déshydratation, la dénutrition et les troubles hydroélectrolytiques constituent des signes de gravité fréquemment associés, mais ils ne sont pas indispensables a la définition du diagnostic ; ils participent surtout a l'évaluation de la sévérité (74). Dans cette perspective, la sévérité clinique peut être objectivée par des outils standardisés tels que le score PUQE (Pregnancy-Unique Quantification of Emesis), qui permet de quantifier la fréquence des nausées, des vomissements et des haut-le-cœur, et d'apprécier l'intensité globale du syndrome (75). Toutefois, cet outil n'a pas vocation a remplacer le raisonnement clinique, mais a complét er l'évaluation symptomatique et a faciliter le suivi de l'évolution.

Choisissez la réponse qui décrit le mieux votre situation lors du pire jour de NVG au cours de votre grossesse actuelle, qui peut avoir eu lieu récemment ou plusieurs semaines avant le questionnaire.

Questions \ Score	1	2	3	4	5
Question 1. Pendant combien de temps vous êtes-vous sentie nauséeuse ou avez-vous eu mal au cœur ?	Pas du tout	< 1 heure	1 à 3 heures	3 à 6 heures	> 6 heures
Question 2. Combien de fois vomissez-vous ou rendez-vous ?	Jamais	1 à 2 fois	3 à 4 fois	5 à 6 fois	≥ 7 fois
Question 3. Combien de fois avez-vous eu des haut-le-cœur ou des efforts de vomissement sans rien rejeter ?	Jamais	1 à 2 fois	3 à 4 fois	5 à 6 fois	≥ 7 fois

Score total PUQE : léger si le score est compris entre 3–6 points, modéré entre 7–12 points, sévère si le score est de 13 points ou plus.

Figure 3 : Score de PUQE

Les marqueurs biologiques, quant a eux, ne permettent pas de confirmer a eux seuls le diagnostic ; les travaux de synthèse soulignent qu'ils servent surtout a rechercher les complications et a éliminer d'autres causes de vomissements. En particulier, la cétonurie ne doit pas être considérée comme un critère diagnostique fiable, car elle n'est pas constamment corrélée a la sévérité de la maladie. Le diagnostic positif de l'hyperémèse gravidique repose donc sur un faisceau d'arguments concordants associant le début précoce des symptômes, leur intensité, l'incapacité a s'alimenter ou a s'hydrater normalement, l'atteinte des activités quotidiennes, et, au besoin, les signes de retentissement général tels que la perte de poids et la déshydratation. Ainsi, la confirmation diagnostique demeure avant tout syndromique et clinique, les examens complémentaires n'intervenant qu'en second lieu pour apprécier la gravité et exclure un diagnostic différentiel.

VIII.2. Diagnostic étiologique

L'hyperémèse gravidique (HG) est une pathologie dont l'étiologie demeure a ce jour imparfaitement élucidée. Sa physiopathologie est hétérogène, impliquant simultanément des mécanismes hormonaux, immunologiques, infectieux, génétiques et psychosomatiques. Cette hétérogénéité explique l'absence de consensus sur un biomarqueur unique permettant d'en

établir le diagnostic étiologique avec certitude, et justifie une approche diagnostique paraclinique plurielle et combinée. Le bilan étiologique s'articule ainsi autour de plusieurs axes, chacun soutenu par des données biologiques spécifiques.

VIII.2.1. L'axe hormonal : hCG, thyroïde et œstrogènes

- **La gonadotrophine chorionique humaine (hCG)**

La gonadotrophine chorionique humaine constitué l'un des piliers des hypothèses étiologiques de l'HG. Des taux d'hCG élevés ont été associés a la présence d'HG dans la majorité des études publiées. Le mécanisme propose est que la montée des taux d'hCG affecte soit directement les zones du cerveau impliquees dans les nausées, soit indirectement par l'induction d'élévations d'autres hormones, notamment l'hormone thyroïdienne et l'estradiol, ayant la capacité de provoquer des nausées (76).

Sur le plan paraclinique, le dosage sérique de l'hCG totale et de la fraction libre de la sous-unité beta de l'hCG (β-hCG libre) est recommandé dans le bilan initial de l'HG. Cependant, l'interprétation de ce dosage nécessite une standardisation rigoureuse par rapport à l'âge gestationnel, car les taux d'hCG présentent un pic marqué en début de gestation. L'expression des résultats en multiples de la médiane (MoM) est préconisée pour permettre une comparaison inter-individuelle validée (90). Une élévation disproportionnée de l'hCG, notamment dans des contextes de grossesse molaire ou de grossesse multiple, doit systématiquement orienter vers ces étiologies aggravantes. À cet égard, l'échographie obstétricale du premier trimestre constitué un examen paraclinique indispensable, permettant d'éliminer une grossesse molaire ou une grossesse multiple, deux situations associées à des taux d'hCG particulièrement élevés et à une incidence significativement accrue d'HG (77) (72).

- **La dysfonction thyroïdienne et l'hyperthyroïdie transitoire**

L'axe thyroïdien est étroitement lié a celui de l'hCG en raison de la similarité structurale et fonctionnelle entre l'hCG et la TSH. Cette homologie moléculaire confère a l'hCG une activité thyréostimulante, expliquant que des taux élevés d'hCG induisent une stimulation de la glande

thyroïde avec abaissement de la TSH et élévation de la T4 libre. Ce mécanisme est a l'origine d'un tableau clinique connu sous le nom d'hyperthyroïdie transitoire de l'hyperémèse gravidique (THHG), entité auto-limitee coexistant avec l'HG (72).

Lors du pic physiologique d'hCG en début de grossesse, les taux sériques de TSH diminuent tandis que les taux de T3 libre (fT3) et T4 libre (fT4) s'élèvent de façon significative, stimules par l'hCG qui mime la TSH dans sa capacité a stimuler la glande thyroïde. Ce phénomène est encore plus marqué dans les grossesses molaires et multiples, situations caractérisées par des taux d'hCG particulièrement élevés (72). Dans certains cas rares de HG récidivante avec des taux d'hCG dans la norme, une mutation du domaine extracellulaire du récepteur TSH rendant ce dernier hypersensible a des taux normaux d'hCG a été mise en évidence (72).

Les examens paracliniques recommandés comprennent le dosage de la TSH, de la T4 libre, de la T3 libre, ainsi que le bilan des anticorps antithyroïdiens (anticorps anti-TPO, anti-thyroglobuline et anti-récepteurs de la TSH). Ces derniers permettent de différencier la THHG d'une authentique maladie de Basedow, qui constitué le principal diagnostic différentiel. Le diagnostic de THHG repose sur quatre critères : l'existence d'anomalies des tests de la fonction thyroïdienne coexistant avec l'HG, l'absence d'antécédents personnels d'hyperthyroïdie, l'absence de signes cliniques évocateurs d'hyperthyroïdie, et un panel d'anticorps thyroïdiens négatif (72). Il est important de soulignent que les tests de la fonction thyroïdienne doivent être réalisés uniquement pour exclure une maladie thyroïdienne franche et non pour diagnostiquer ou écarter l'HG en tant que telle (76).

- **Les œstrogènes**

Les œstrogènes jouent un rôle modulateur dans la survenue de l'HG. Des taux élevés d'estradiol ont été retrouvés chez certaines patientes atteintes d'HG, et certains facteurs cliniques associés a un hyperœstrogénisme relatif, comme la nulliparité et le jeune âge maternel, constituent des facteurs de risque reconnus de la maladie. Les femmes nullipares ont des taux sériques et urinaires d'œstrogènes plus élevés que les multipares, et les femmes enceintes pour la première fois présentent des taux d'œstrogènes au premier trimestre plus élevé que lors des grossesses ultérieures (72). Sur le plan paraclinique, le dosage de l'estradiol sérique peut être réalisé dans le cadre du bilan hormonal, bien que les résultats des études sur

ce marqueur demeurent hétérogènes et ne permettent pas d'en faire un critère diagnostique formel (76).

VIII.2.2. L'axe infectieux : *Helicobacter pylori*

L'infection à *Helicobacter pylori* représente l'une des pistes étiologiques les mieux documentées dans l'HG. Une méta-analyse portant sur 26 études a mis en évidence un odds ratio global de 3,2 (IC 95 % : 2,0–5,1) pour H. pylori dans l'HG comparativement a des témoins asymptomatiques, avec une sensibilité de 73 % et une spécificité de 55 % dans le diagnostic de l'HG [76]. A titre illustratif, des concentrations d'IgG positives pour H. pylori ont été retrouvées chez 95 patientes sur 105 présentant une HG, contre 60 témoins sur 129 (72).

Plusieurs mécanismes pathogeniques ont été proposes pour expliquer ce lien. D'une part, une augmentation des vomissements pourrait entraîner une perte d'acidité gastrique, créant un environnement alcalin favorable a la croissance d'H. pylori. D'autre part, les modifications hormonales de la grossesse, notamment l'élévation des hormones stéroïdiennes, entraîneraient un déplacement des volumes intracellulaire et extracellulaire avec modification du pH gastrique favorisant l'infection a *H. pylori* (72). Par ailleurs, le bas niveau socio-économique, lui-même facteur de risque d'HG, est également un facteur de risque majeur d'infection à H. pylori, en raison de la densité de population et des conditions d'hygiène défavorables facilitant la transmission par voie féco-orale ou oro-orale (72).

Les examens paracliniques disponibles pour le diagnostic d' *H. pylori* pendant la grossesse comprennent plusieurs méthodes. La sérologie IgG anti-H. pylori par dosage immunologique est la méthode la plus utilisée dans les études, bien que sa spécificité demeure modérée (76). La détection de l'antigène fecal d'H. pylori constitué une méthode non invasive et efficace, recommandée comme alternative a la sérologie pendant la grossesse. Le test respiratoire a l'uree marquée au carbone 13 est également une méthode non invasive de bonne performance diagnostique (76). L'endoscopie digestive haute avec biopsies gastriques reste l'examen de référence mais est réservée aux cas ou les méthodes non invasives s'averent insuffisantes ou en cas de suspicion d'autre pathologie digestive associée.

VIII.2.3. L'axe moléculaire et génétique : le GDF15

Le facteur de différenciation de croissance 15 (GDF15), membre circulant de la superfamille des TGF-beta, a émergé comme un acteur central dans la physiopathologie des nausées et vomissements gravidiques et de l'HG. Son récepteur, un hétérodimère de GFRAL et RET, est exprimé exclusivement dans le tronc cérébral, où son activation induit des nausées, des vomissements et des réponses aversives (79).

Des taux significativement plus élevés de GDF15 dans le sang maternel ont été mesures chez les femmes présentant des vomissements pendant la grossesse et chez celles atteintes d'HG, en comparaison aux femmes asymptomatiques (79). Par spectrométrie de masse appliquée a des paires mère-enfant génétiquement discordantes, il a été démontre que la grande majorité du GDF15 circulant dans le plasma maternel est d'origine fœto-placentaire, le GDF15 étant l'un des transcrits les plus abondants dans l'ARN placentaire humain (79).

L'étude des variants génétiques a permis de mieux comprendre ce mécanisme. Les variants génétiques rares et communs du gène GDF15 associés a un risque accru d'HG sont associés a des taux circulants de GDF15 plus faibles en dehors de la grossesse. A l'inversé, des conditions médicales chroniques caractérisées par des taux de GDF15 chroniquement élevés, comme la beta-thalassémie, confèrent une protection significative contre la survenue des nausées et vomissements gravidiques : seulement environ 5 % des femmes thalassémiques ont rapporté des nausées ou vomissements, contre plus de 60 % des témoins (79). Ce phénomène est explique par un mécanisme de désensibilisation du système GDF15-GFRAL : une exposition antérieure a des taux élevés de GDF15 atténue la réponse aversive a une élévation aiguë de cette hormone lors de la grossesse (79).

Sur le plan paraclinique, bien que le dosage du GDF15 ne soit pas encore disponible en routine clinique, les données génomiques constituent un outil diagnostique d'avenir. L'analyse des variants génétiques dans le gène GDF15, notamment par séquençage de l'exome, permet d'identifier des patientes portant des variants à risque élevé d'HG, comme le variant C211G associé à un risque multiplié par dix de développer la pathologie (79). Le dosage circulant du GDF15 par immunodosage constitué un biomarqueur prometteur, à condition d'utiliser des méthodes non confondues par le variant commun H202D (79). Cependant, en raison d'un

chevauchement considérable des taux entre les cas d'HG et les témoins, les concentrations de GDF15 seules ne peuvent pas actuellement être utilisées comme outil diagnostique pour différencier l'HG d'autres causes de vomissements chez une femme enceinte (79).

VIII.2.4. L'axe gastro-intestinal et métabolique

- **Les troubles gastro-intestinaux préexistants**

Les femmes présentant des antécédents de reflux gastro-œsophagien (RGO), d'ulcere peptique ou de troubles gastro-intestinaux sont significativement plus susceptibles d'être hospitalisées en raison d'une HG, avec un risque relatif ajusté de 2,5 (IC 95 % : 1,8–3,6) [77]. Le mécanisme impliqué met en jeu les modifications hormonales de la grossesse, notamment l'élévation de la progestérone, qui entraîne une relaxation du sphincter œsophagien inférieur et des autres sphincters gastro-intestinaux, favorisant la dyspepsie et les régurgitations (72).

Sur le plan paraclinique, un bilan digestif incluant une fibroscopie œso-gastro-duodénale (FOGD) peut s'avérer nécessaire en cas de tableau clinique atypique, de résistance au traitement, ou de suspicion de complication. La recherche d'H. pylori doit être systématiquement intégrée à ce bilan, compte tenu de son association documentée avec l'HG.

- **La cétonurie et les perturbations métaboliques**

La cétonurie a longtemps été utilisée comme marqueur diagnostique de l'HG, reflétant le catabolisme des réserves adipeuses chez les patientes incapables de tolérer les apports oraux. Elle est intégrée dans les critères diagnostiques de 57 % des essais cliniques sur l'HG (58). Cependant, les données disponibles ne permettent pas de conclure a une association significative entre le degré de cétonurie et la présence ou la sévérité de l'HG : sur cinq études ayant évalué spécifiquement cette association, aucune n'a retrouve de corrélation avec les critères de sévérité que sont la durée d'hospitalisation et le taux de réadmission (76).

Sur le plan paraclinique, si le dosage des corps cétoniques urinaires par bandelette réactive reste un examen de première intention facilement accessible, son interprétation diagnostique doit être nuancee. Le bilan biologique doit être complete par un ionogramme

sanguin, un bilan rénal (uree, créatinine), un dosage du glucose, et une évaluation de l'état nutritionnel incluant le dosage de l'albumine, afin d'évaluer le retentissement métabolique global de la pathologie (76).

VIII.2.5. L'axe psychiatrique et psychosomatique

Les troubles psychiatriques, notamment la dépression, l'anxiété et les troubles de l'humeur, sont associés a un risque significativement accru d'HG nécessitant une hospitalisation, avec un risque relatif ajusté de 4,1 (IC 95 % : 3,0–5,7). Le stress et les conflits conjugaux ont également été associés a un risque accru d'HG (72). Cependant, la relation causale entre l'HG et les troubles psychiques demeure difficile a établir, dans la mesure ou une incidence significativement élevée de dépression et d'anxiété est observée chez les femmes atteintes d'HG, notamment en cas de maladie prolongée, rendant difficile de déterminer si ces troubles constituent une cause ou une conséquence de l'HG (72).

Sur le plan paraclinique, une évaluation psychiatrique standardisée doit être systématiquement intégrée a la prise en charge des patientes atteintes d'HG. Des outils valides, comme l'Edinburgh Postnatal Depression Scale (EPDS) ou les échelles d'anxiété, peuvent être utilisés pour dépister et quantifier la souffrance psychologique associée. Cette évaluation conditionne l'orientation thérapeutique et le soutien psychologique à mettre en place.

VIII.2.6. Les facteurs de risque cliniques orientant le diagnostic étiologique

- **L'âge maternel et la parité**

L'HG est significativement plus fréquente chez les femmes jeunes et les nullipares. L'âge maternel inférieur a 20 ans est associé a un risque relatif accru (77). Le mécanisme avance pour expliquer l'effet de l'âge est que la diminution du risque avec l'âge pourrait être liée a la production croissante de la globuline liant les hormones sexuelles (SHBG) au cours des cycles menstruels successifs, permettant une meilleure régulation des taux d'œstrogènes (72). La recherche de ces facteurs de risque lors de l'interrogatoire oriente ainsi indirectement vers l'axe hormonal comme mécanisme étiologique dominant.

- **Le diabète préexistant**

Le diabète préexistant est associé à un risque relatif ajusté de 2,6 (IC 95 % : 1,5–4,7) d'HG nécessitant une hospitalisation (77). Sur le plan paraclinique, le dosage de la glycémie à jeun, de l'hémoglobine glyquée et la réalisation d'un bilan métabolique complet permettent d'identifier ce facteur de comorbidité et d'adapter la prise en charge en conséquence.

- **L'asthme et les troubles respiratoires**

Les antécédents d'asthme sont associés a un risque relatif ajusté de 1,5 (IC 95 % : 1,2–1,9) d'HG et a une durée d'hospitalisation prolongée (77) (72). L'association entre asthme et HG pourrait être liée a des mécanismes immunologiques et hormonaux communs, dont une théorie auto-immune a été évoquée pour expliquer certains cas réfractaires (72). Sur le plan paraclinique, les épreuves fonctionnelles respiratoires (EFR) et la recherche d'une hyperéosinophilie sanguine peuvent compléter le bilan dans ce contexte.

En synthèse : Le diagnostic étiologique de l'HG ne peut reposer sur un seul examen ou un seul mécanisme. Aucun biomarqueur unique ne possède à lui seul la capacité de diagnostiquer l'HG ou d'en prédire la sévérité (76) (58). La démarche diagnostique étiologique optimale associée donc une échographie obstétricale du premier trimestre, un bilan hormonal (hCG, TSH, T4 libre, anticorps thyroïdiens), un bilan infectieux (*H. pylori*), un bilan métabolique complet (ionogramme, fonction rénale, glycémie, corps cétoniques), et une évaluation psychiatrique systématisée.

VIII.3. Diagnostics différentiels

Les patientes présentant une hyperémèse peuvent également être atteintes de maladies obstétricales sous-jacentes, notamment la prééclampsie/éclampsie, le syndrome HELLP (hémolyse, élévation des enzymes hépatiques et thrombopénie) et la stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG / AHLG). L'hyperémèse gravidique débute typiquement au début de la grossesse. Ainsi, des vomissements sévères apparaissant après le premier trimestre relevent plus probablement d'autres étiologies (16).

VIII.3.1. Prééclampsie / éclampsie

La prééclampsie/éclampsie est une maladie idiopathique qui touche 3 a 10 % des grossesses et survient plus fréquemment chez la primipare. Maladie multiorganique, elle débute dans la seconde moitié de la grossesse (après 20 semaines d'aménorrhée). Les symptômes comprennent nausées, vomissements, douleur épigastrique ou en hypochondre droit, soif, céphalées et diplopie. Il est essentiel d'établir un diagnostic précis car ces signes peuvent se confondre avec l'hyperémèse gravidique.

De nombreuses patientes présentent une hyperréflexie et un œdème est fréquent. On parle d'éclampsie lorsque des convulsions surviennent. La pathologie hépatique, en particulier le syndrome HELLP, constitué une complication fréquente et préoccupante de la prééclampsie. Les critères diagnostiques usuels de la prééclampsie sont une hypertension soutenue supérieure a 140/90 mm Hg chez une femme anterieurement normotendue et une protéinurie après la 20e semaine de grossesse (16).

VIII.3.2. Syndrome HELLP

Le syndrome HELLP est présumé être à l'origine des hématomes hépatiques et des ruptures hépatiques au cours de la grossesse. Les taux sériques d'aminotransférases (ALAT/ASAT) varient d'élévations modestes à plusieurs milliers, sans augmentation marquée de la phosphatase alcaline ou de la bilirubine. La plupart des patientes se présentent après la 27e semaine de grossesse, 11 % se manifestent plus tôt, et jusqu'à 30 % des cas apparaissent en post-partum. Le traitement de choix est l'accouchement. La plupart des cas se résolvent rapidement après l'accouchement. Le HELLP récidive lors de grossesses ultérieures et il est déconseillé d'envisager une nouvelle grossesse (16).

VIII.3.3. Stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG / AHLG)

L'AHLG évolué souvent vers une insuffisance hépatique fulminante. Elle se manifeste typiquement au troisième trimestre. Les symptômes initiaux sont variables, mais incluent généralement nausées et vomissements. Des prurits peuvent survenir. La prévalence est

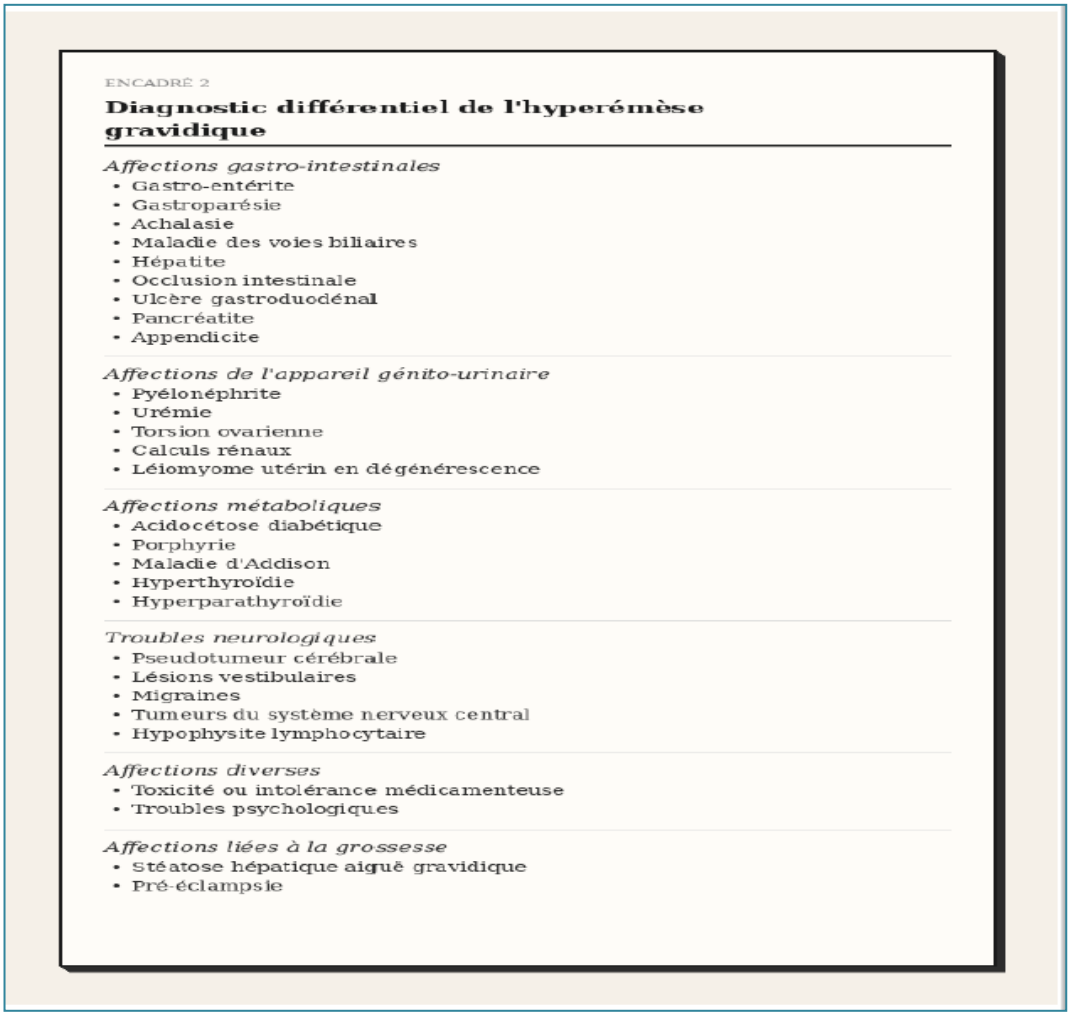
d'environ 1 pour 7 000 accouchements. L'AHLG est plus fréquente chez les primipares, dans les gestations gémellaires et lorsque le fœtus est de sexe masculin.

Les examens biologiques montrent un temps de prothrombine prolongé, une diminution du fibrinogène et une élévation modérée des transaminases (rarement, les transaminases sont normales). Il peut exister une insuffisance rénale avec élévation de l'acide urique sérique, de l'azote urique sanguin (BUN) et de la créatinine. Une leucocytose est fréquente. L'hypoglycémie peut survenir et doit être recherchée chez toute patiente présentant une altération de l'état mental.

La prise en charge doit se faire en unité de soins intensifs (USI), de preference dans un centre de transplantation hépatique. L'avis d'un hépatologue est indispensable. Le pilier du traitement est un diagnostic précoce et un accouchement rapide par la voie la plus expéditive, avec un soutien maximal pendant la récupération hépatique. Les patientes survivantes doivent être conseillées d'éviter une grossesse ultérieure (16).

VIII.3.4. Autres affections organiques

Il est important d'identifier les signes associés aux vomissements qui peuvent faire évoquer une autre pathologie organique. En priorité, sont à rechercher des douleurs abdominales, une fièvre ou un goitre dans un contexte d'hyperthyroïdie. Les principales causes organiques à éliminer sont présentées ci-dessous dans le Tableau I (76).



ENCADRÉ 2

Diagnostic différentiel de l'hyperémèse gravidique

Affections gastro-intestinales
- Gastro-entérite
- Gastroparésie
- Achalasie
- Maladie des voies biliaires
- Hépatite
- Occlusion intestinale
- Ulcère gastroduodénal
- Pancréatite
- Appendicite

Affections de l'appareil génito-urinaire
- Pyélonéphrite
- Urémie
- Torsion ovarienne
- Calculs rénaux
- Léiomyome utérin en dégénérescence

Affections métaboliques
- Acidocétose diabétique
- Porphyrie
- Maladie d'Addison
- Hyperthyroïdie
- Hyperparathyroïdie

Troubles neurologiques
- Pseudotumeur cérébrale
- Lésions vestibulaires
- Migraines
- Tumeurs du système nerveux central
- Hypophysite lymphocytaire

Affections diverses
- Toxicité ou intolérance médicamenteuse
- Troubles psychologiques

Affections liées à la grossesse
- Stéatose hépatique aiguë gravidique
- Pré-éclampsie

Figure 4 : Liste des diagnostics différentiels de l'hyperémèse gravidique

VIII.3.5. Indices cliniques suggérant un diagnostic alternatif

Les éléments suivants orientent vers une autre cause de nausées et vomissements que l'hyperemesis gravidarum (HG) :

- Nausées apparaissant après 9 semaines de gestation.
- Nausees et vomissements précédant la grossesse.
- Douleur abdominale.
- Fievre.
- Cephalees.

- Goitre.
- Anomalies de l'examen neurologique.
- Leucocytose, anémie ou thrombocytopénie.

Des élévations modérées des enzymes hépatiques, généralement inférieures a 300 fois la limite supérieure de la normale, ainsi qu'une augmentation de la bilirubine sérique inférieure a 4 mg/dL, sont observées chez 20 % a 30 % des femmes. Des concentrations sériques d'amylase et de lipase, pouvant atteindre jusqu'a cinq fois les valeurs normales, sont retrouvées dans 10 % a 15 % des cas. Plus rarement, une cholestase marquée, voire une atteinte hépatique avec allongement du temps de prothrombine, peut être observée. Les élévations des enzymes hépatiques sont beaucoup plus importantes en cas d'hépatite primitive, souvent de l'ordre de plusieurs milliers, avec une bilirubinémie également plus élevée. Une pancréatite aiguë peut entraîner des vomissements et une hyperamylasémie, mais les concentrations sériques d'amylase sont alors habituellement 5 a 10 fois plus élevées que celles observées dans les nausées et vomissements de la grossesse.

Des anomalies électrolytiques sont retrouvées dans 15 % a 25 % des cas. Les plus fréquentes sont l'hypokaliémie, l'hyponatrémie et l'alcalose métabolique hypochlorémique. En cas de déplétion volemique sévère, une acidose métabolique peut apparaître. L'ensemble de ces anomalies régresse habituellement sous un apport hydrique et nutritionnel adéquat.

Une hyperthyroïdie transitoire associée a l'hyperémèse est observée chez 50 % a 70 % des femmes présentant une hyperemesis gravidarum. Elle se distingue généralement d'une pathologie thyroïdienne intrinsèque par l'absence d'antécédents de symptômes d'hyperthyroïdie avant la grossesse, l'absence de goitre et d'anticorps thyroïdiens, ainsi que par une élévation de la triiodothyronine moins fréquente que celle de la thyroxine. Les manifestations cliniques d'hyperthyroïdie sont rares, a l'exception d'une tachycardie occasionnelle. Cette situation, liée a l'effet de l'hCG sur le récepteur de la TSH, est transitoire et ne necessite pas de traitement antithyroïdien spécifique.

En raison de la relation inversée entre la sévérité des nausées et vomissements de la grossesse et la concentration de TSH, une TSH non supprimée suggère une cause autre que les

nausées et vomissements gravidiques. Un taux de TSH supérieur a 2,5 mU/mL est rare en cas de forme sévère, sauf en présence d'une hypothyroïdie préexistante (76).

IX. Complications et pronostic

IX.1. Complications maternelles des vomissements incoercibles

Les vomissements incoercibles de la grossesse, ou hyperemesis gravidarum (HG), peuvent entraîner de nombreuses complications maternelles. Ils sont fréquemment responsables d'une déshydratation, de troubles hydro-électrolytiques, d'un apport nutritionnel insuffisant et d'une perte de poids parfois importante.

La prolongation des symptômes et la sévérité de l'état clinique exposent également a des carences vitaminiques, en particulier en vitamine B1 et en vitamine K, dont les conséquences peuvent être majeures sur le plan maternel (83).

IX.1.1. Carence en vitamine K

La carence en vitamine K est particulièrement préoccupante dans ce contexte, en raison du rôle essentiel de cette vitamine dans la coagulation sanguine. Elle intervient comme cofacteur dans la synthèse des facteurs II, VII, IX, X, ainsi que des protéines C et S. Une diminution des réserves en vitamine K peut ainsi favoriser l'apparition d'une coagulopathie avec risque hémorragique.

Dans les formes prolongées, la diminution de l'apport nutritionnel peut conduire a une malnutrition sévère, ce qui renforce le risque de carence en vitamine K. Cette carence peut être associée a des complications maternelles telles qu'une hémorragie liée a une coagulopathie, notamment en cas d'altération de la synthèse des facteurs de coagulation dependants de la vitamine K (83).

IX.1.2. Carence en vitamine B1 (Encéphalopathie de Wernicke)

Parmi les carences vitaminiques, la carence en thiamine (vitamine B1) peut être responsable de la persistance des vomissements dans l'HG. Plus grave encore, elle peut

évoluer vers un syndrome appelé encéphalopathie de Gayet-Wernicke. Les patientes atteintes présentent des manifestations neurologiques telles que la léthargie, la confusion et l'hyporéflexie, ainsi que des formes plus sévères associant une ataxie et/ou des symptômes oculomoteurs, notamment le nystagmus et l'ophtalmoplégie.

L'encéphalopathie de Wernicke peut, dans les cas les plus graves, entraîner le décès de ces femmes, ce qui rend nécessaire un diagnostic précoce afin d'instaurer rapidement le traitement. Les symptômes peuvent alors soit disparaître sous l'effet du traitement, dans une minorité de cas, soit persister avec des séquelles, ou encore évoluer vers une psychose de Korsakoff [84]. Ce risque de carence en thiamine existe également chez les femmes ayant reçu une nutrition parentérale totale sans thiamine en raison de leur HG (85).

IX.1.3. Syndrome de Mallory-Weiss

Le syndrome de Mallory-Weiss constitué une complication digestive maternelle pouvant survenir au cours de l'hyperemesis gravidarum. Il s'agit d'une lacération muqueuse non variqueuse de la jonction gastro-œsophagienne, secondaire à des vomissements ou des haut-le-cœur répétés, avec augmentation brutale de la pression intra-abdominale.

Sur le plan clinique, il peut se manifester par une dyspepsie, une douleur abdominale, une hématémèse, l'émission de selles méléniques et, dans de rares cas, par un choc hypovolémique. Bien que classiquement décrit chez les sujets alcooliques, il peut également compliquer d'autres situations de vomissements intenses, notamment l'HG. Cette complication apparaît le plus souvent après des épisodes répétés de vomissements, mais peut aussi survenir après un épisode unique, justifiant une vigilance clinique particulière chez les patientes présentant des vomissements incoercibles pendant la grossesse (86).

IX.1.4. Complications psychiatriques et psychosociales

L'hyperemesis gravidarum engendre un retentissement psychologique majeur et souvent sous-estime. Mitchell-Jones et al. (89) ont démontre dans leur méta-analyse que les femmes atteintes présentent des taux élevés de dépression et d'anxiété, favorises par l'incapacité fonctionnelle et l'isolement social.

Ces troubles peuvent évoluer vers des conséquences plus graves. Nana et al. (90) rapportent une association significative avec les idéations suicidaires et le recours à l'interruption volontaire de grossesse (IVG), illustrant l'impact de l'HG sur le projet de maternité lui-même.

Par ailleurs, les séquelles psychiatriques peuvent persister au-delà de l'accouchement. Nijsten et al. (88) et Christodoulou-Smith et al. (89) confirment respectivement la persistance de symptômes dépressifs, anxieux, et de stress post-traumatique, faisant de l'HG un véritable événement traumatisant pouvant induire un syndrome de stress post-traumatique (ESPT / PTSD) cliniquement significatif.

IX.1.5. Complications thromboemboliques

L'hyperemesis gravidarum constitué un facteur de risque reconnu de maladie thromboembolique veineuse (MTEV). Dans une cohorte de plus de 8 millions de grossesses en Angleterre, il a été démontre que les femmes hospitalisées pour HG présentaient un risque significativement accru de thrombose veineuse profonde (TVP) anténatale et d'embolie pulmonaire.

Ce risque se prolonge au-delà de l'accouchement, avec une majoration significative dans les 12 semaines du post-partum, justifiant une surveillance thromboembolique continue. Le mécanisme principal est attribué à la déshydratation sévère et à l'immobilisation prolongée, favorisant un état d'hypercoagulabilité. Ces données sont coherentes avec les recommandations du Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG), qui classent l'HG parmi les facteurs de risque transitoires de MTEV, et plaident pour une prophylaxie anticoagulante précoce chez les patientes a risque (87).

IX.2. Complications fœtales

L'impact de l'HG ne se limite pas a la sphère maternelle ; les répercussions sur le développement et le pronostic fœtaux sont étayées par de vastes données épidémiologiques, principalement centralisees dans la méta-analyse globale de Jansen et al. (88).

IX.2.1. Prématurité

L'hyperemesis gravidarum est associée a un risque significativement accru d'accouchement prématuré. La méta-analyse de Jansen et al., portant sur plus de 11 millions de naissances, a démontre une augmentation notable du risque de prématurité avant 34 semaines d'aménorrhée (SA), ce qui représente une majoration quasi triple du risque par rapport aux grossesses non compliquées d'HG. Ce risque est attribué principalement à la dénutrition maternelle prolongée, qui altère le développement vasculaire placentaire et les échanges materno-fœtaux (88).

IX.2.2. Anomalies du poids de naissance

L'HG influence significativement le poids de naissance dans les deux sens :

- Hypotrophie sévère : le risque de très faible poids de naissance (inférieur a 1500 g) est augmente.
- Macrosomie : le risque de macrosomie fœtale (poids supérieur a 4000 g) est, a l'inversé, significativement réduit.

Ces variations reflètent directement l'impact de la restriction nutritionnelle maternelle sur la croissance fœtale, matérialisée par une réduction drastique des apports en glucose, acides aminés et lipides via le flux placentaire (88).

IX.2.3. Retard de croissance intra-utérin (RCIU)

Les nouveau-nés de mères atteintes d'HG présentent une prévalence plus élevée de petit poids pour l'âge gestationnel (PAG). Ce phénomène est explique par la diminution de l'expression des facteurs de croissance angiogéniques et la réduction des transports placentaires de nutriments consécutifs a la dénutrition maternelle. Une réduction significative du périmètre crânien a également été rapportee chez les nouveau-nés a terme nes de mères ayant souffert d'HG (88).

IX.2.4. Détresse néonatale et réanimation

Les nouveau-nés issus de grossesses compliquées d'HG nécessitent plus fréquemment des manœuvres de réanimation a la naissance. Ce risque, bien que modeste en valeur absolue, est statistiquement robuste, ayant été établi sur une population de plus de 4 millions de naissances avec une hétérogénéité nulle, conférant une forte fiabilite a ce résultat (88).

IX.2.5. Décollement placentaire (Hématome rétroplacentaire)

L'HG est associé a un risque accru de décollement placentaire, une complication obstétricale grave pouvant compromettre directement le pronostic vital fœtal. Ce résultat, établi sur plus de 9 millions de grossesses, suggère une dysfonction vasculaire placentaire sous-jacente comme mécanisme physio-pathologique commun aux complications fœtales de l'HG (88).

IX.2.6. Mortinatalité

Paradoxalement, le risque de mortinatalité est significativement diminuée dans les grossesses compliquées d'HG. Ce résultat contre-intuitif est interprete comme la conséquence d'une surveillance anténatale renforcée et d'un recours plus fréquent au déclenchement programme du travail, permettant d'éviter les deces in utero chez les fœtus les plus vulnerables. Par ailleurs, certains auteurs suggèrent que l'intensité des nausées et vomissements pourrait être le reflet d'une fonction placentaire (et d'une sécrétion hormonale) particulièrement preservee, conférant un effet protecteur indirect sur la survie fœtale (88).

IX.3. Pronostic général

IX.3.1. Pronostic obstétrical à court terme

Sur le plan maternel et périnatal immédiat, l'HG est associé a un risque accru de complications obstétricales significatives, notamment l'anémie gestationnelle, la prééclampsie, la thromboembolie veineuse et l'accouchement prématuré. Les nouveau-nés présentent un risque plus élevé de petit poids de naissance, de recours aux soins intensifs neonataux et de manœuvres de réanimation, bien que la mortinatalité soit paradoxalement réduite, probablement grâce a une surveillance anténatale renforcée (89).

IX.3.2. Pronostic obstétrical à long terme et récurrence

L'antécédent d'HG constitué le principal facteur de risque de récurrence lors des grossesses ultérieures. Dans une cohorte prospective néerlandaise, le taux de récurrence atteignait 89 % des grossesses suivantes.

Ce pronostic conditionne lourdement l'avenir obstétrical des patientes : 40 % des femmes ayant eu une nouvelle grossesse l'avaient reportée en raison de la crainte d'une récidive, et 33 % avaient définitivement renoncé à toute grossesse ultérieure pour ce motif. Plus préoccupant encore, 23 % des femmes ont envisagé ou eu recours à une interruption de grossesse face à une HG récurrente (90).

IX.3.3. Pronostic à long terme pour l'enfant

Les données issues d'une revue systématique portant sur plus de 1,8 million d'enfants montrent que l'exposition in utero à l'HG est associée à des troubles neurodéveloppementaux et de santé mentale chez l'enfant. Sont notamment rapportés des troubles anxieux, des troubles du sommeil, ainsi qu'une augmentation des taux de trouble du spectre de l'autisme (TSA) et de trouble du déficit de l'attention avec ou sans hyperactivité (TDAH).

Une réduction du volume cortical cérébral a également été documentée par imagerie chez les enfants exposes. Par ailleurs, une association avec le cancer testiculaire chez les garcons est évoquée, bien que les données restent préliminaires (89). Ces séquelles a long terme sont attribuées principalement a la dénutrition maternelle précoce et prolongée induite par l'HG, affectant les phases critiques du développement fœtal.

IX.3.4. Pronostic psychologique maternel

Le pronostic psychologique de la mère à distance de l'épisode aigu demeure préoccupant. Les femmes ayant souffert d'HG présentent des taux élevés de dépression, d'anxiété et de stress post-traumatique persistant bien au-delà de l'accouchement, induisant un retentissement durable et délétère sur leur qualité de vie globale ainsi que sur l'équilibre des relations familiales (92).

X. LA PRISE EN CHARGE DE L'HYPEREMESIS GRAVIDARUM

X. 1. Buts de la prise en charge

- Restaurer l'équilibre métabolique et hydro-électrolytique
- Contrôler les symptômes émétiques
- Prévenir les complications materno-fœtales graves
- Préserver la santé mentale et la qualité de vie

X. 2. Moyens thérapeutiques

X. 2. 1. Mesures hygiéno-diététiques

Avant toute escalade médicamenteuse, l'ajustement du mode de vie constitue la pierre angulaire de la prise en charge. Optimiser l'environnement et l'alimentation de la patiente permet souvent de stabiliser les formes légères à modérées tout en respectant le principe de précaution fœtale (93).

Hydratation fractionnée : Une hydratation continue mais fractionnée est préconisée : l'équivalent de deux litres d'eau doit être réparti en microquantités (petites gorgées) sur l'ensemble de la journée (93).

- **Action du froid** : L'utilisation du froid (boissons réfrigérées, glaçons) est recommandée pour son action inhibitrice sur le seuil de déclenchement des nausées.

Fractionnement des repas : Pour prévenir la vacuité gastrique, facteur majeur d'exacerbation des nausées, un fractionnement rigoureux est requis avec des prises alimentaires toutes les une à deux heures favorisant une digestion lente et stabilisant la glycémie, offrant ainsi une meilleure tolérance digestive que les repas volumineux classiques (93).

Sélection des macronutriments : une alimentation privilégiant les glucides complexes et les protéines est recommandée pour leur haute digestibilité, contrairement aux lipides et aux aliments acides qui retardent la vidange gastrique. Des études cliniques confirment qu'un

apport protéique accru réduit l'intensité des nausées, probablement en stabilisant l'activité électrique de l'estomac et en limitant les pics glycémiques (94).

- **Dissociation solides / liquides** : En respectant un intervalle de 20 à 30 minutes entre la prise alimentaire et l'hydratation, on évite l'augmentation brutale du volume gastrique qui déclenche mécaniquement le réflexe émétique.

Suppléments et gestion de la supplémentation martiale : En cas d'intolérance aux repas complets, le recours aux suppléments nutritionnels oraux (barres ou poudres protéinées) permet de maintenir un apport calorique vital. Une vigilance particulière doit être portée aux vitamines prénatales : le fer qu'elles contiennent aggrave fréquemment les troubles digestifs et la motilité gastrique (95). Il est donc recommandé à partir de deuxième trimestre

X. 2. 2. Traitements médicamenteux de première ligne (Ambulatoire)

Lorsque les mesures hygiéno-diététiques ne suffisent pas à stabiliser la patiente, une stratégie thérapeutique médicamenteuse est instaurée

a) Approche non pharmacologique : Le Gingembre (Zingiber officinale) : Le gingembre est recommandé pour ses propriétés antispasmodiques gastriques. Il est généralement administré sous forme de poudre (gélules) à une dose de 1000 mg/jour, répartie en quatre prises (96).

b) L'association Doxylamine / Pyridoxine (Vitamine B6) : la pyridoxine (vitamine B6) joue un rôle crucial dans le métabolisme des acides aminés et pourrait agir sur les neurotransmetteurs impliqués dans le réflexe émétique. On débute généralement par la combinaison fixe de 10 mg de succinate de doxylamine (antihistaminique H1) et 10 mg de chlorhydrate de pyridoxine (ex : Cariban® ou Diclectin®), à raison de 2 gélules le soir au coucher. La dose peut être augmentée progressivement jusqu'à un maximum de 4 comprimés par jour (97).

c) Les antihistaminiques H1 de première génération

- **La Méclozine (Agyrax®)** : Son efficacité repose sur la diminution de l'excitabilité du labyrinthe dans l'oreille interne et sur le blocage des voies de conduction afférentes vers le

centre du vomissement du tronc cérébral. Elle est administrée à une posologie de 25 mg, à raison de 1 à 2 comprimés par jour

Le Dimenhydrinate (Dramamine®) : utilisé pour son action inhibitrice sur les stimulations vestibulaires. Sa posologie est plus flexible, allant de 50 à 100 mg toutes les 4 à 6 heures, sans toutefois dépasser la dose maximale de 400 mg par jour (98).

X. 2. 3. Traitements médicamenteux de deuxième ligne (Persistance des signes)

Antagonistes dopaminergiques : Métoclopramide (Primpéran®), Métopimazine (Vogalène®) : Ces molécules agissent principalement sur la chemoreceptor trigger zone (CTZ ou zone gâchette chimioréceptrice) pour bloquer les signaux du vomissement, tout en exerçant un effet procinétique qui facilite la vidange gastrique. Le Métoclopramide est prescrit à la posologie de 5 à 10 mg par prise, sans dépasser 30 mg par jour, tandis que la Métopimazine est souvent privilégiée pour sa rapidité d'action en ambulatoire (98).

- **Antagonistes des récepteurs 5-HT3 : Ondansétron (Zofren®)** : En bloquant les récepteurs de la sérotonine au niveau du système nerveux central et du nerf vague. Administré à des doses de 4 à 8 mg deux fois par jour, il s'avère très efficace (98).

X. 2. 4. Traitements de troisième ligne (Hospitalisation et formes sévères)

- **Réhydratation hydro-électrolytique par cristalloïdes** : L'hospitalisation s'impose dès lors que la patiente présente une perte de poids supérieure à 5 % du poids de forme ou une résistance aux antiémétiques oraux bien conduits. La stratégie de réhydratation repose sur l'administration intraveineuse de 2 à 3 litres de cristalloïdes par 24 heures. Le Sérum Salé Isotonique (NaCl 0,9 %) est privilégié en première intention pour corriger l'alcalose métabolique hypochlorémique induite par la perte d'acide chlorhydrique gastrique (avec adjonction systématique de 20 mmol de chlorure de potassium - KCl - par litre de soluté). Le Ringer Lactate peut être utilisé en alternance pour équilibrer la balance électrolytique. L'objectif clinique est d'obtenir une diurèse supérieure à 1000 ml/jour et de négativer la cétonurie (témoin de l'arrêt de la lipolyse de survie). Une surveillance stricte de la fonction

rénale et de l'ionogramme sanguin est indispensable pour ajuster les apports hydro-électrolytiques (99).

- **Supplémentation vitaminique parentérale et risque de Wernicke** : sa supplémentation doit être systématique et impérativement préalable à toute administration de soluté glucosé (le métabolisme du glucose consommant les dernières réserves de thiamine, l'apport de sucre seul précipiterait l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke). Le protocole recommande une dose de 100 à 300 mg de Thiamine (B1) par jour par voie IV, systématiquement associée à la Pyridoxine (B6) à raison de 50 à 100 mg/jour, à la Vitamine B12 (1000 µg par semaine par voie intramusculaire ou IV) et à l'Acide Folique (B9) en IV ou IM (5 mg/jour (98).

o Prévention Primaire : Intervenir en amont des symptômes

▪ Information, Éducation et Communication (IEC)

L'action préventive la plus efficace se situe bien avant la première consultation prénatale. L'enjeu de l'IEC est de transformer la perception de la grossesse, d'un événement passif à un projet de santé activement préparé. Dans notre contexte, cette sensibilisation doit viser trois leviers majeurs :

- **Optimisation du terrain nutritionnel pré-conceptionnel** : Il ne s'agit pas seulement de « bien manger », mais de corriger les déficits métaboliques qui pourraient exacerber la réponse émétique (vomissements). Plusieurs travaux, dont ceux de Koren et al. (2014) (75), suggèrent que les femmes abordant leur grossesse avec des carences vitaminiques latentes sont plus vulnérables aux formes sévères de nausées. Le message éducatif doit encourager une alimentation diversifiée, riche en vitamines du groupe B, dès le désir de maternité. Comme le soulignent les recommandations du CNGOF (Sentilhes et al. 2018) (101), la prise de multivitamines en période péri-conceptionnelle réduit l'incidence de l'hyperémèse.
- **Déconstruction des tabous et écoute des signaux précoces** : Le poids des représentations sociales en Algérie laisse parfois croire que « souffrir et vomir est normal pour une femme enceinte ». L'éducation pour la santé doit briser ce mythe. Sensibiliser les femmes et leur entourage à ne pas attendre la déshydratation critique avant de consulter est une étape clé.

- **Gestion de l'environnement et du mode de vie** : Apprendre aux femmes à identifier leurs propres déclencheurs environnementaux (odeurs fortes, stimuli sonores, fatigue excessive) et à valoriser le repos préventif constitue une barrière de protection non négligeable.

▪ Supplémentation pré-conceptionnelle ciblée

- **L'effet synergique de la Pyridoxine (Vitamine B6)** : Son administration préventive permet de saturer les récepteurs enzymatiques impliqués dans la synthèse des neurotransmetteurs, augmentant ainsi le seuil de tolérance de la patiente aux futurs pics de B-hCG.
- **Réduction globale de l'incidence** : Selon Koren (2014) (75), ce geste simple mais crucial diminue non seulement la fréquence des hospitalisations, mais réduit également la durée globale des symptômes au cours du premier trimestre. Il s'agit d'intégrer ce conseil systématiquement lors des consultations de médecine générale ou de gynécologie, en expliquant à la patiente que cette préparation biologique est sa première ligne de défense.

▪ Optimisation de l'hygiène de vie et gestion du stress

- **Sevrage tabagique et clarification du « paradoxe »** : La littérature scientifique a mis en évidence un phénomène paradoxal : le tabagisme semble associé à une incidence plus faible de l'hyperémèse gravidique. Comme l'expliquent Nurmi et al. (2018) (102) dans une vaste étude de cohorte, cela s'expliquerait par une réduction des taux d'œstrogènes et de B-hCG chez les fumeuses. Cependant, l'IEC doit être sans ambiguïté : les bénéfices marginaux sur les nausées sont largement éclipsés par les risques catastrophiques du tabac (retard de croissance intra-utérin [RCIU], hématome rétro-placentaire, prématurité). Le sevrage pré-gestationnel reste donc une priorité absolue, tout en préparant la patiente à une surveillance plus étroite de ses symptômes digestifs, car l'arrêt du tabac pourrait, théoriquement, démasquer ou exacerber la sensibilité émétique.
- **Régulation du stress pré-gestationnel** : Bien que l'HG ne soit pas une pathologie d'origine psychologique, le terrain anxieux est un facteur aggravant reconnu. Une gestion du stress dès la phase de désir de grossesse permet de réduire la réactivité du système nerveux autonome (103).

- **Éradication d' *Helicobacter pylori***

Un axe de prévention de plus en plus documenté concerne la santé gastrique pré-conceptionnelle, et plus précisément la recherche de l'infection par *Helicobacter pylori*. Cette bactérie, responsable de gastrites chroniques, semble agir comme un catalyseur de l'hyperémèse gravidique (104).

Comme le suggèrent les travaux de Fentahun et al. (2024), le traitement d'éradication (antibiothérapie associée à un inhibiteur de la pompe à protons) ne peut être administré sereinement qu'en dehors de la grossesse. Une éradication réussie en phase pré-conceptionnelle permet de normaliser le milieu gastrique et de réduire drastiquement la sévérité des symptômes lors du premier trimestre.

- **Prévention Secondaire : Dépistage et Intervention Précoce**

  - **Dépistage systématique par le score PUQE-24**

L'utilisation systématique du score PUQE-24 (Pregnancy-Unique Quantification of Emesis) est préconisée dès la première consultation prénatale ou dès l'apparition des premiers vomissements (105). Une intervention thérapeutique (ajustement alimentaire ou Vitamine B6) déclenchée à ce stade précis permet, selon les recommandations du CNGOF (2018), de réduire le recours aux soins d'urgence.

  - **Traitement de première ligne immédiat**

Dès que le score PUQE-24 atteint le stade « modéré », la prévention secondaire impose une réponse thérapeutique immédiate afin d'éviter le basculement vers des vomissements incoercibles. Cette stratégie repose sur deux agents de première ligne largement validés :

- Chlorhydrate de Pyridoxine (Vitamine B6) ;
- Gingembre ;

  - **Éducation Thérapeutique (ETP) : Rendre la patiente actrice de son soin**

L'ETP consiste à transformer la patiente de « subissant » les symptômes à « actrice » de sa prise en charge. Une patiente éduquée à fractionner ses apports (petits repas fréquents) et à

privilégier les aliments froids, pauvres en graisses et secs dès les premiers signes cliniques réduit considérablement son risque de déshydratation.

- **Prévention Tertiaire : Limitation des complications et Réinsertion**

  - **Prévention des complications neurologiques majeures : La gestion de la Thiamine (B1)**

Le risque le plus redoutable en milieu hospitalier est l'apparition de l'encéphalopathie de Wernicke. Chez les patientes souffrant de vomissements incoercibles, les réserves hépatiques en Vitamine B1 (Thiamine) s'épuisent très rapidement (en moins de trois semaines).

- **Action préventive** : L'administration systématique de 100 mg de Thiamine (Vitamine B1) par voie intraveineuse ou intramusculaire avant toute perfusion glucosée est impérative (106). Ce geste simple est la seule barrière efficace contre des lésions neurologiques irréversibles (troubles de l'équilibre, de la vision et de la mémoire).

  - **Prévention thromboembolique et métabolique**

L'état de déshydratation profonde associé à l'alitement hospitalier majore considérablement le risque de maladie thromboembolique veineuse (107). La prévention tertiaire inclut donc :

1. Une réhydratation hydro-électrolytique vigoureuse pour corriger l'hémoconcentration.

2. Le maintien d'une mobilité minimale ou l'utilisation systématique de bas de contention pour prévenir le risque de phlébite.

  - **Réinsertion socioprofessionnelle et soutien psychologique**

- **Levée du sentiment de culpabilité** : L'HG impose souvent un arrêt brutal des activités professionnelles et domestiques. Ce retrait forcé génère un sentiment de culpabilité intense chez la femme, qui se sent en situation d'échec face à son rôle social, professionnel ou familial. Un accompagnement psychologique est nécessaire pour déconstruire cette culpabilité en expliquant le caractère purement organique de la pathologie. Comme le soulignent

Mitchell-Jones et al. (2017) (108), l'impact de l'HG sur la santé mentale peut mener à une dépression périnatale s'il n'est pas pris en charge précocement.

- **Reprise graduée et aménagement du poste de travail** : La fatigue extrême consécutive à la dénutrition et à la fonte musculaire impose une reprise très progressive. Un retour trop rapide à un rythme de travail intense est un facteur majeur de rechute émétique. La prévention tertiaire préconise :

  - Un aménagement du temps de travail (temps partiel thérapeutique ou horaires adaptés).
  - L'éviction des déclencheurs sur le lieu de travail (odeurs de restauration collective, expositions chimiques, trajets longs et fatigants).
  - Une sensibilisation de l'entourage (familial et professionnel) à la réalité de la maladie pour favoriser un environnement sécurisant et bienveillant.

Matériel
et
Méthodes

I. MATÉRIEL ET MÉTHODES

I. 1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle, descriptive et analytique rétrospective, menée à l'aide d'une fiche de recueil de données standardisée exploitant les dossiers médicaux de patientes hospitalisées, visant à évaluer les facteurs de risques, et le retentissement materno-fœtal des vomissements incoercibles chez les femmes enceintes de 1er trimestre.

I. 2. Population d'étude

I. 2. 1. Population cible

La population cible de cette étude est constituée de femmes enceintes de premier trimestre hospitalisées au niveau de service de gynécologie obstétrique au CHU Ibn Rochd - Annaba. L'objectif était de cibler une population de femmes enceintes exposée à des facteurs de risque spécifiques de l'hyperémèse gravidique.

I. 2. 2. Cadre de l'étude

Cette étude a été menée au sein du service de gynécologie-obstétrique du Centre Hospitalo-Universitaire (CHU) Ibn Rochd d'Annaba, établissement de référence de la région nord-est de l'Algérie, assurant la prise en charge des grossesses à haut risque et des pathologies obstétricales.

L'étude s'est déroulée sur une période de deux ans, allant de juin 2024 à juin 2026. Durant cette période, 50 dossiers médicaux de femmes enceintes hospitalisées au premier trimestre ont été consultés, dont 24 ont répondu aux critères d'inclusion et ont été retenus pour l'analyse.

I. 2. 3. Critères d'inclusion

Ont été incluses dans l'étude toutes les femmes répondant à l'ensemble des critères suivants :

- Femme enceinte hospitalisée au service de gynécologie-obstétrique du CHU Ibn Rochd d'Annaba
- Grossesse au premier trimestre (< 14 semaines d'aménorrhée)
- Diagnostic de vomissements incoercibles (hyperémèse gravidique) retenu dans le dossier médical, défini par la présence de vomissements persistants associés à une perte de poids ≥ 5% du poids corporel et/ou une déshydratation clinique ayant nécessité une hospitalisation
- Dossier médical disponible et exploitable

I. 2. 4. Critères d'exclusion

Ont été exclues de l'étude les patientes présentant l'un des critères suivants :

- Vomissements attribuables à une cause organique identifiée (ulcère gastroduodénal, pathologie thyroïdienne préexistante à la grossesse, lithiase biliaire, pathologie neurologique, ou autre cause non obstétricale)
- Môle hydatiforme (grossesse molaire)
- Dossier médical incomplet ne permettant pas de recueillir les données nécessaires à l'étude

I. 3. Outil de collecte des données

I. 3. 1. Fiche de recueil

Les données ont été recueillies à l'aide d'une fiche de recueil structurée (Case Report Form – CRF), conçue spécifiquement pour cette étude et remplie manuellement à partir des dossiers médicaux des patientes incluses. Elle est organisée en six parties :

- **Partie 1 – Identification** : numéro du dossier, date de recueil et service d'hospitalisation.
- **Partie 2 – Données de l'état civil** : caractéristiques sociodémographiques de la patiente (âge, ethnie, origine, situation matrimoniale, profession) et du conjoint (âge, profession, consanguinité).
- **Partie 3 – Antécédents** : antécédents médicaux (HTA, diabète, pathologies digestives, allergies), chirurgicaux, gynéco-obstétricaux (gestité, parité, cycles, contraception, antécédents

d'hyperémèse gravidique lors des grossesses précédentes et leurs complications), ainsi que les antécédents familiaux d'hyperémèse gravidique.

- **Partie 4 – Habitudes de vie et facteurs environnementaux** : niveau socio-économique, mode d'habitation, stress perçu, soutien familial, tabagisme, activité physique et caractère planifié ou non de la grossesse.
- **Partie 5 – Habitudes alimentaires** : fréquence des repas, appétit, consommation d'aliments gras, d'épices, de caféine, apport hydrique et protidique.
- **Partie 6 – Données de la grossesse actuelle** : état général clinique à l'admission, degré de déshydratation, perte pondérale, bilan biologique à l'admission et après réhydratation, score de PUQE modifié, traitement antiémétique administré, évolution clinique et état à la sortie.

La fiche de recueil est jointe en Annexe N°1.

I. 4. Analyse des données

I. 4. 1. Logiciels utilisés

Microsoft Excel 365 : nettoyage, calculs de fréquences, tri, codage des données ; saisie manuelle dans un tableau Excel après collecte papier.

I. 4. 2. Méthodes statistiques

- Analyse des fréquences et pourcentages pour les variables qualitatives
- Calcul des moyennes et écarts-types pour les données quantitatives
- Si pertinent : régression logistique binaire pour explorer les facteurs prédictifs de récidives

I. 5. Considérations éthiques

Le caractère anonyme du recueil des données a été strictement respecté ; aucune donnée personnelle identifiable n'a été recueillie.

L'étude a reçu l'autorisation du chef de service, et l'anonymat des données a été garanti.

L'étude a été conduite dans le respect des principes éthiques de la recherche biomédicale, conformément à la Déclaration d'Helsinki.

Résultats et discussion

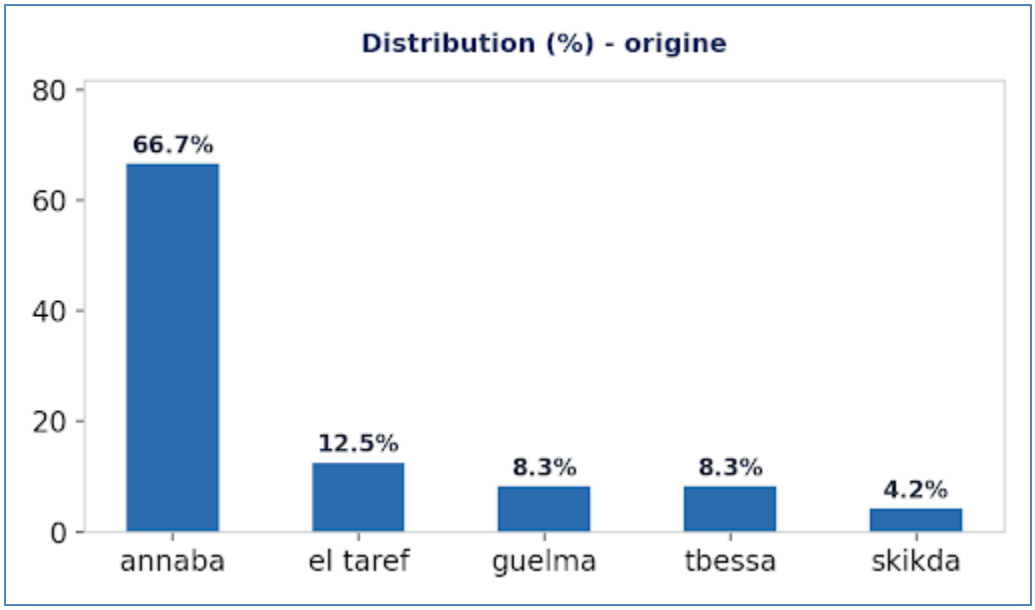
I. Analyse statistique

Identification des facteurs de risque d'hyperemese gravidiques chez les femmes enceintes au premier trimestre.

« L'ensemble de notre cohorte était de naonalité algérienne, porteuse d'une grossesse mono foetale évoluve, sans aucun antécédent de grossesse extra-utérine ou molaire. À l'admission, toutes les paentes étaient apyréques, conscientes et parfaitement coopérantes. Sur le plan clinique, un état de déshydrataon a été mis en évidence chez l'intégralité des paentes de notre étude. Enfin, l'examen gynécologique a révélé un toucher vaginal normal chez la totalité d'entre elles. »

Tableau 1: Répartition des patientes selon la variable « origine ».

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Annaba	16	66.7%
El taref	3	12.5%
Guelma	2	8.3%
Tbessa	2	8.3%
Skikda	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**

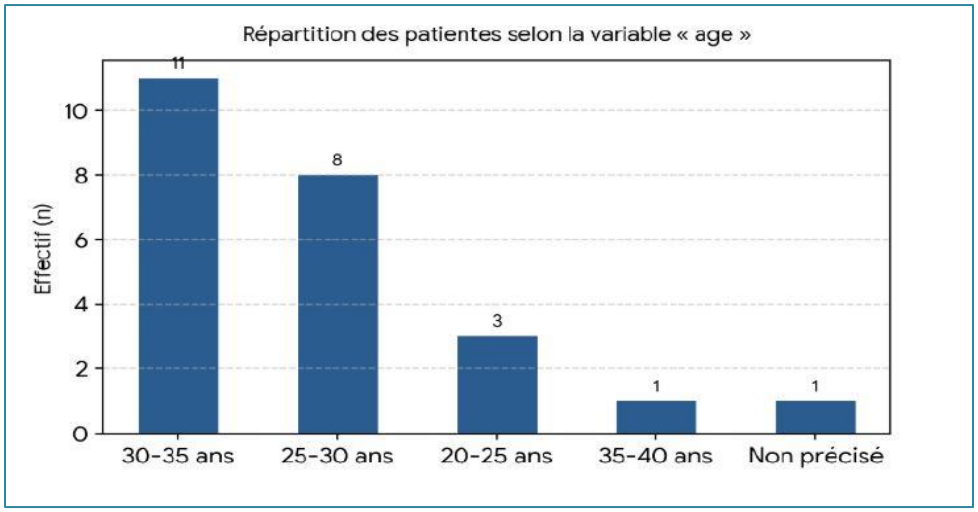


Graphe 01 : Répartition des patientes selon la variable « origine ».

Prédominance marquée des patientes originaires d'Annaba, qui représentent à elles seules deux tiers de l'effectif (66,7 %).

Tableau 02: Répartition des patientes selon la variable « age ».

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
[30-35[	11	45.8%
[25-30[	8	33.3%
[20-25[	3	12.5%
[35-40[	1	4.2%
Non précisé / Aucun	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**

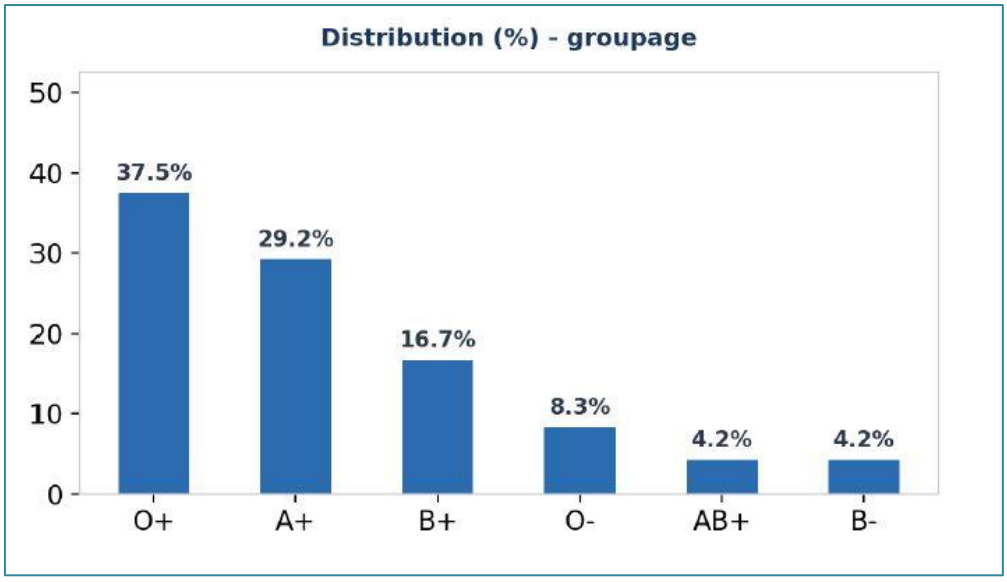


Graphe 02 : Répartition des patientes selon la variable « age »

La tranche d'âge des 30-35 ans est la plus touchée, représentant près de la moitié des patientes (45,8 %).

Tableau 03 : Répartition des patientes selon la variable « groupage »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
O+	9	37.5%
A+	7	29.2%
B+	4	16.7%
O-	2	8.3%
AB+	1	4.2%
B-	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**

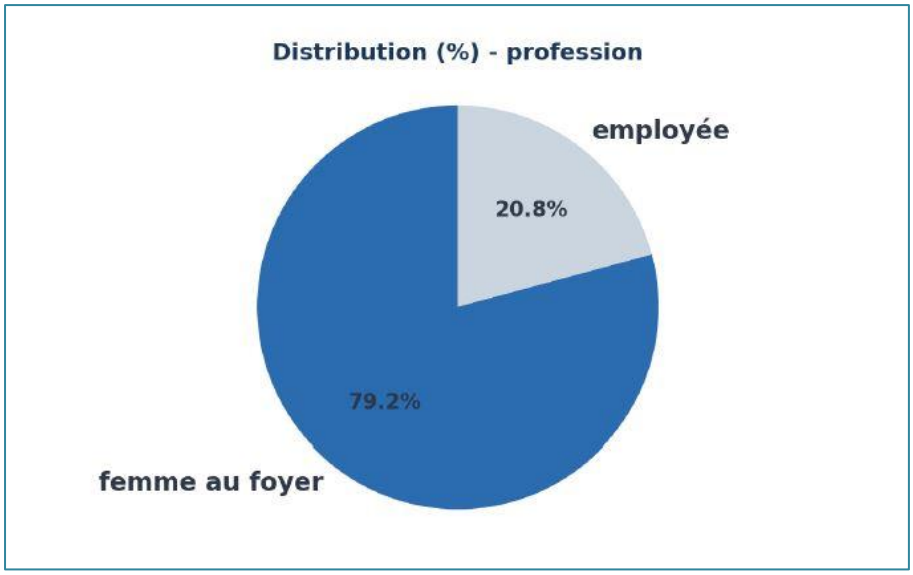


Graphe 03 : Répartition des patientes selon la variable « groupage »

Prédominance du groupe sanguin O+ chez plus d'un tiers des patientes (37,5 %), suivi du groupe A+ (29,2 %).

Tableau 04 : Répartition des patientes selon la variable « profession »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
femme au foyer	19	79.2%
Employée	5	20.8%
Total	**24**	**100.0%**

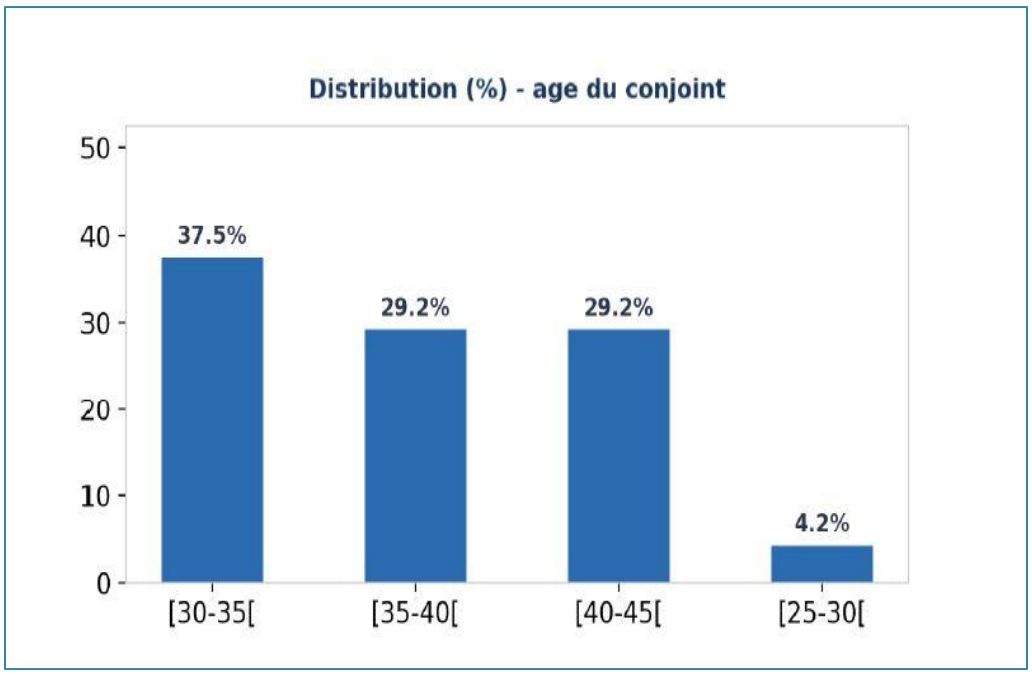


Graphe 04 : Répartition des patientes selon la variable « profession »

Prédominance majeure des femmes au foyer représentant la grande majorité de l'effectif (79,2 %), contre seulement un cinquième d'employées (20,8 %).

Tableau 05 : Répartition des patientes selon la variable « age du conjoint »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
[30-35[	9	37.5%
[35-40[	7	29.2%
[40-45[	7	29.2%
[25-30[	1	4.2%
Total	**24**	**100%**

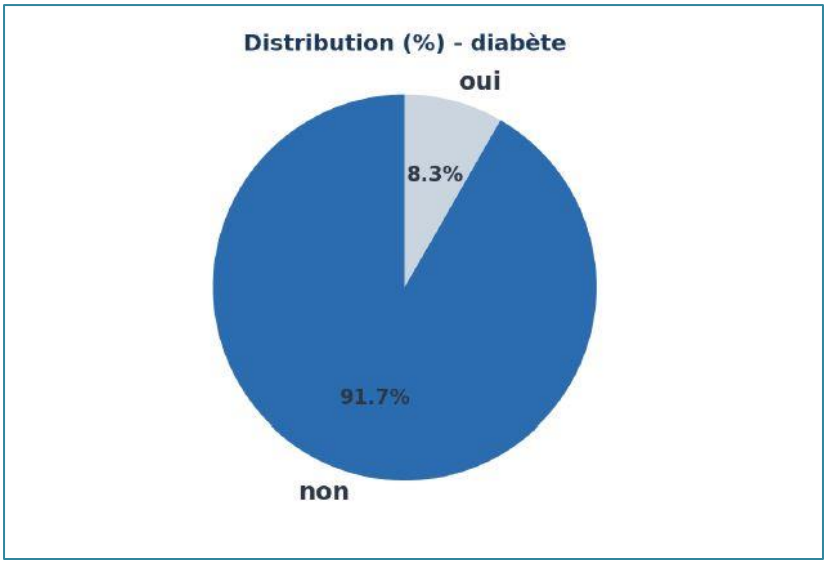


Graphe 05 : Répartition des patientes selon la variable « âge du conjoint »

Prédominance de la tranche d'âge des 30-35 ans chez les conjoints (37,5 %), suivie à égalité par les tranches des 35-40 ans et 40-45 ans (29,2 % chacune).

Tableau 06 : Répartition des patientes selon la variable « diabète »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
non	22	91.7%
oui	2	8.3%
Total	**24**	**100.0%**

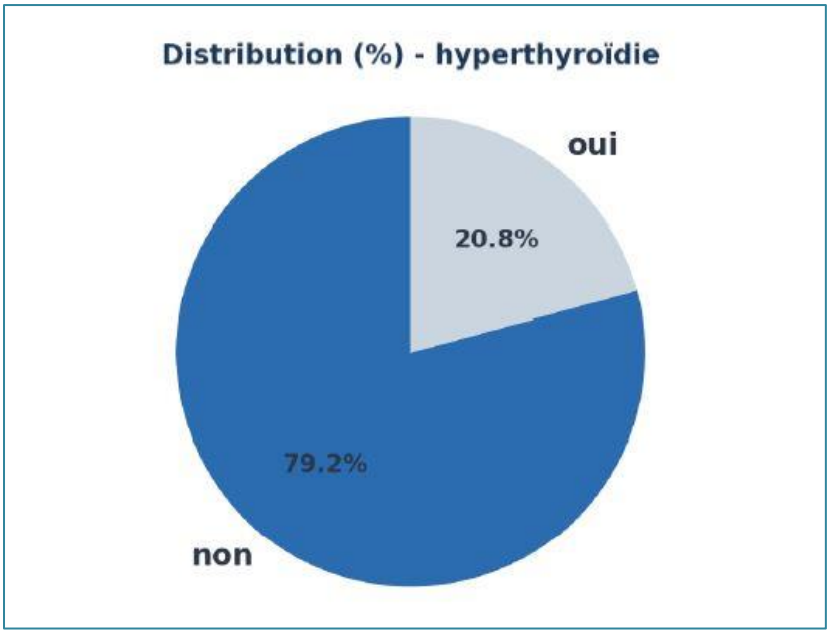


Graphe 06: Répartition des patientes selon la variable « diabète »

Grande majorité de patientes non diabétiques (91,7 %), contre seulement une faible proportion de patientes présentant un diabète (8,3 %).

Tableau 07 : Répartition des patientes selon la variable « hyperthyroïdie »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
non	19	79.2%
oui	5	20.8%
Total	**24**	**100.0%**

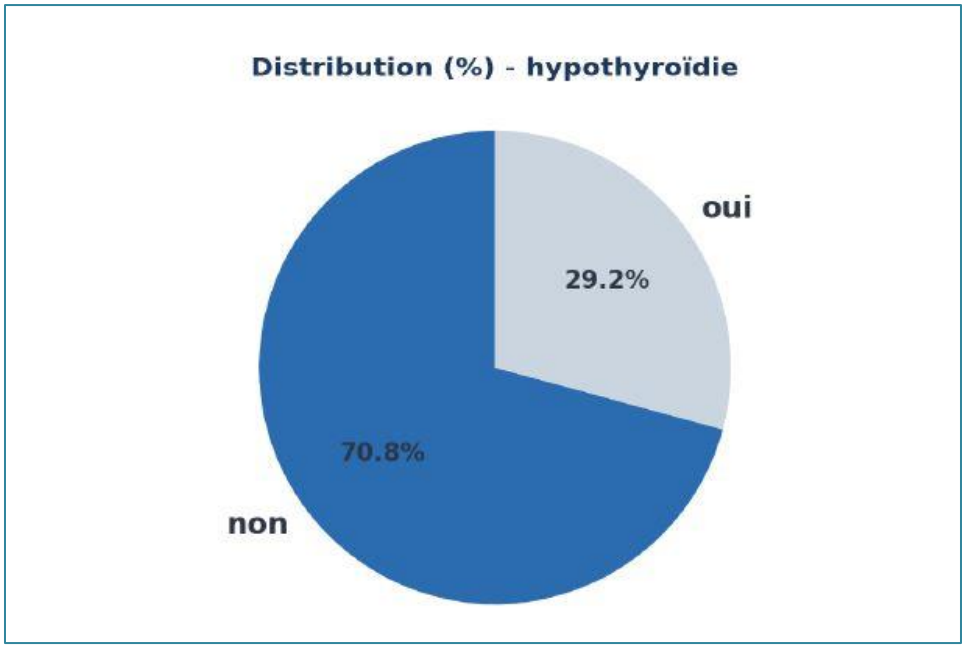


Graphe 07 : Répartition des patientes selon la variable « hyperthyroïdie »

Forte proportion de patientes ne présentant pas d'hyperthyroïdie (79,2 %), contre un cinquième de l'effectif touché par cette pathologie (20,8 %).

Tableau 08 : Répartition des patientes selon la variable « hypothyroïdie »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
non	17	70.8%
oui	7	29.2%
Total	**24**	**100.0%**

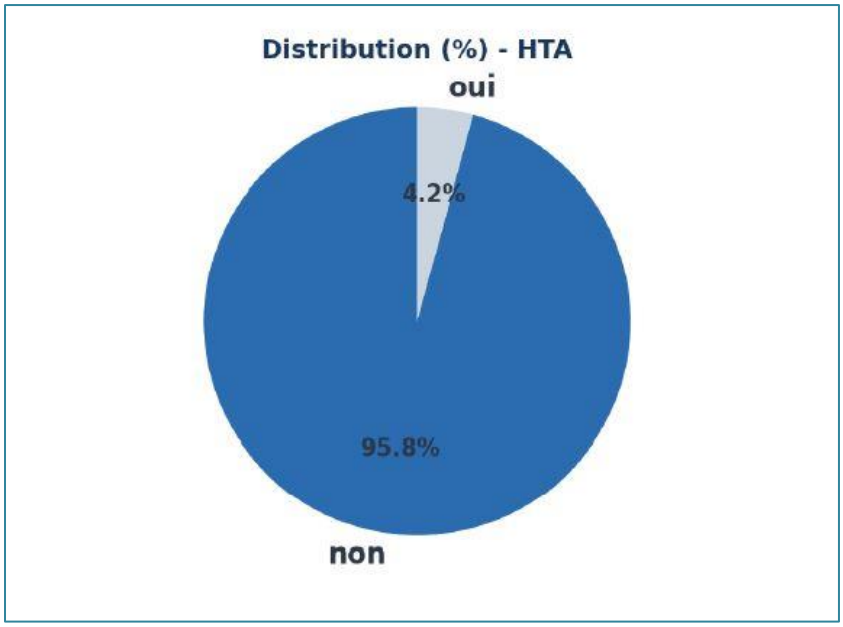


Graphe 08 : Répartition des patientes selon la variable « hypothyroïdie »

Prédominance des patientes ne présentant pas d'hypothyroïdie (70,8 %), contre près d'un tiers de l'effectif touché par cette affection (29,2 %).

Tableau 09 : Répartition des patientes selon la variable « HTA »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Non	23	95.8%
Oui	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**

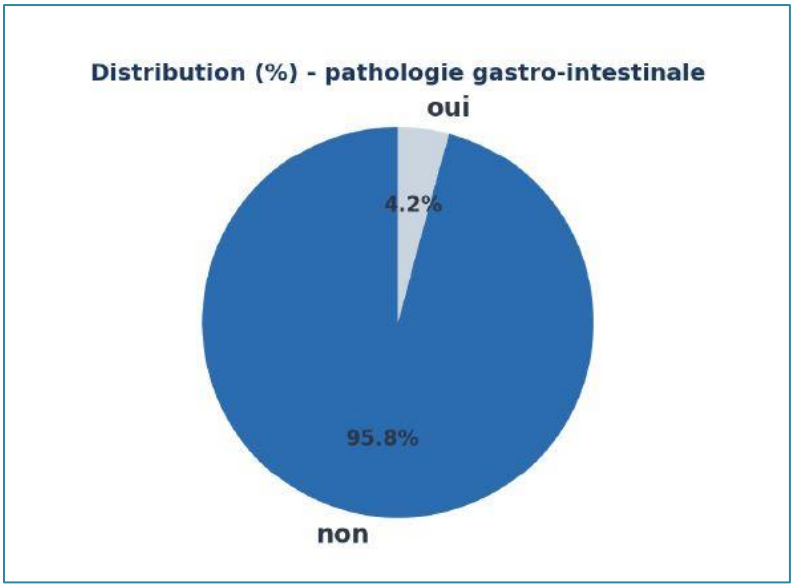


Graphe 09: Répartition des patientes selon la variable « HTA »

Quasi-totalité des patientes ne présentant pas d'HTA (95,8 %), contre une très faible proportion touchée par cette pathologie (4,2 %).

Tableau 10 : Répartition des patientes selon la variable « pathologie gastro-intestinale »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Non	23	95.8%
Oui	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**

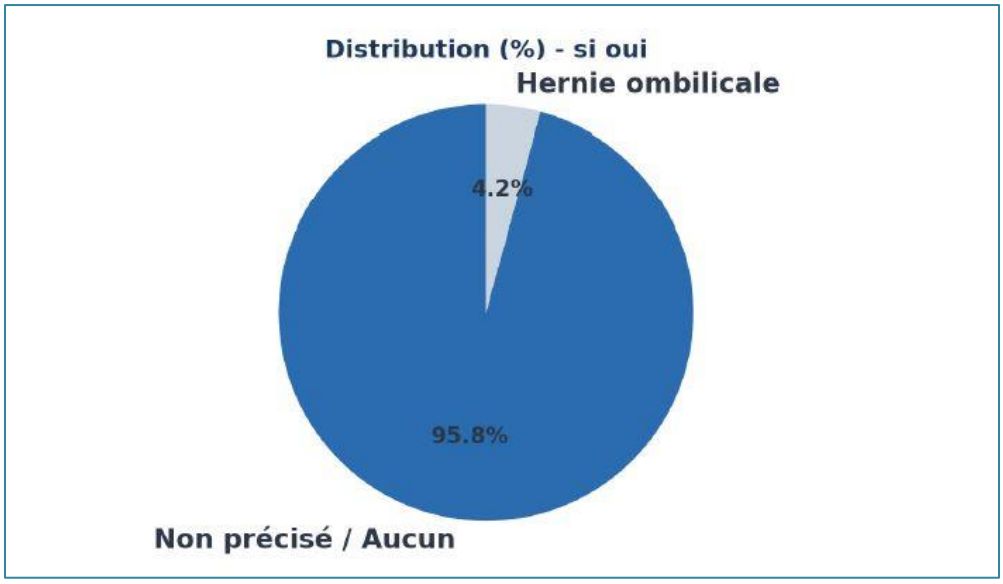


Graphe 10 : Répartition des patientes selon la variable « pathologie gastro-intestinale »

Quasi-totalité des patientes ne présentant pas de pathologie gastro-intestinale (95,8 %), contre une très faible proportion touchée par cette affection (4,2 %).

Tableau 11 : Répartition des patientes selon la variable « si oui »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Non précisé / Aucun	23	95.8%
Hernie ombilicale	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**

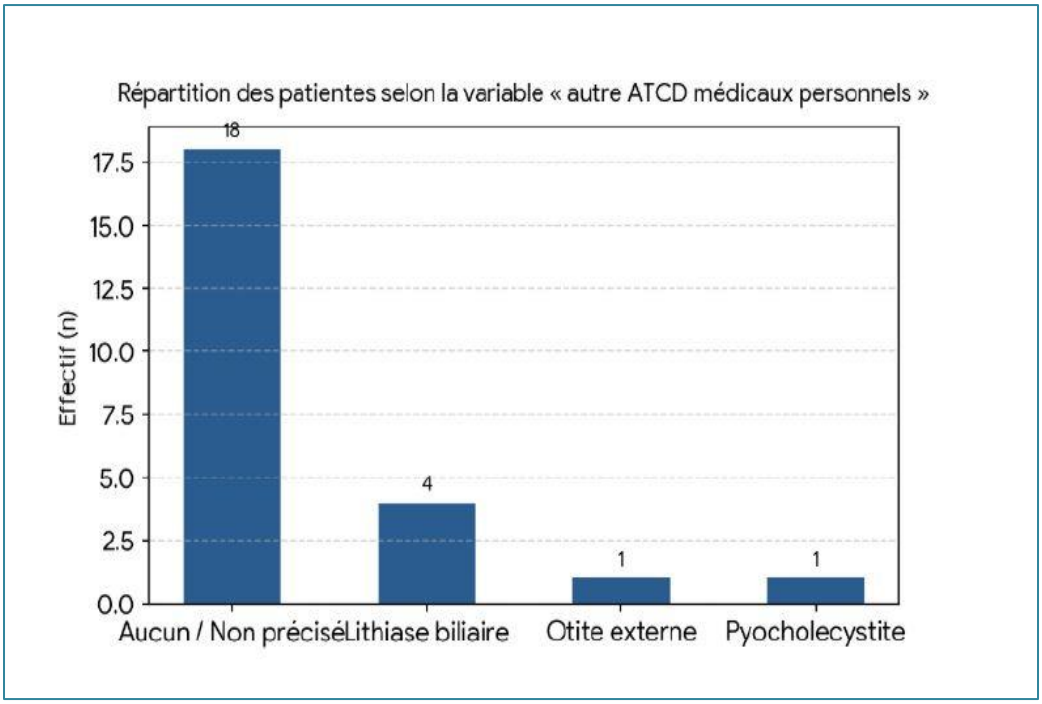


Graphe 11 : Répartition des patientes selon la variable « si oui »

Quasi-totalité des patientes n'ayant aucune pathologie gastro-intestinale précisée (95,8 %), contre un cas unique présentant une hernie ombilicale (4,2 %).

Tableau 12 : Répartition des patientes selon la variable « autre ATCD médicaux personnels »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Non précisé / Aucun	18	75.0%
Lithiase biliaire	4	16.7%
Otite externe	1	4.2%
Pyocholecystite	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**

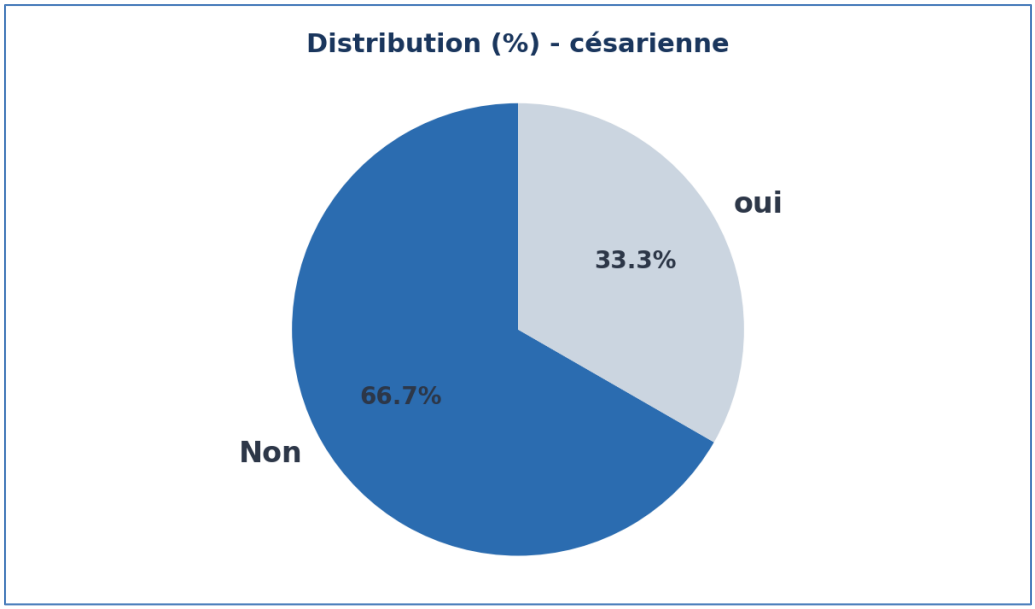


Graphe 12 : Répartition des patientes selon la variable « autre ATCD médicaux personnels »

Absence d'autres antécédents médicaux personnels chez trois quarts des patientes (75,0 %), la lithiase biliaire étant le motif le plus retrouvé parmi les cas restants (16,7 %).

Tableau 13 : Répartition des patientes selon la variable « césarienne »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Non	16	66.7%
Oui	8	33.3%
Total	**24**	**100.0%**



Graphe 13 : Répartition des patientes selon la variable « césarienne »

Absence d'antécédent de césarienne chez deux tiers des patientes (66,7 %), contre un tiers ayant déjà subi cette intervention (33,3 %).

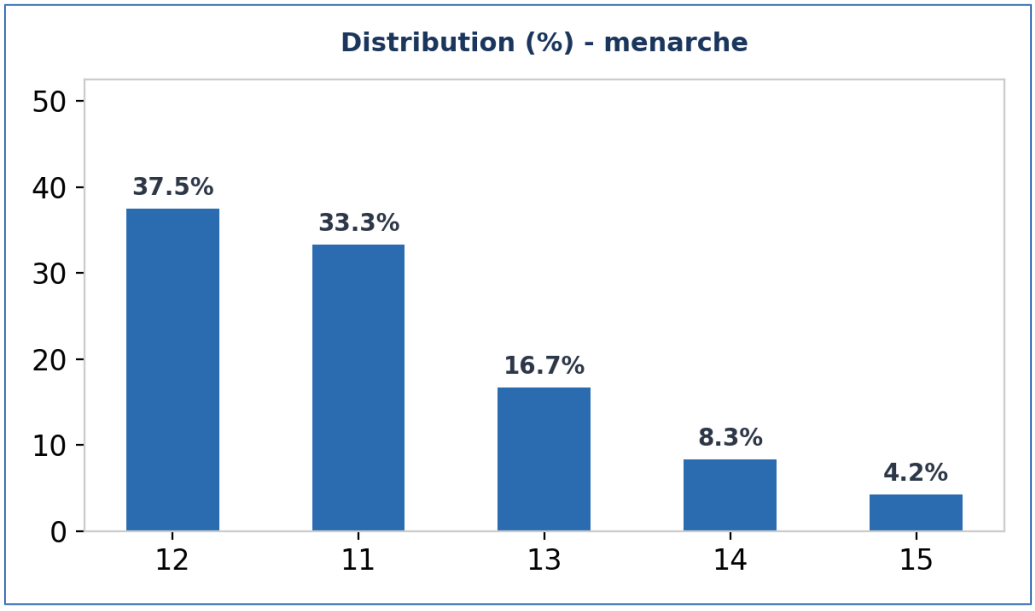
Tableau 14: Répartition des patientes selon la variable « autre ATCD chirurgicaux »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Non précisé / Aucun	19	79.2%
Cholécystectomie	2	8.3%
Appendicectomie	1	4.2%
pyocholecystite , cerclage	1	4.2%
Hernie ombilicale	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**

Absence d'autres antécédents chirurgicaux chez la grande majorité des patientes (79,2 %), la cholécystectomie étant l'intervention la plus fréquente parmi les cas restants (8,3 %).

Tableau 15 : Répartition des patientes selon la variable « menarche »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
12 ans	9	37.5%
11 ans	8	33.3%
13 ans	4	16.7%
14 ans	2	8.3%
15 ans	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**

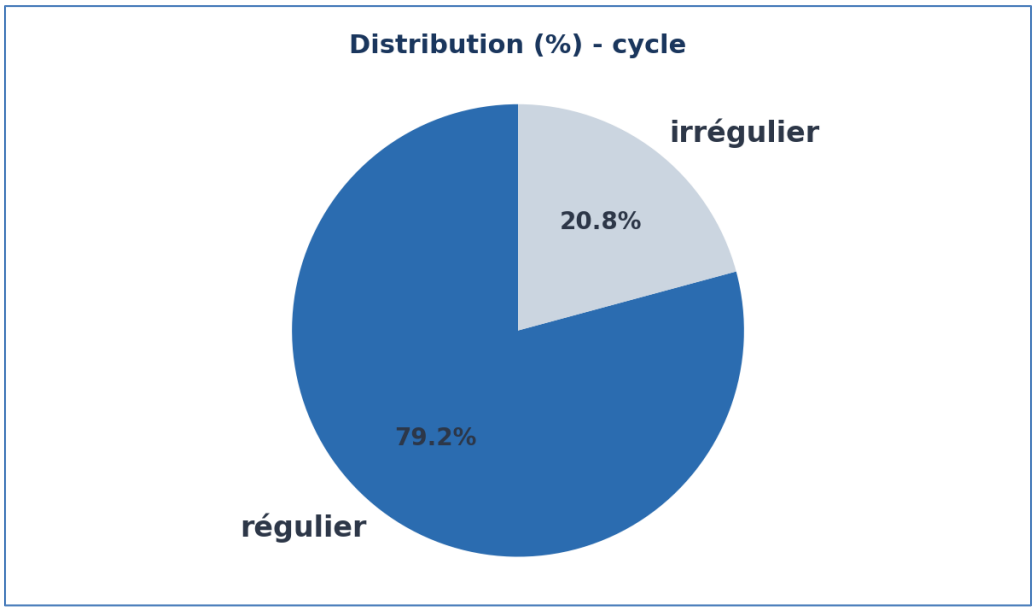


Graphe 15 : Répartition des patientes selon la variable « menarche »

Prédominance de l'âge de la ménarche à 12 ans (37,5 %), suivi de près par l'âge de 11 ans (33,3 %).

Tableau 16 : Répartition des patientes selon la variable « cycle »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Régulier	19	79.2%
Irrégulier	5	20.8%
Total	**24**	**100.0%**

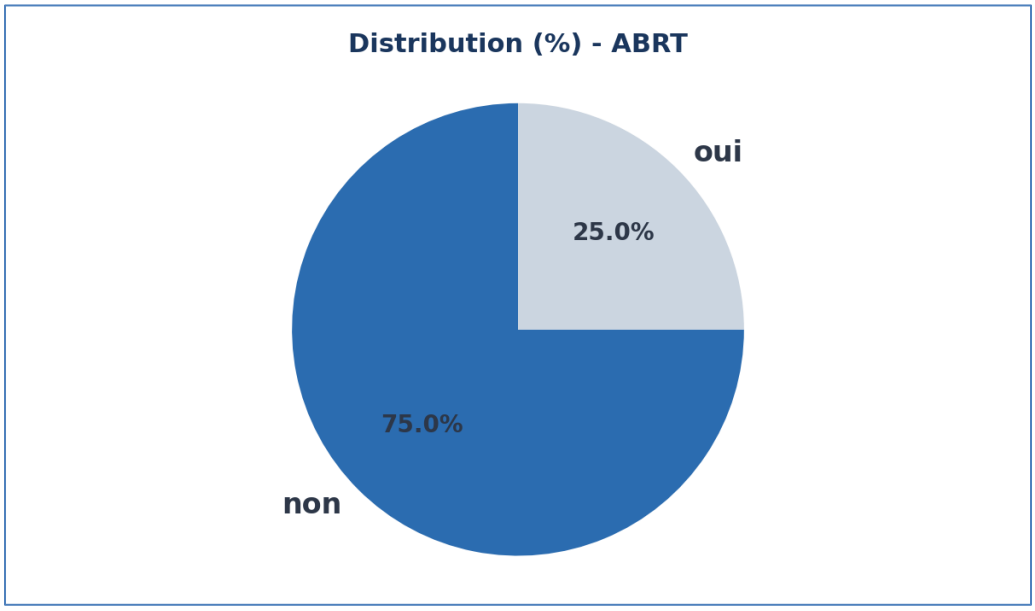


Graphe 16 : Répartition des patientes selon la variable « cycle »

Prédominance majeure des patientes ayant un cycle menstruel régulier (79,2 %), contre seulement un cinquième de l'effectif présentant un cycle irrégulier (20,8 %).

Tableau 17 : Répartition des patientes selon la variable « ABRT »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Non	18	75.0%
Oui	6	25.0%
Total	**24**	**100.0%**

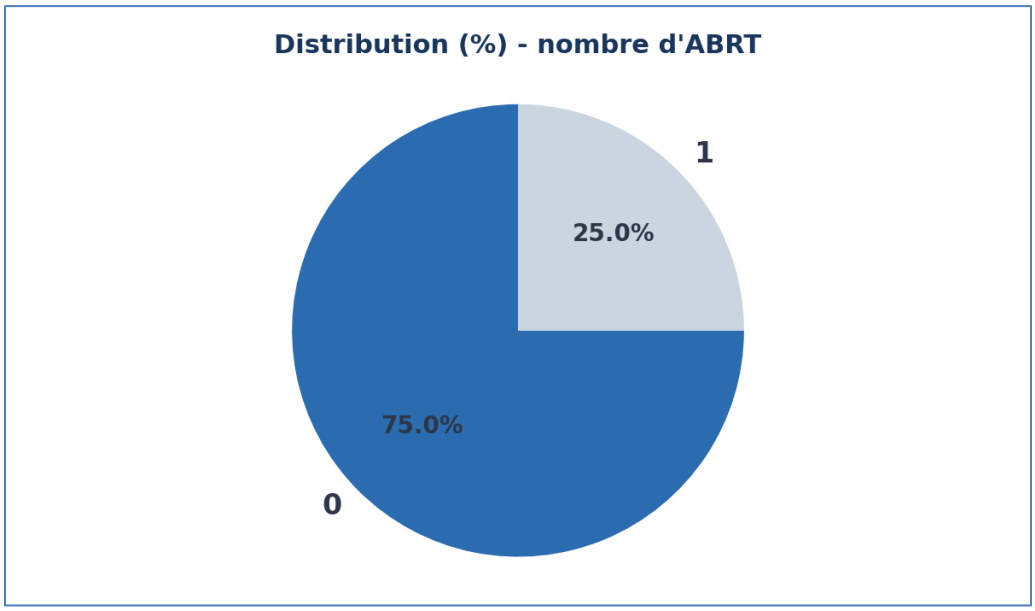


Graphe 17 : Répartition des patientes selon la variable « ABRT »

Absence d'antécédent d'avortement (ABRT) chez trois quarts des patientes (75,0 %), contre un quart de l'effectif ayant déjà présenté cet antécédent (25,0 %).

Tableau 18 : Répartition des patientes selon la variable « nombre d'ABRT »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
0	18	75.0%
1	6	25.0%
Total	**24**	**100.0%**

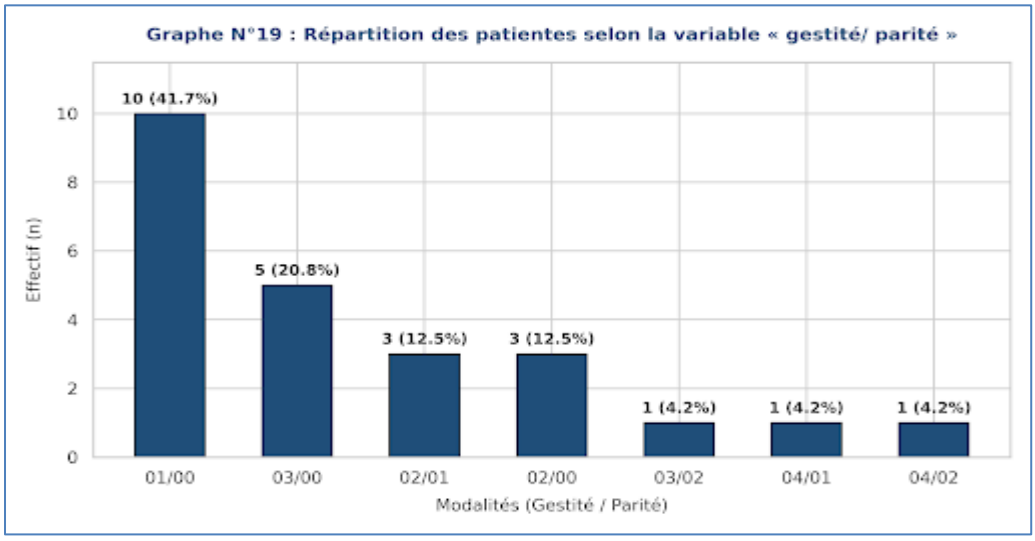


Graphe 18 : Répartition des patientes selon la variable « nombre d'ABRT »

Absence d'antécédent d'avortement (0 ABRT) chez trois quarts des patientes (75,0 %), tandis qu'un quart de l'effectif présente un unique antécédent d'avortement (1 ABRT) (25,0 %).

Tableau 19 : Répartition des patientes selon la variable « gestité/ parité »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
01/00	10	41.7%
03/00	5	20.8%
02/01	3	12.5%
02/00	3	12.5%
03/02	1	4.2%
04/01	1	4.2%
04/02	1	4.2%
Total	**24**	**100%**

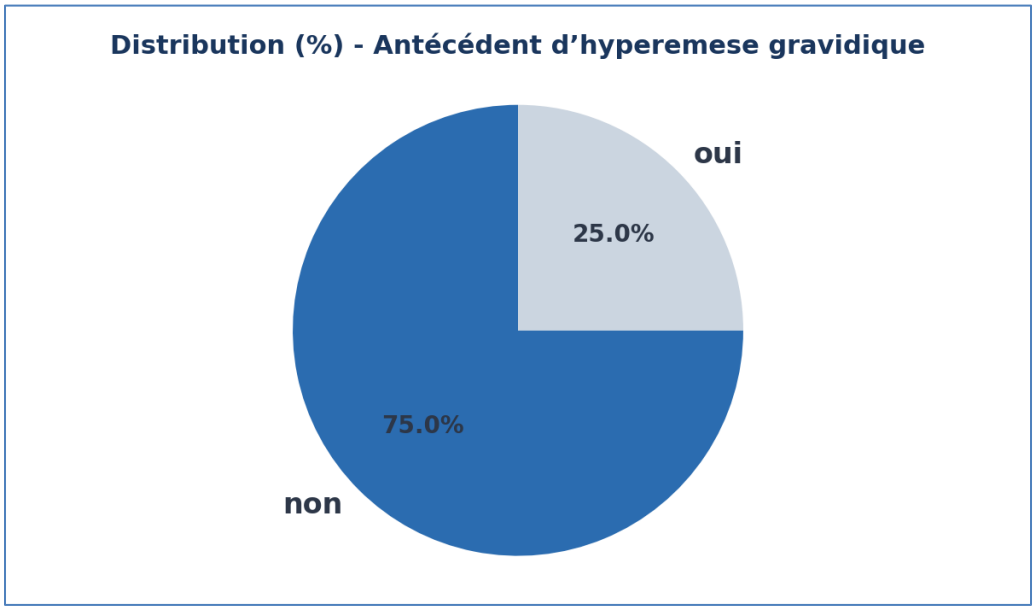


Graphe 19 : Répartition des patientes selon la variable « gestité/ parité »

Prédominance des patientes primigestes nullipares avec la modalité 01/00 (41,7 %), suivies par les tertigestes nullipares représentant un cinquième de l'effectif (20,8 %).

Tableau 20 : Répartition des patientes selon la variable « Antécédent d'hyperemese gravidique »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Non	18	75.0%
Oui	6	25.0%
Total	**24**	**100.0%**

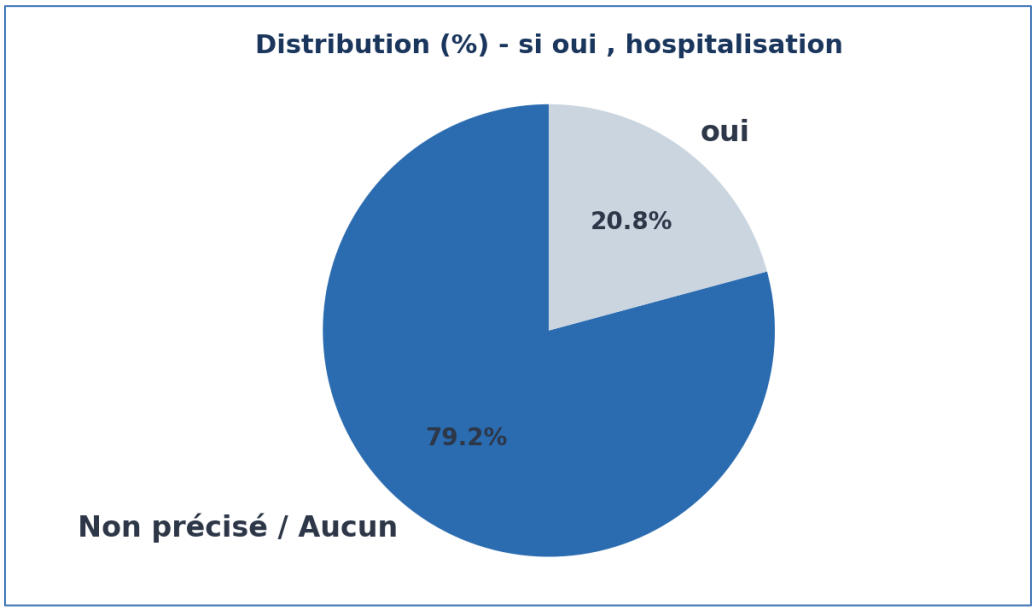


Graphe 20 : Répartition des patientes selon la variable « Antécédent d'hyperemese gravidique »

Absence d'antécédent d'hyperémèse gravidique chez trois quarts des patientes (75,0 %), contre un quart de l'effectif touché par cette complication lors de grossesses antérieures (25,0%).

Tableau 21 : Répartition des patientes selon la variable « si oui, hospitalisation »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Non	19	79.2%
Oui	5	20.8%
Total	**24**	**100.0%**

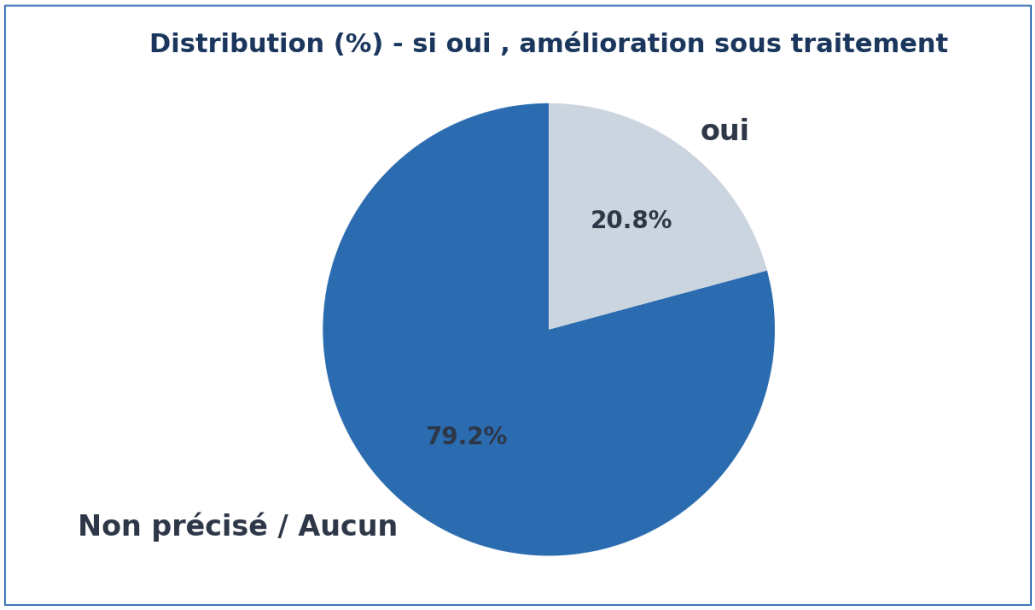


Graphe 21 : Répartition des patientes selon la variable « si oui, hospitalisation »

Absence d'hospitalisation pour hyperémèse gravidique chez la grande majorité des patientes (79,2 %), contre environ un cinquième de l'effectif ayant nécessité une prise en charge hospitalière (20,8 %).

Tableau 22 : Répartition des patientes selon la variable « si oui, amélioration sous traitement »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Non précisé / Aucun	19	79.2%
Oui	5	20.8%
Total	**24**	**100.0%**

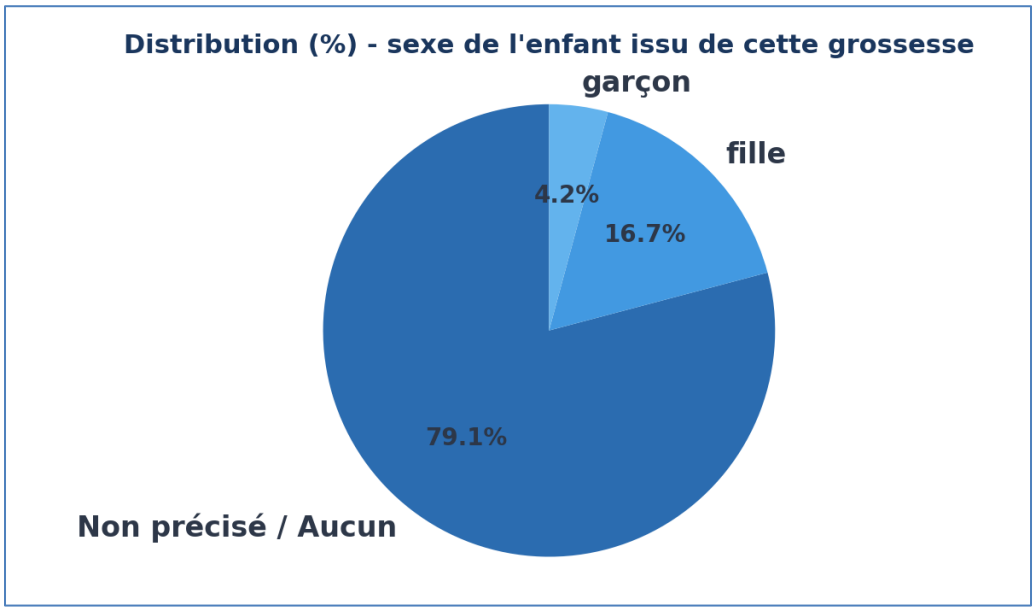


Graphe 22 : Répartition des patientes selon la variable « si oui, amélioration sous traitement »

Une amélioration sous traitement a été constatée chez environ un cinquième des patientes (20,8 %), tandis que cette variable est non précisée ou sans objet pour la grande majorité de l'effectif (79,2 %).

Tableau 23: Répartition des patientes selon la variable « sexe de l'enfant issu de cette grossesse »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Non précisé / Aucun	19	79.2%
Fille	4	16.7%
Garçon	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**

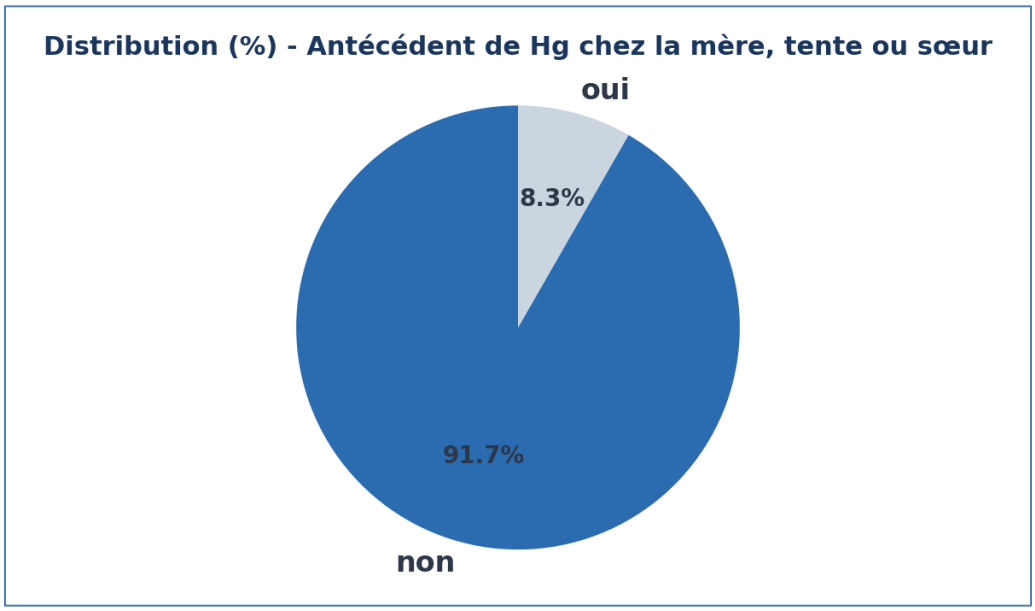


Graphe 23 : Répartition des patientes selon la variable « sexe de l'enfant issu de cette grossesse »

Le sexe de l'enfant issu de cette grossesse reste non précisé ou sans objet pour la grande majorité des patientes (79,2 %), tandis qu'une naissance féminine est notée dans 16,7 % des cas et une naissance masculine dans 4,2 % des cas.

Tableau 24 : Répartition des patientes selon la variable « Antécédent de Hg chez la mère, tente ou sœur »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Non	22	91.7%
Oui	2	8.3%
Total	**24**	**100.0%**

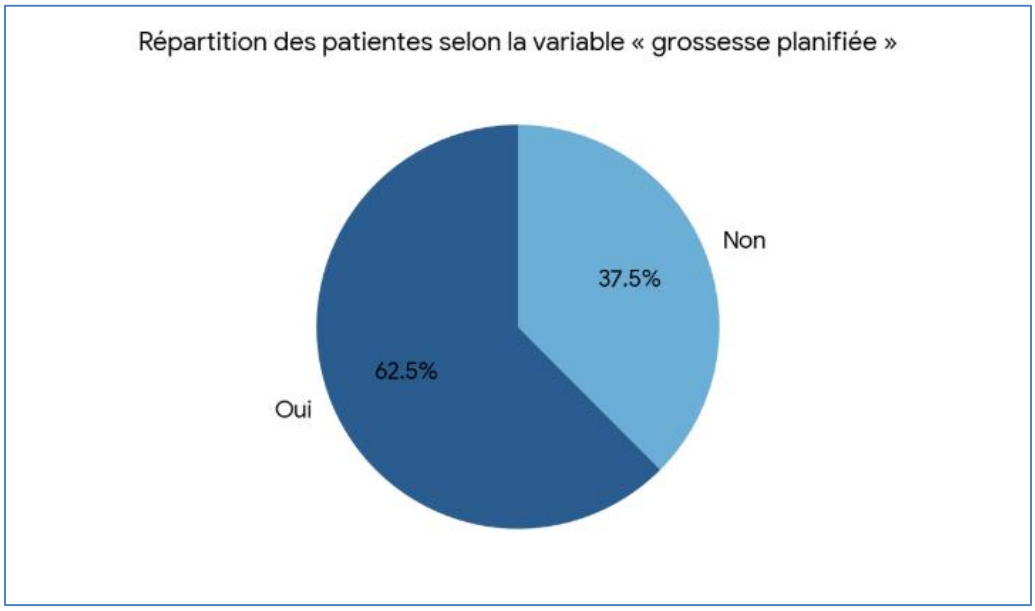


Graphe 24 : Répartition des patientes selon la variable « Antécédent de Hg chez la mère, tente ou sœur »

Absence d'antécédent familial d'Hg (mère, tante, sœur) chez la grande majorité des patientes (91,7 %), contre seulement 8,3 % de cas positifs.

Tableau 25 : Répartition des patientes selon la variable « autre antécédents familiaux »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Non précisé / Aucun	21	87.5%
HTA	1	4.2%
diabète, HTA	1	4.2%
diabète, HTA	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**

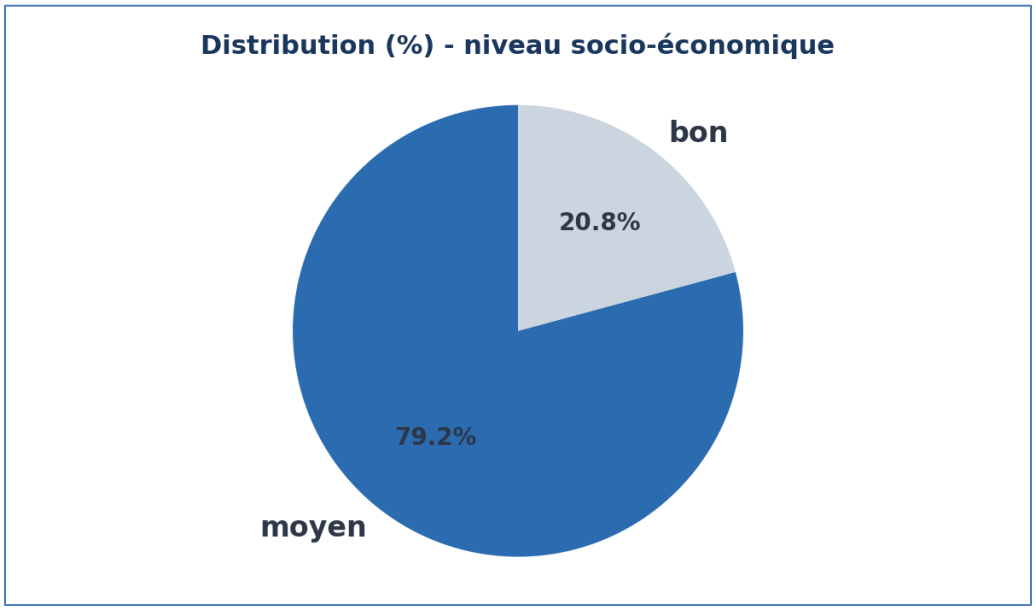


Graphe 25 : Répartition des patientes selon la variable « autre antécédents familiaux »

Absence d'autres antécédents familiaux notée chez la grande majorité des patientes (87,5 %), l'association diabète et HTA étant la plus retrouvée parmi les cas restants (8,4 %).

Tableau 26 : Répartition des patientes selon la variable « niveau socio-économique »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Moyen	19	79.2%
Bon	5	20.8%
Movais	0	0%
Total	**24**	**100.0%**

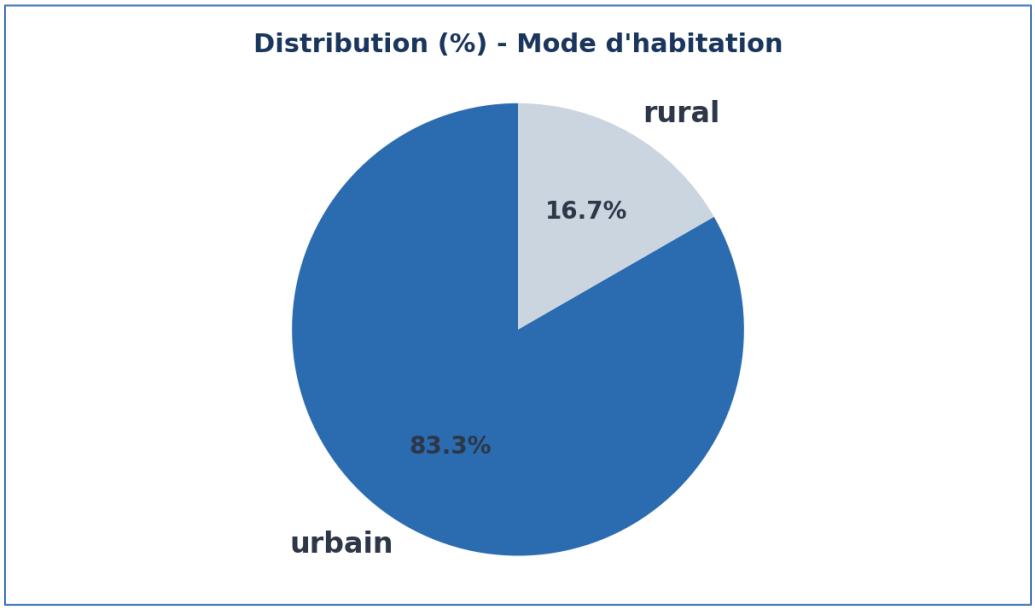


Graphe 26 : Répartition des patientes selon la variable « niveau socio-économique »

Prédominance du niveau socio-économique moyen chez la majorité des patientes (79,2 %), le reste de l'effectif présentant un bon niveau (20,8 %).

Tableau 27 : Répartition des patientes selon la variable « Mode d'habitation »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Urbain	20	83.3%
Rural	4	16.7%
Total	**24**	**100.0%**



Graphe 27 : Répartition des patientes selon la variable « Mode d'habitation »

Prédominance nette du mode d'habitation urbain chez la majorité des patientes (83,3 %), contre seulement 16,7 % résidant en milieu rural.

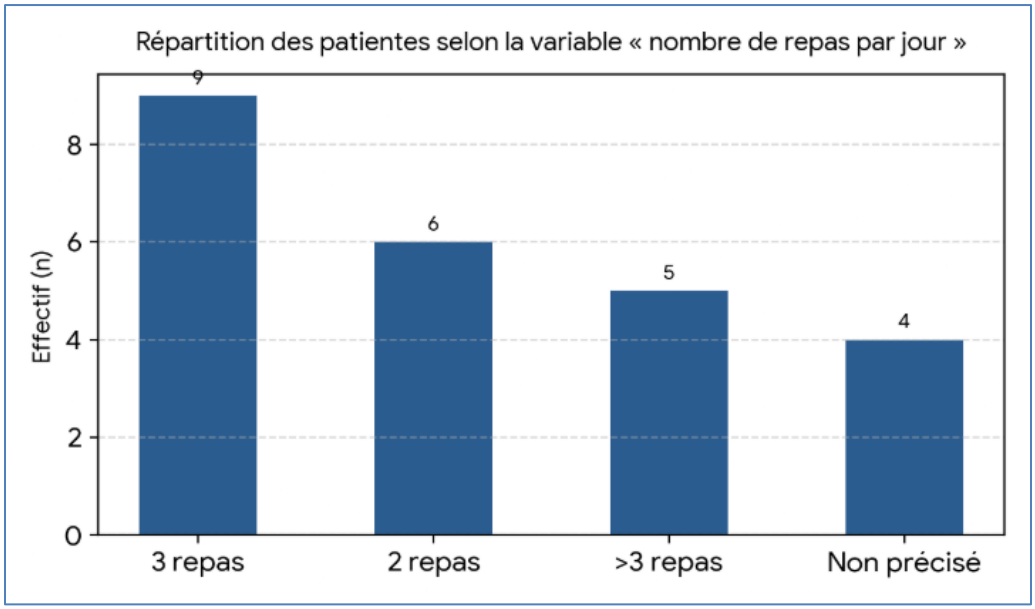
Tableau 28 : Répartition des patientes selon la variable « Habitudes toxiques »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
pas d'habitude toxique	24	100.0%
Tabac	0	0%
Total	**24**	**100.0%**

Absence totale d'habitudes toxiques (tabagisme) chez l'ensemble des patientes de notre étude (100 %).

Tableau 29 : Répartition des patientes selon la variable « nombre de repas par jour »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
3	9	37.5%
2	6	25.0%
>3	5	20.8%
Non précisé / Aucun	4	16.7%
Total	**24**	**100.0%**

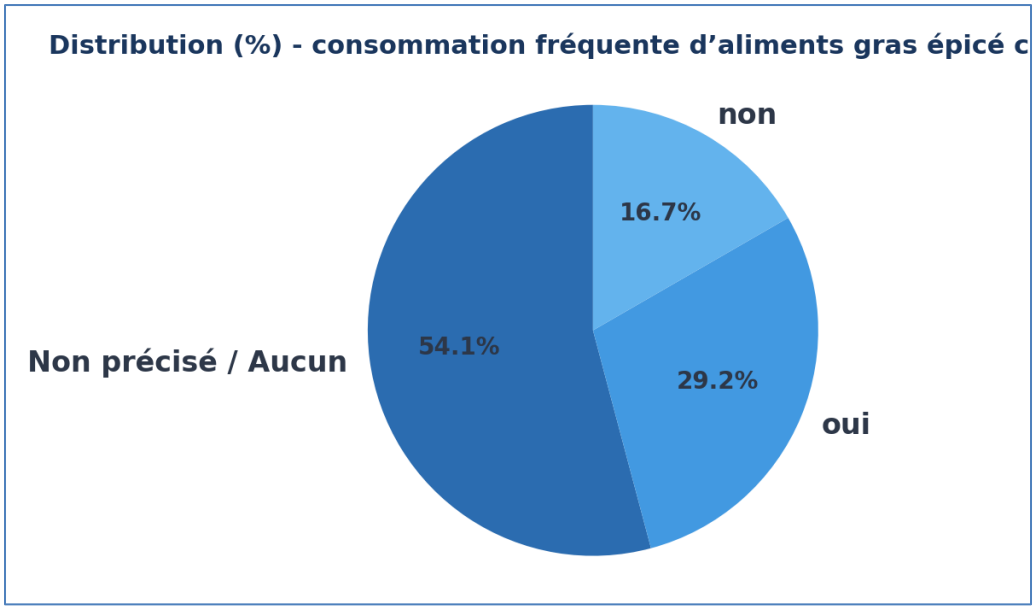


Graphe 29 : Répartition des patientes selon la variable « nombre de repas par jour»

Prédominance des patientes prenant 3 repas par jour (37,5 %), suivies par celles prenant 2 repas (25,0 %) et plus de 3 repas quotidiennement (20,8 %).

Tableau 30 : Répartition des patientes selon la variable « consommation fréquente d'aliments gras épicé chocolat »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Non précisé / Aucun	13	54.2%
Oui	7	29.2%
Non	4	16.7%
Total	**24**	**100.0%**

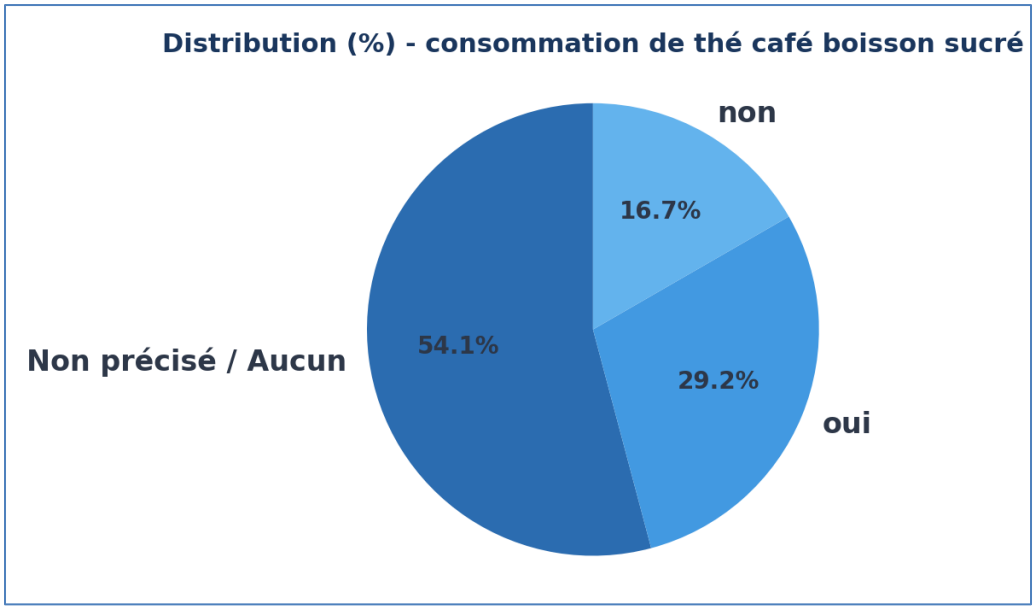


Graphe 30: Répartition des patientes selon la variable « consommation fréquente d'aliments gras épicé chocolat »

Consommation fréquente d'aliments gras, épicés et de chocolat retrouvée chez près d'un tiers des patientes (29,2 %), bien que cette variable reste non précisée ou absente pour plus de la moitié de l'effectif (54,2 %).

Tableau 31 : Répartition des patientes selon la variable « consommation de thé café boisson sucré »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Non précisé / Aucun	13	54.2%
Oui	7	29.2%
Non	4	16.7%
Total	**24**	**100.0%**

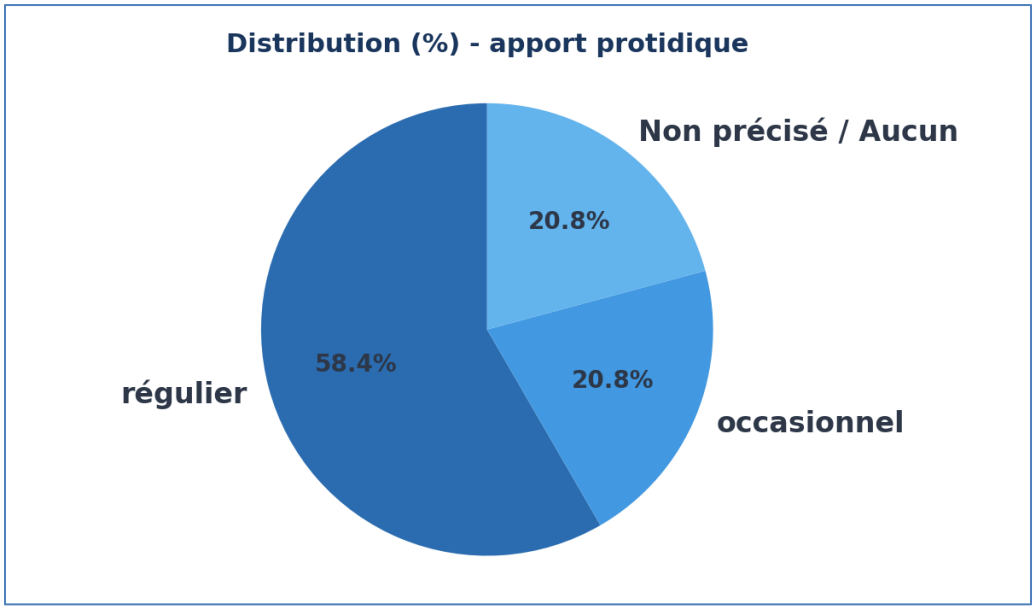


Graphe 31 : Répartition des patientes selon la variable « consommation de thé café boisson sucré »

Consommation fréquente de thé, café et boissons sucrées rapportée chez près d'un tiers des patientes (29,2 %), cette variable restant non précisée ou absente pour plus de la moitié de l'effectif (54,2 %).

Tableau 32 : Répartition des patientes selon la variable « apport protidique »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Régulier	14	58.4%
occasionnel	5	20.8%
Non précisé / Aucun	5	20.8%
Total	**24**	**100.0%**

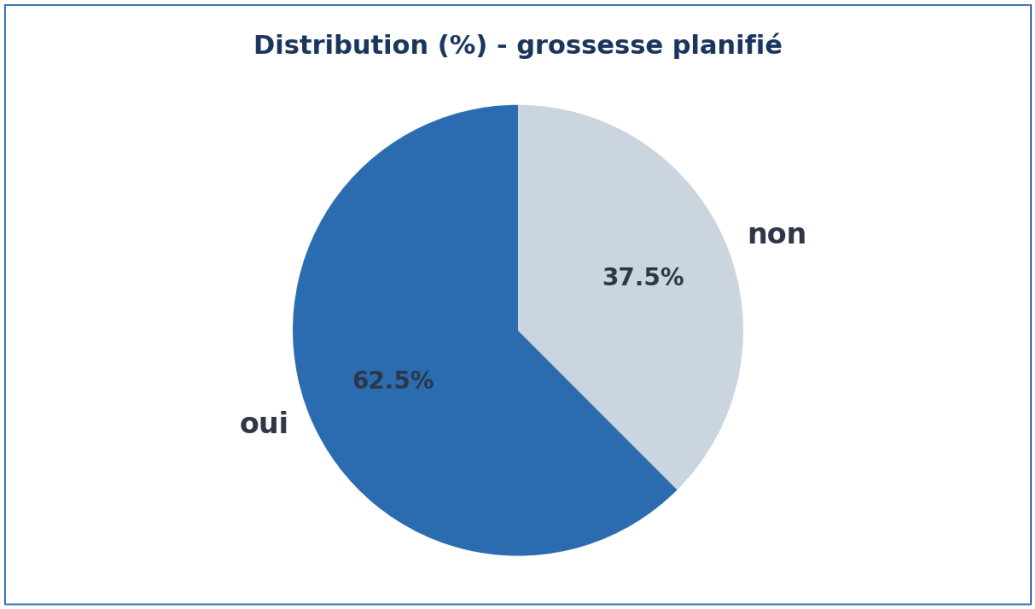


Graphe 32 : Répartition des patientes selon la variable « apport protidique »

Apport protidique régulier chez la majorité des patientes (58,3 %), tandis qu'il reste occasionnel ou non précisé pour le reste de l'effectif (20,8 % chacun).

Tableau 33 : Répartition des patientes selon la variable « grossesse planifié »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Oui	15	62.5%
Non	9	37.5%
Total	**24**	**100.0%**

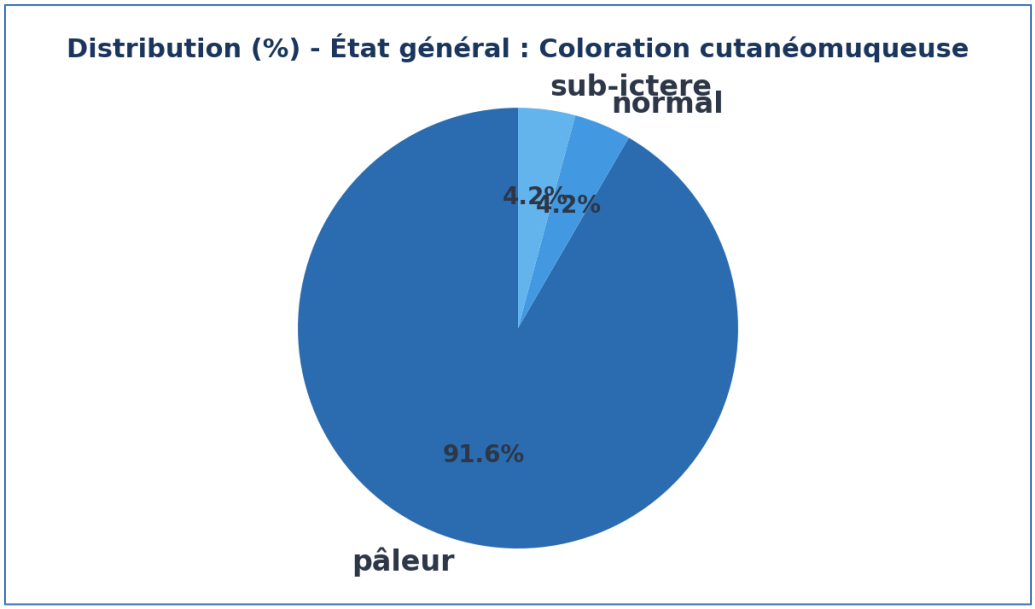


Graphe 33 : Répartition des patientes selon la variable « grossesse planifié »

Prédominance des grossesses planifiées chez près des deux tiers des patientes (62,5 %), contre un peu plus d'un tiers des cas non planifiés (37,5 %).

Tableau 34 : Répartition des patientes selon la variable « État général : Coloration cutanéomuqueuse »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Pâleur	22	91.7%
Normal	1	4.2%
sub-ictere	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**

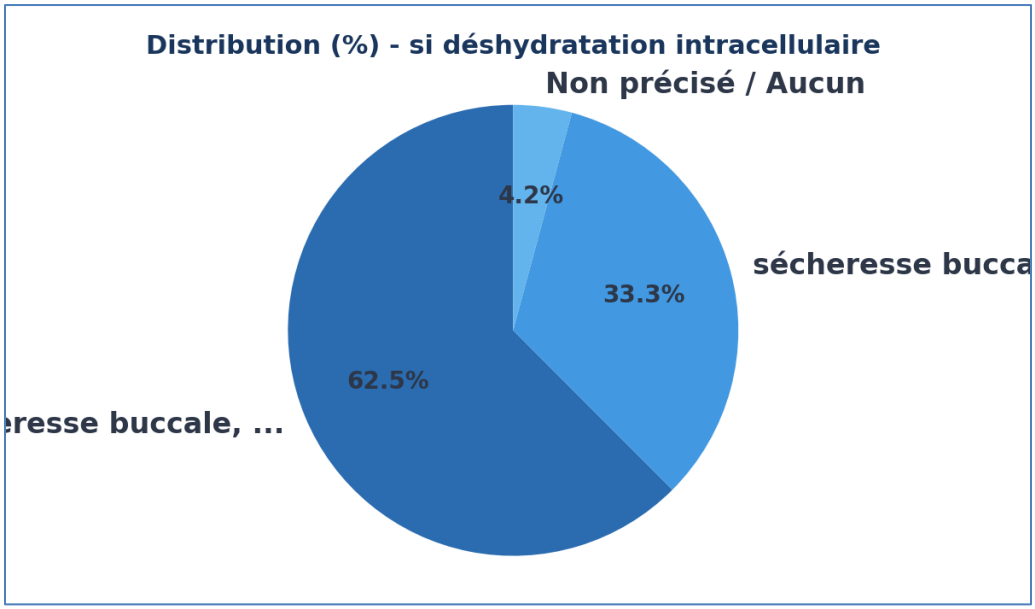


Graphe 34 : Répartition des patientes selon la variable « État général : Coloration cutanéomuqueuse »

Prédominance nette de la pâleur cutanéo-muqueuse chez la grande majorité des patientes (91,7 %), une coloration normale et un sub-ictère étant très minoritaires (4,2 % chacun).

Tableau 35: Répartition des patientes selon la variable « si déshydratation intracellulaire »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
sécheresse buccale, soif	15	62.5%
sécheresse buccale, soif, yeux cernés	8	33.3%
Non précisé / Aucun	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**



Graphe 35 : Répartition des patientes selon la variable « si déshydratation intracellulaire »

Sécheresse buccale et soif prédominent largement comme signes de déshydratation intracellulaire chez 62,5 % des patientes, associées à des yeux cernés dans un tiers des cas (33,3 %).

Tableau 36 : Répartition des patientes selon la variable « si déshydratation extracellulaire »

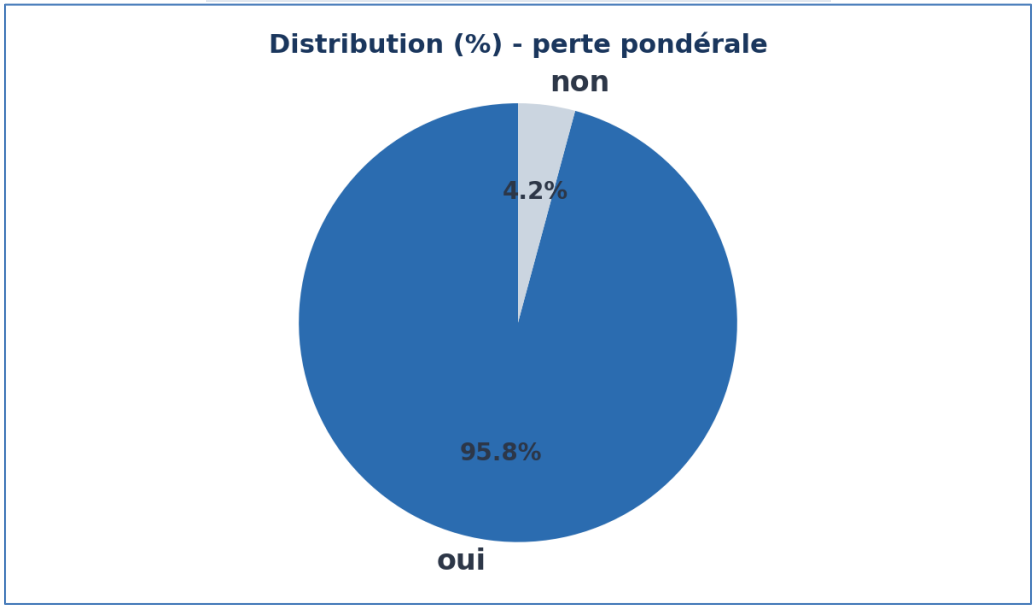
Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
hypotension, hypotonie des globes occ	11	45.8%
hypotonie des globes occ	5	20.8%
hypotension, tachycardie, hypotonie des globes occ	4	16.7%
pli cutané, hypotonie des globes occ	3	12.5%
hypotension, oligourie	1	4.2%

Total	**24**	**100.0%**

L'association hypotension et hypotonie des globes oculaires prédomine comme signe de déshydratation extracellulaire chez près de la moitié des patientes (45,8 %), suivie de l'hypotonie isolée (20,8 %).

Tableau 37 : Répartition des patientes selon la variable « perte pondérale »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Oui	23	95.8%
Non	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**

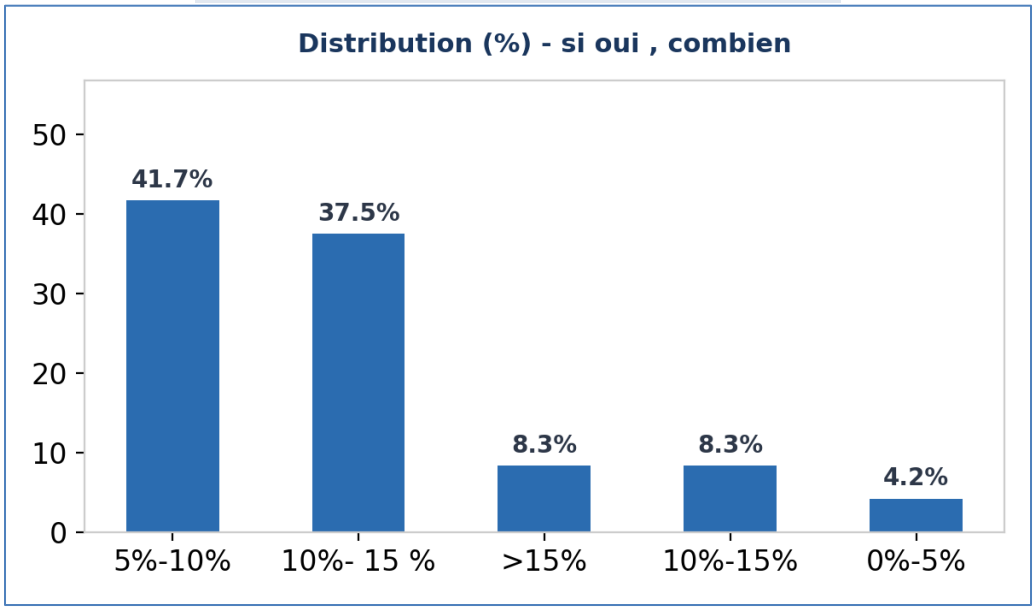


Graphe 37 : Répartition des patientes selon la variable « perte pondérale »

Une perte pondérale est rapportée chez la quasi-totalité des patientes de notre étude (95,8 %), tandis qu'elle est absente pour seulement une seule d'entre elles (4,2 %).

Tableau 38 : Répartition des patientes selon la variable « si oui, combien »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
5%-10%	10	41.7%
10%- 15 %	9	37.5%
>15%	2	8.3%
10%-15%	2	8.3%
0%-5%	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**

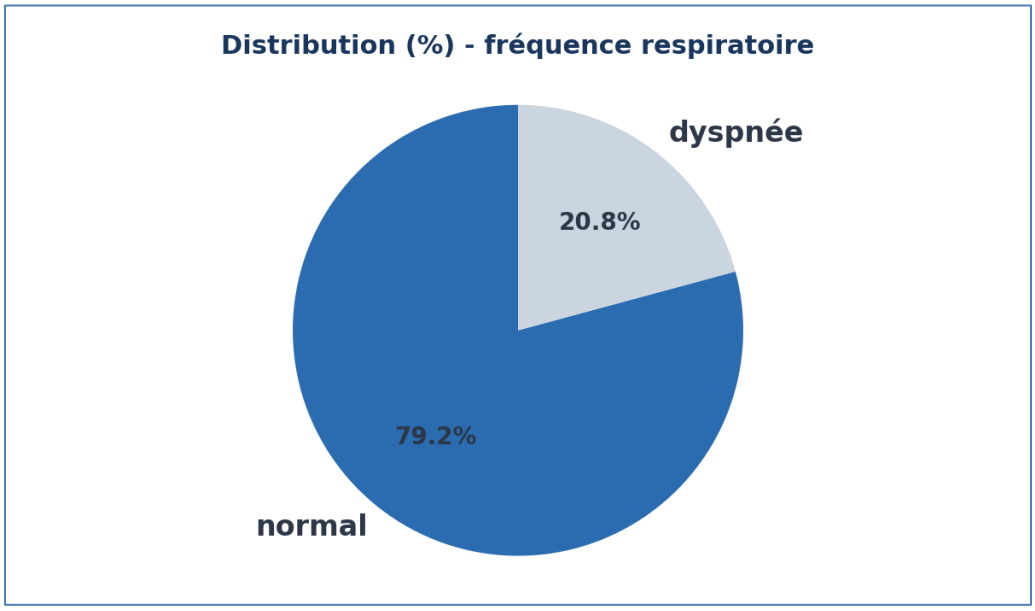


Graphe 38: Répartition des patientes selon la variable « si oui , combien »

Une diminution de 5 % à 10 % du poids corporel prédomine (41,7 %), suivie de près par une perte de 10 % à 15 % (37,5 %).

Tableau 39: Répartition des patientes selon la variable « fréquence respiratoire »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Normal	19	79.2%
Dyspnée	5	20.8%
Total	**24**	**100.0%**

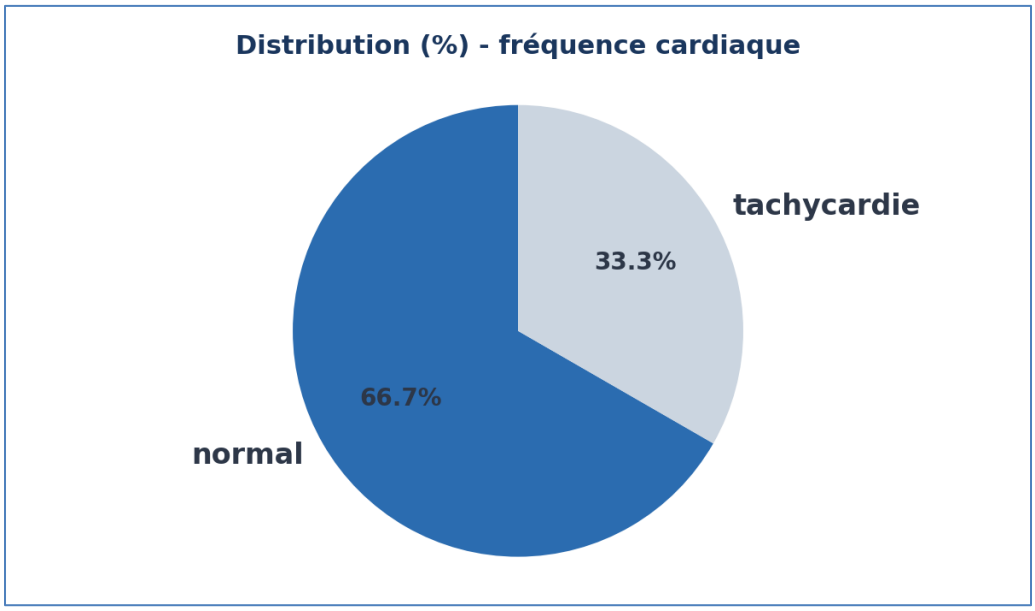


Graphe °39: Répartition des patientes selon la variable « fréquence respiratoire »

Une fréquence respiratoire normale prédomine chez la majorité des patientes (79,2 %), tandis qu'une dyspnée est retrouvée chez le reste de l'effectif (20,8 %).

Tableau 40 : Répartition des patientes selon la variable « fréquence cardiaque »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Normal	16	66.7%
tachycardie	8	33.3%
Total	**24**	**100.0%**

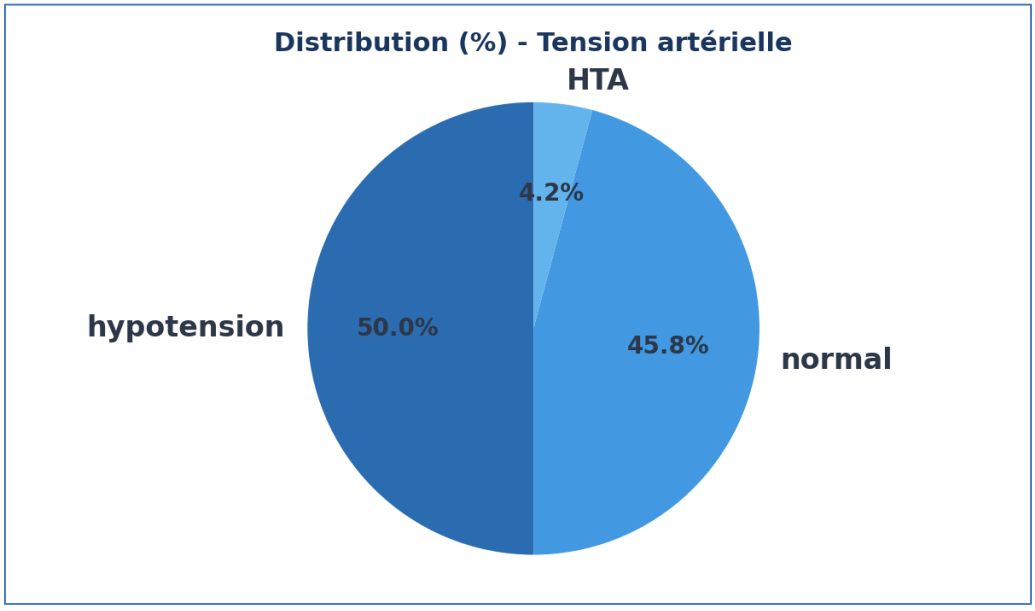


Graphe 40 : Répartition des patientes selon la variable « fréquence cardiaque »

Une fréquence cardiaque normale prédomine chez les deux tiers des patientes (66,7 %),

Tableau 41 : Répartition des patientes selon la variable « Tension artérielle »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
hypotension	12	50.0%
Normal	11	45.8%
HTA	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**

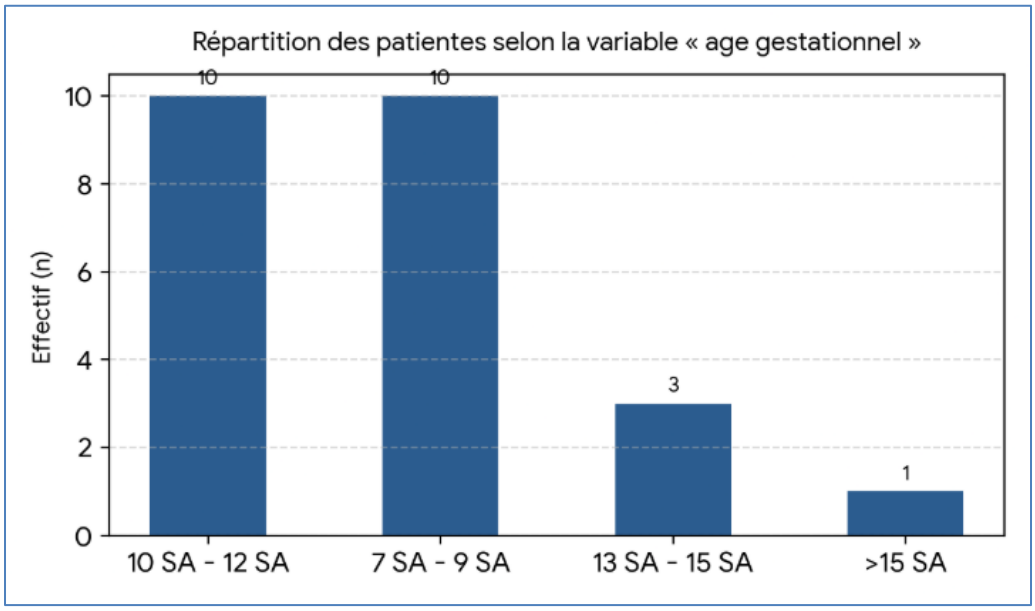


Graphe 41 : Répartition des patientes selon la variable « Tension artérielle »

L'hypotension prédomine chez la moitié de l'effectif (50,0 %), suivie de près par une tension normale (45,8 %), tandis que l'HTA reste minoritaire (4,2 %).

Tableau 42 : Répartition des patientes selon la variable « age gestationel »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
10 SA - 12 SA	10	41.7%
7 SA -9 SA	10	41.7%
13 SA - 15 SA	3	12.5%
>15 SA	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**

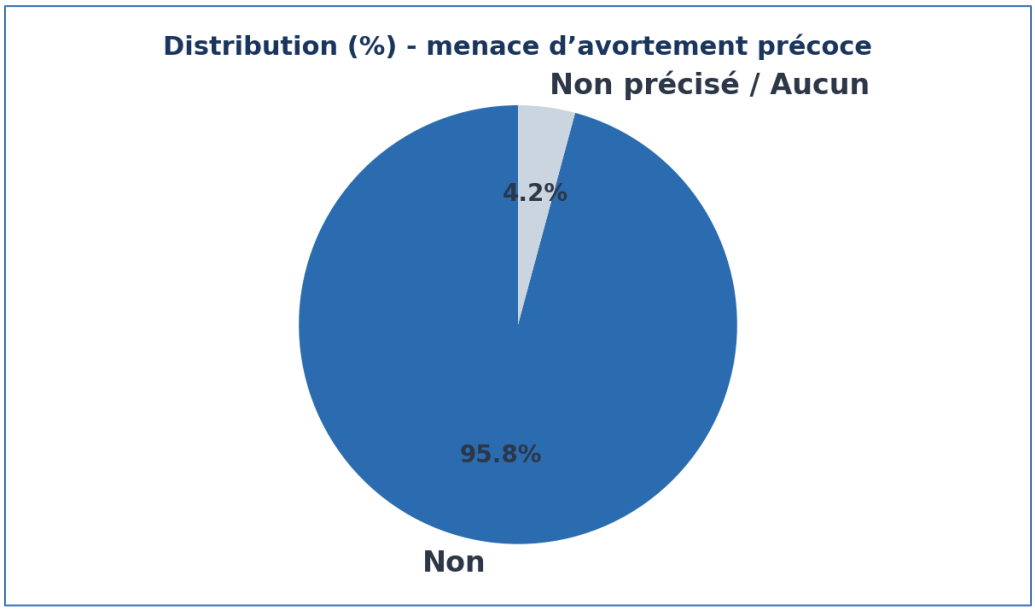


Graphe 42 : Répartition des patientes selon la variable « age gestationel »

Les tranches d'âge gestationnel de 7 SA - 9 SA et de 10 SA - 12 SA prédominent de manière équivalente (41,7 % chacune), suivies par la tranche de 13 SA - 15 SA (12,5 %), tandis que les grossesses supérieures à 15 SA restent minoritaires (4,2 %).

Tableau 43: Répartition des patientes selon la variable « menace d'avortement précoce »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Non	23	95.8%
Non précisé / Aucun	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**



Graphe 43: Répartition des patientes selon la variable « menace d'avortement précoce »

L'absence de menace d'avortement précoce prédomine chez la quasi-totalité des patientes (95,8 %), la modalité « Non précisé / Aucun » restant très minoritaire (4,2 %).

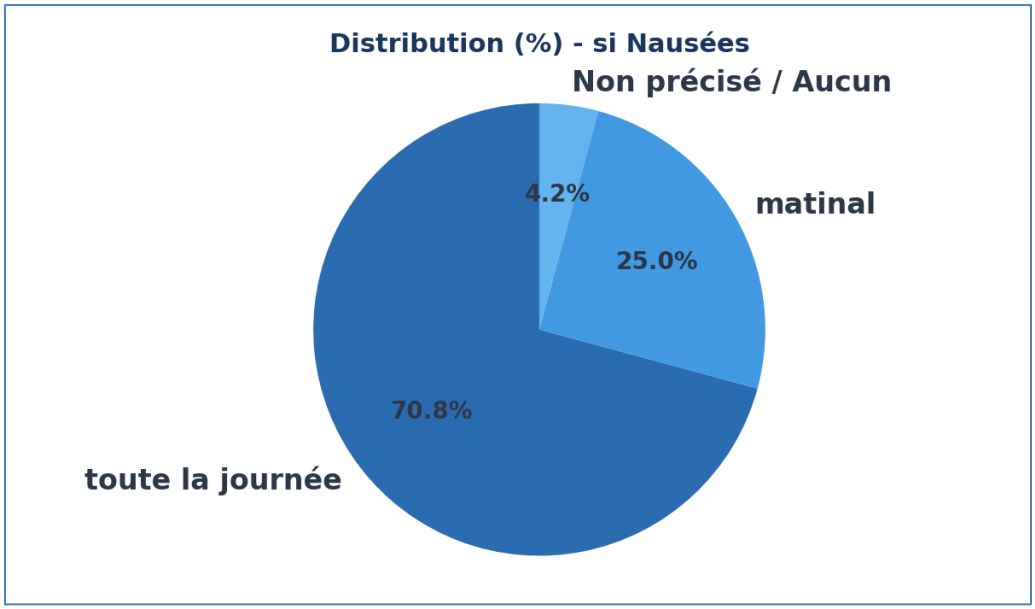
Tableau N° 44: Répartition des patientes selon la variable « signes sympathiques de la grosse »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
fatigue, Nausées, vomissments	9	37.5%
Nausées, vomissments	7	29.2%
fatigue, Nausées, vomissments, Somnolence	6	25.0%
Hypersialorrhée, Nausées, vomissments	2	8.3%
Total	**24**	**100.0%**

L'association fatigue, nausées et vomissements prédomine comme signes sympathiques de la grossesse chez plus d'un tiers des patientes (37,5 %), suivie par l'association isolée de nausées et vomissements (29,2 %).

Tableau 45 : Répartition des patientes selon la variable « si Nausées »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
toute la journée	17	70.8%
Matinal	6	25.0%
Non précisé / Aucun	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**

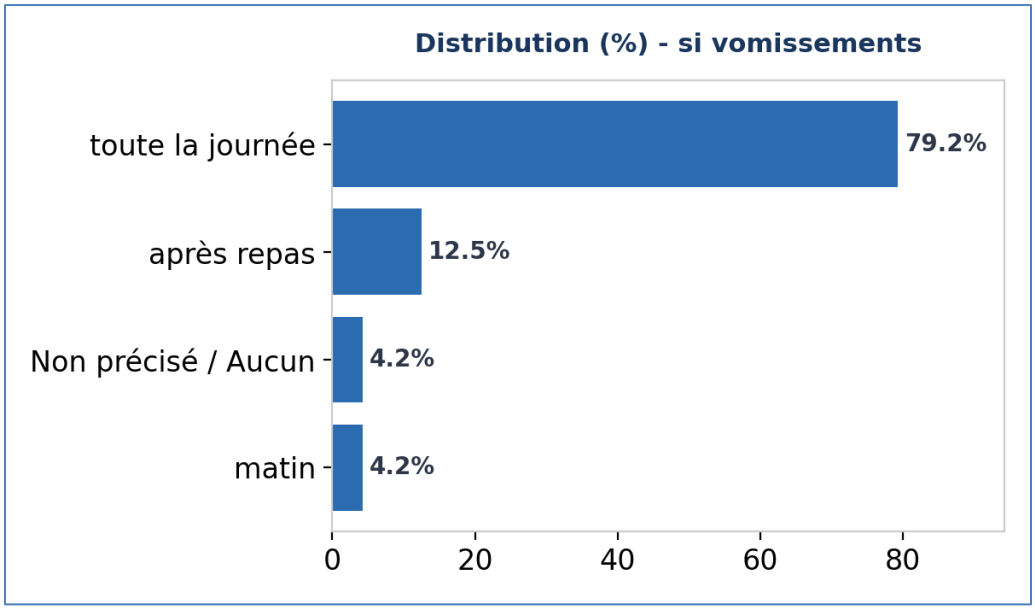


Graphe 45: Répartition des patientes selon la variable « si Nausées »

L'association incluant la somnolence représente un quart des cas (25,0 %), tandis que la présence d'hypersialorrhée reste minoritaire (8,3 %).

Tableau 46 : Répartition des patientes selon la variable « si vomissements »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
toute la journée	19	79.2%
après repas	3	12.5%
Non précisé / Aucun	1	4.2%
Matin	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**



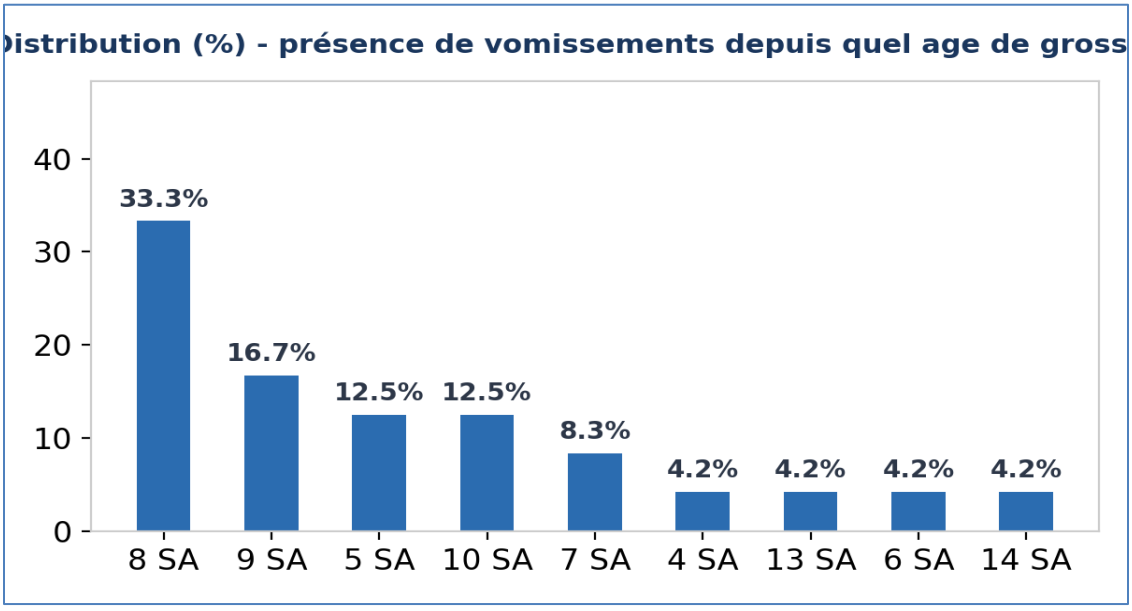
Graphe 46 : Répartition des patientes selon la variable « si vomissements »

Des nausées survenant toute la journée prédominent chez la majorité des patientes (70,8 %), suivies par les nausées matinales dans un quart des cas (25,0 %). La modalité « Non précisé / Aucun » reste minoritaire (4,2 %).

Tableau 47 : Répartition des patientes selon la variable « présence de vomissements depuis quel âge de grossesse »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
8 SA	8	33.3%
9 SA	4	16.7%
5 SA	3	12.5%
10 SA	3	12.5%
7 SA	2	8.3%

4 SA	1	4.2%
13 SA	1	4.2%
6 SA	1	4.2%
14 SA	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**



Graphe 47 : Répartition des patientes selon la variable « présence de vomissements depuis quel âge de grossesse »

Le début des vomissements à 8 SA prédomine (33,3 %), suivi par un début à 9 SA (16,7 %). Les débuts à 5 SA et 10 SA représentent chacun 12,5 % des cas, tandis que les autres âges gestationnels (de 4 SA à 14 SA) restent minoritaires.

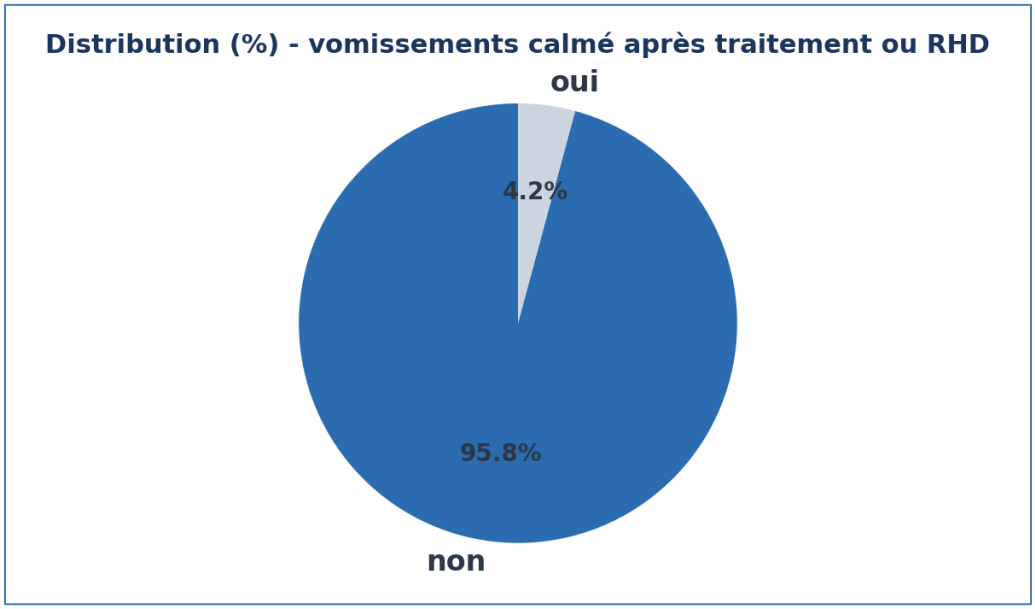
Tableau 48 : Répartition des patientes selon la variable « pic des vomissements »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
9 SA	7	29.0%
8 SA	5	20.8%
10 SA	4	16.7%
12 SA	3	12.5%
7 SA	1	4.2%
14 SA	1	4.2%
11 SA	1	4.2%
13 SA	1	4.2%
15 SA	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**

Le pic des vomissements à 9 SA prédomine (29,2 %), suivi par un pic à 8 SA (20,8 %) et à 10 SA (16,7 %). Le pic à 12 SA représente 12,5 % des cas, tandis que les autres âges gestationnels (de 7 SA à 15 SA) restent minoritaires (4,2 % chacun).

Tableau 49 : Répartition des patientes selon la variable « vomissements calmés après traitement ou RHD »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Non	23	95.8%
Oui	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**

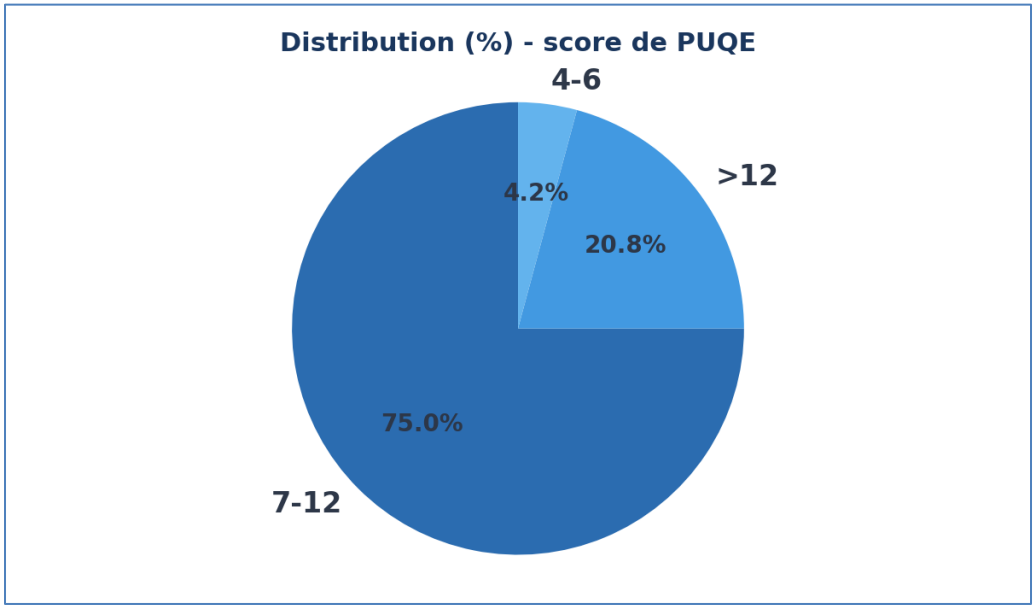


Graphe 49 : Répartition des patientes selon la variable « vomissements calmés après traitement ou RHD »

Le fait que les vomissements ne soient pas calmés après traitement ou RHD prédomine chez la quasi-totalité des patientes (95,8 %), la modalité « oui » restant très minoritaire (4,2 %).

Tableau 50 : Répartition des patientes selon la variable « score de PUQE »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
7-12	18	75.0%
>12	5	20.8%
4-6	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**

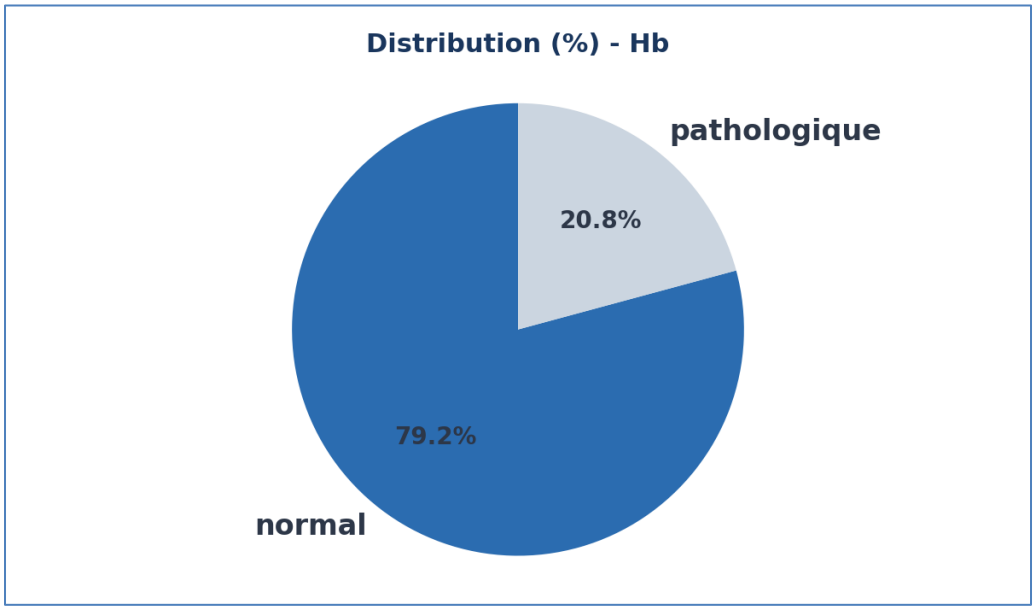


Graphe 50 : Répartition des patientes selon la variable « score de PUQE »

Un score de PUQE compris entre 7-12 prédomine chez les trois quarts des patientes (75,0 %), suivi par un score supérieur à 12 dans un cinquième des cas (20,8 %), tandis qu'un score compris entre 4-6 reste minoritaire (4,2 %).

Tableau 51 : Répartition des patientes selon la variable « Hb »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Normal	19	79.2%
pathologique	5	20.8%
Total	**24**	**100.0%**

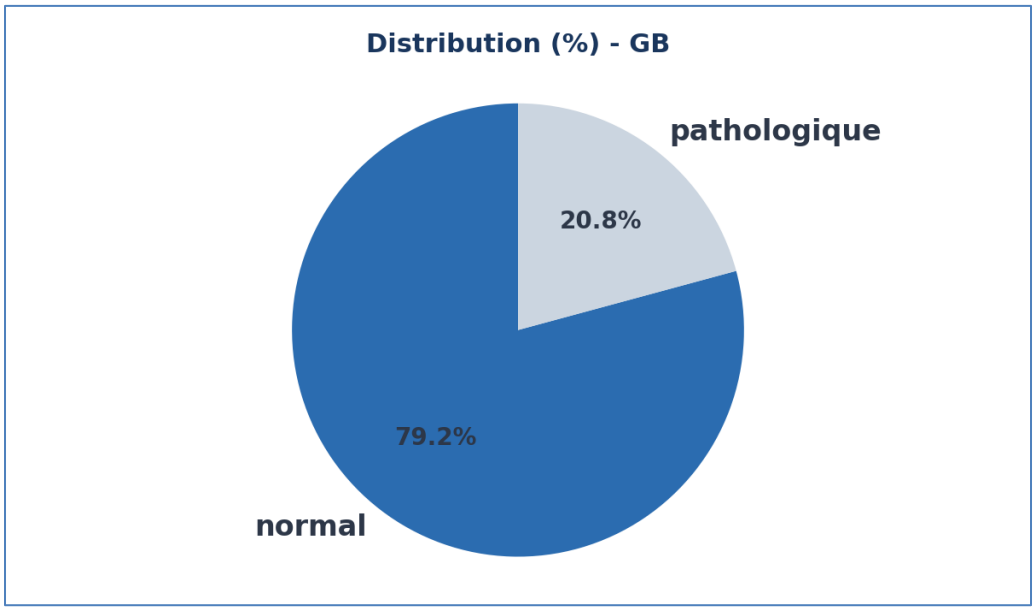


Graphe 51 : Répartition des patientes selon la variable « Hb »

Un taux d'hémoglobine (Hb) normal prédomine chez la majorité des patientes (79,2 %), tandis qu'un taux pathologique est retrouvé dans un cinquième des cas (20,8 %).

Tableau 52 : Répartition des patientes selon la variable « GB »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Normal	19	79.2%
pathologique	5	20.8%
Total	**24**	**100.0%**

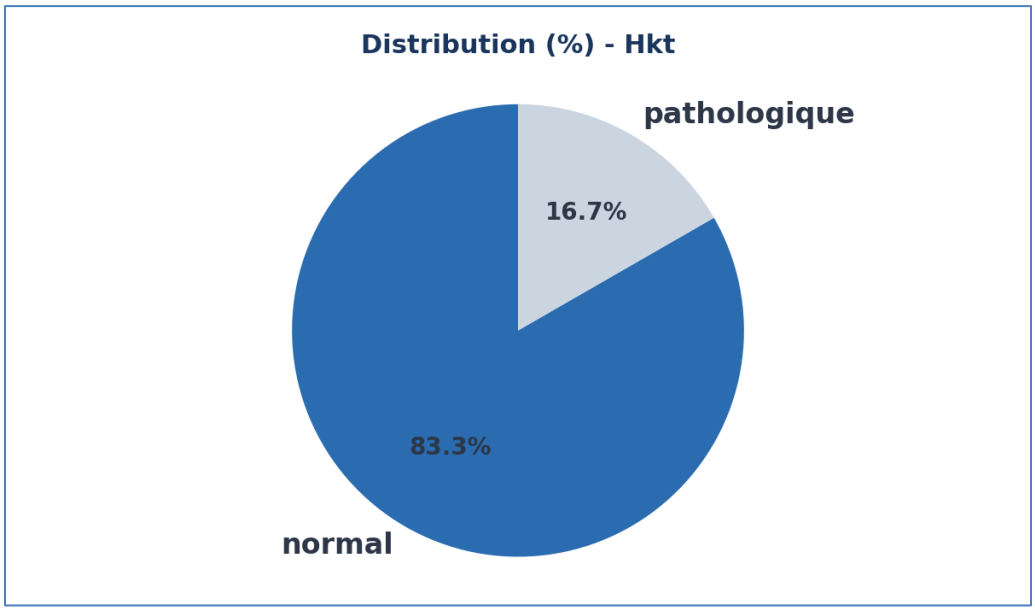


Graphe 52 : Répartition des patientes selon la variable « GB »

Un taux de globules blancs (GB) normal prédomine chez la majorité des patientes (79,2 %), tandis qu'un taux pathologique est retrouvé dans un cinquième des cas (20,8 %).

Tableau 53: Répartition des patientes selon la variable « Hkt »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Normal	20	83.3%
pathologique	4	16.7%
Total	**24**	**100.0%**

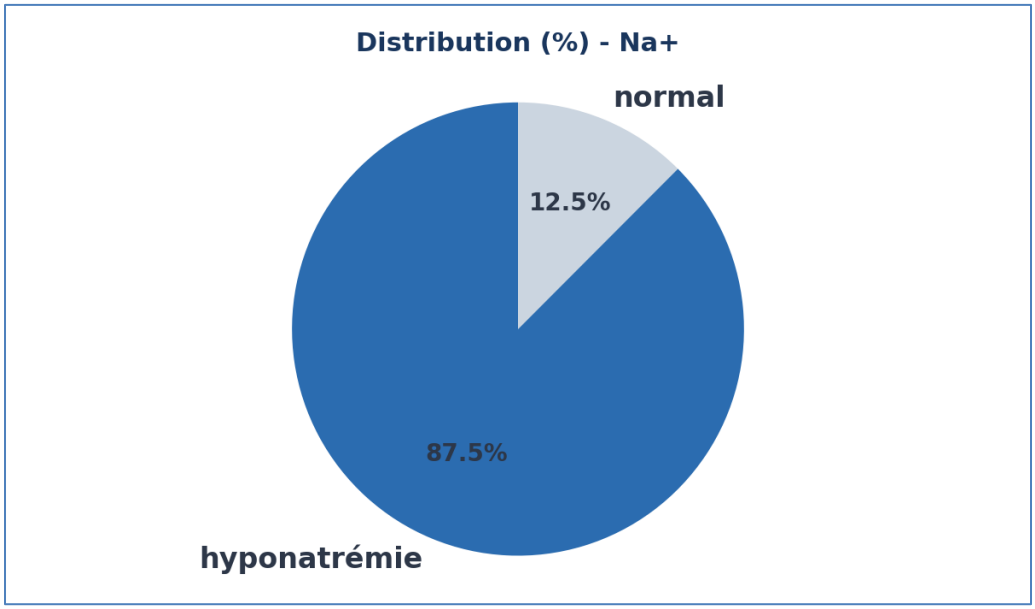


Graphe 53 : Répartition des patientes selon la variable « Hkt »

Un taux d'hématocrite (Hkt) normal prédomine chez la grande majorité des patientes (83,3 %), tandis qu'un taux pathologique est observé dans moins d'un cinquième des cas (16,7 %).

Tableau 54 : Répartition des patientes selon la variable « Na+ »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
hyponatrémie	21	87.5%
Normal	3	12.5%
Total	**24**	**100.0%**

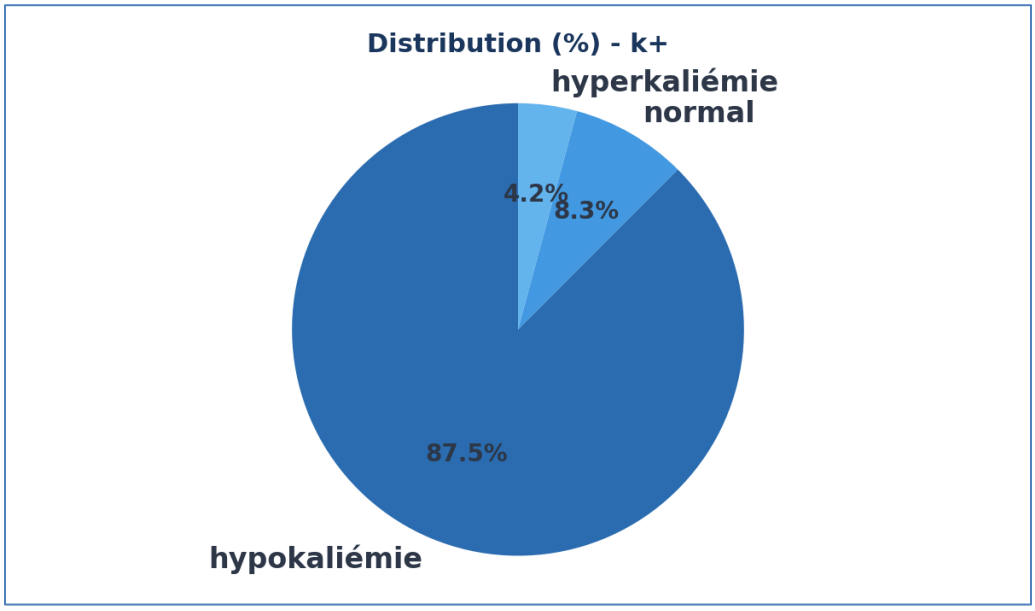


Graphe 54 : Répartition des patientes selon la variable « Na+ »

Une hyponatrémie prédomine chez la grande majorité des patientes (87,5 %), tandis qu'un taux de sodium (Na+) normal est retrouvé dans un faible pourcentage des cas (12,5).

Tableau 55 : Répartition des patientes selon la variable « k+ »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
hypokaliémie	21	87.5%
Normal	2	8.3%
hyperkaliémie	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**

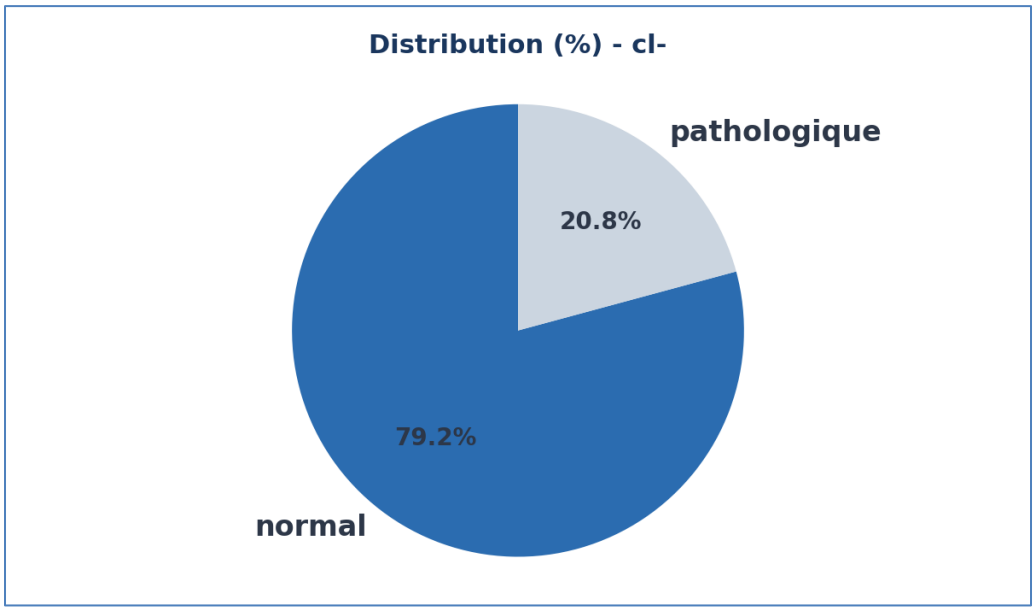


Graphe 55 : Répartition des patientes selon la variable « k+ »

Une hypokaliémie prédomine chez la grande majorité des patientes (87,5 %), suivie par un taux de potassium (k+) normal dans un faible pourcentage des cas (8,3 %). La présence d'une hyperkaliémie reste quant à elle très minoritaire (4,2 %).

Tableau 56 : Répartition des patientes selon la variable « cl- »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Normal	19	79.2%
pathologique	5	20.8%
Total	**24**	**100.0%**

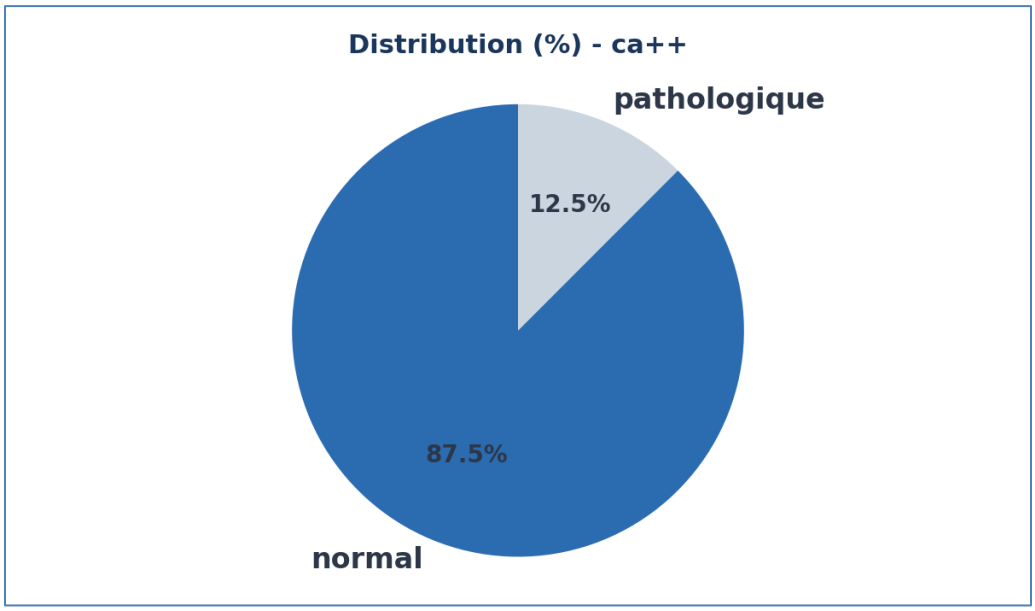


Graphe 56 : Répartition des patientes selon la variable « cl- »

Un taux de chlore (cl-) normal prédomine chez la majorité des patientes (79,2 %), tandis qu'un taux pathologique est retrouvé dans un cinquième des cas (20,8 %).

Tableau 57 : Répartition des patientes selon la variable « ca++ »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Normal	21	87.5%
pathologique	3	12.5%
Total	**24**	**100.0%**

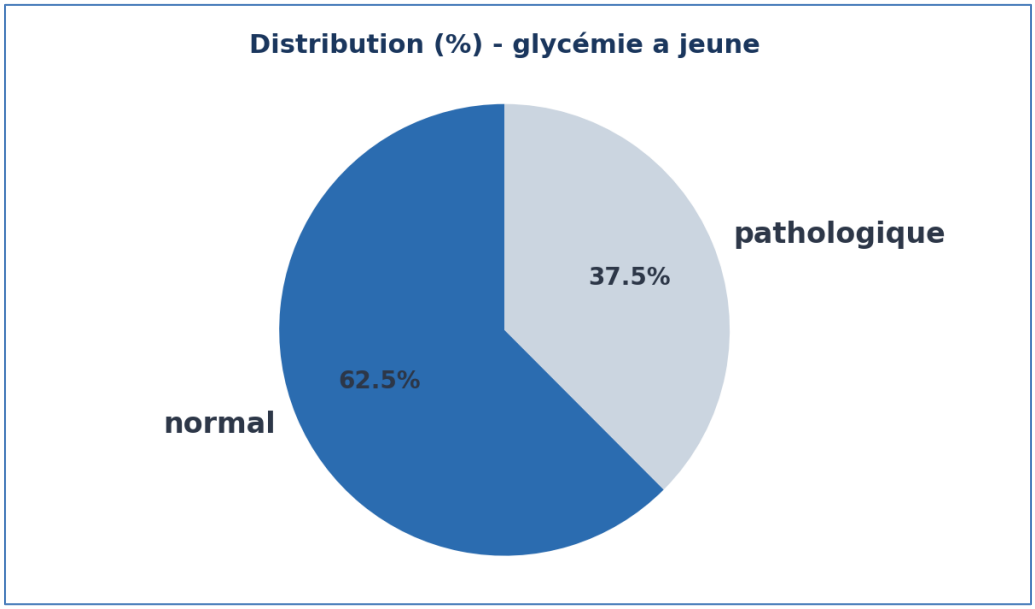


Graphe N°57 : Répartition des patientes selon la variable « ca++ »

Un taux de calcium (ca++) normal prédomine chez la grande majorité des patientes (87,5 %), tandis qu'un taux pathologique est retrouvé dans un faible pourcentage des cas (12,5 %).

Tableau 58 : Répartition des patientes selon la variable « glycémie a jeune »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Normal	15	62.5%
pathologique	9	37.5%
Total	**24**	**100.0%**

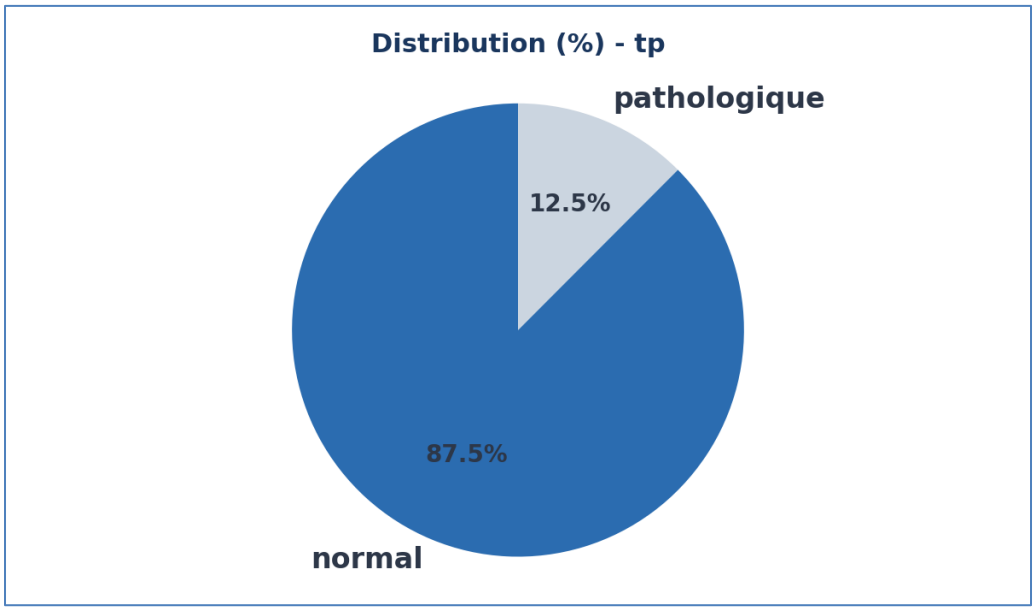


Graphe 58: Répartition des patientes selon la variable « glycémie a jeune »

Une glycémie à jeun normale prédomine chez la majorité des patientes (62,5 %), tandis qu'un taux pathologique est retrouvé dans plus d'un tiers des cas (37,5 %).

Tableau 59 : Répartition des patientes selon la variable « tp »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Normal	21	87.5%
pathologique	3	12.5%
Total	**24**	**100.0%**

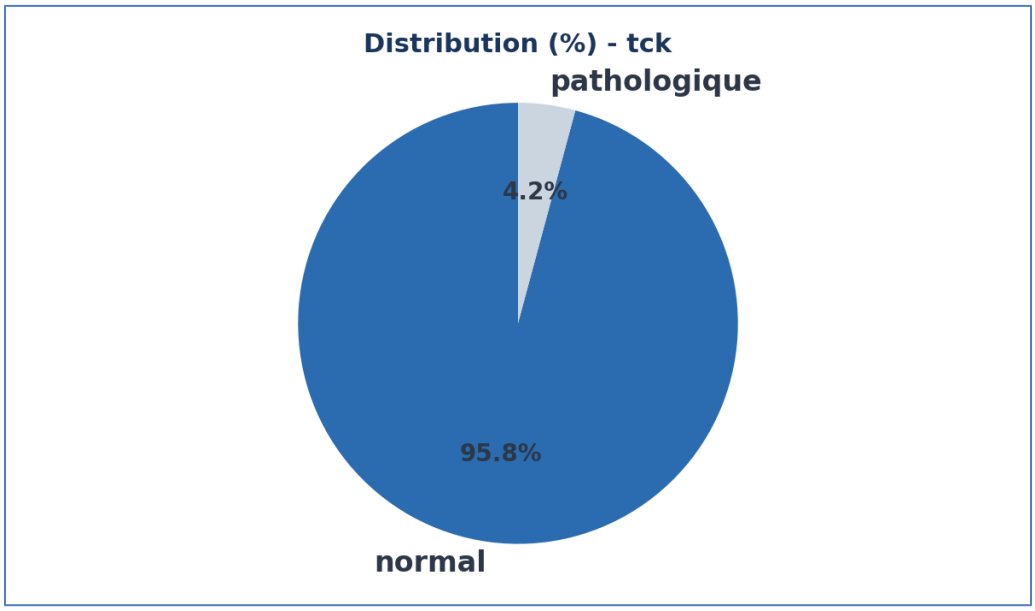


Graphe 59 : Répartition des patientes selon la variable « tp »

Un taux de prothrombine (tp) normal prédomine chez la grande majorité des patientes (87,5 %), tandis qu'un taux pathologique est retrouvé dans un faible pourcentage des cas (12,5 %).

Tableau 60 : Répartition des patientes selon la variable « tck »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Normal	23	95.8%
pathologique	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**

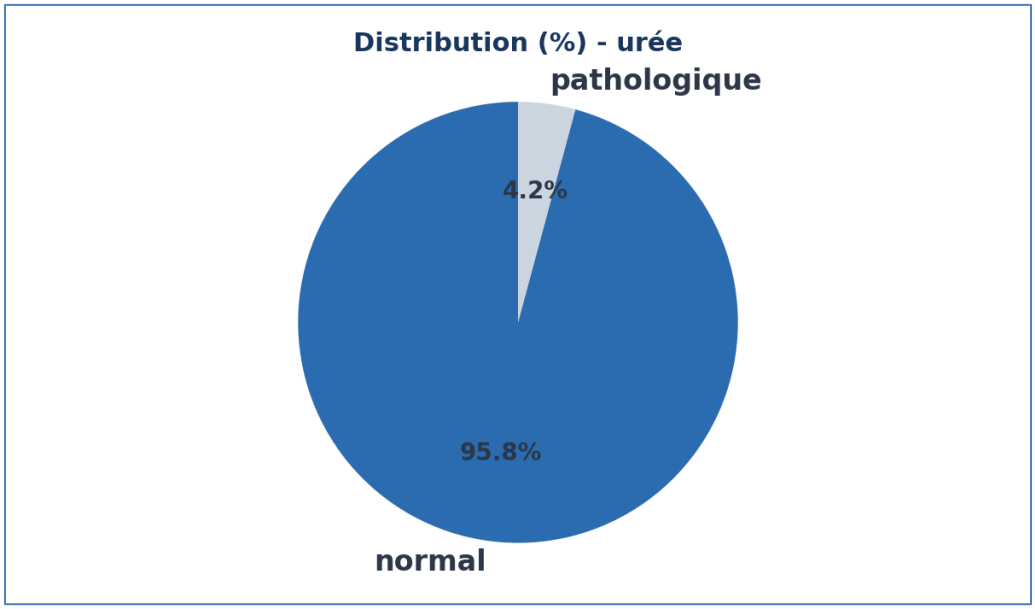


Graphe 60: Répartition des patientes selon la variable « tck »

Un taux de céphaline activée (tck) normal prédomine chez la quasi-totalité des patientes (95,8 %), tandis qu'un taux pathologique reste très minoritaire (4,2 %).

Tableau 61: Répartition des patientes selon la variable « urée »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Normal	23	95.8%
pathologique	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**

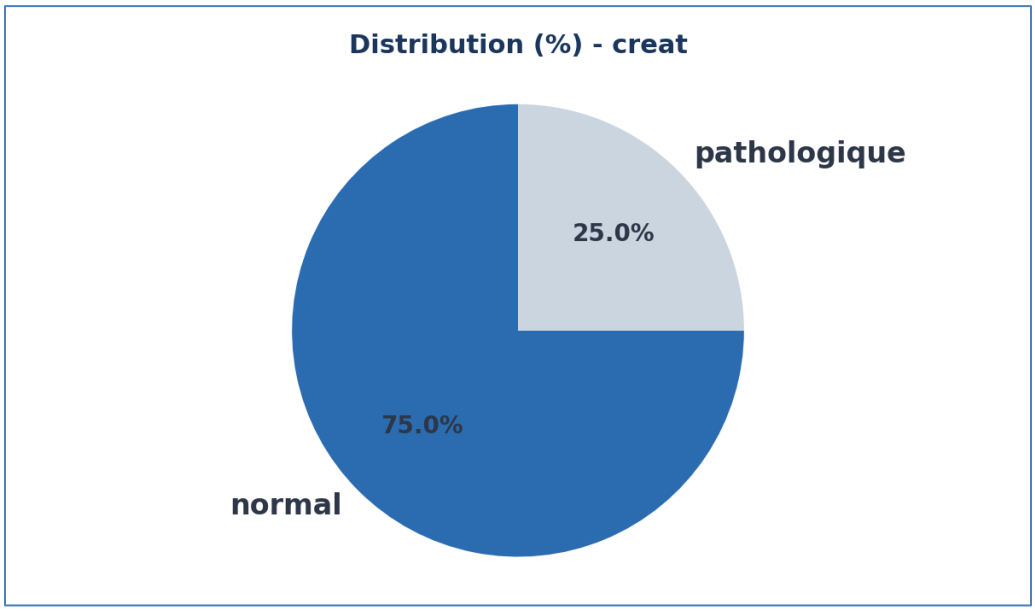


Graphe 61 : Répartition des patientes selon la variable « urée »

Un taux d'urée normal prédomine chez la quasi-totalité des patientes (95,8 %), tandis qu'un taux pathologique reste très minoritaire (4,2 %).

Tableau 62 : Répartition des patientes selon la variable « creat »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Normal	18	75.0%
pathologique	6	25.0%
Total	**24**	**100.0%**

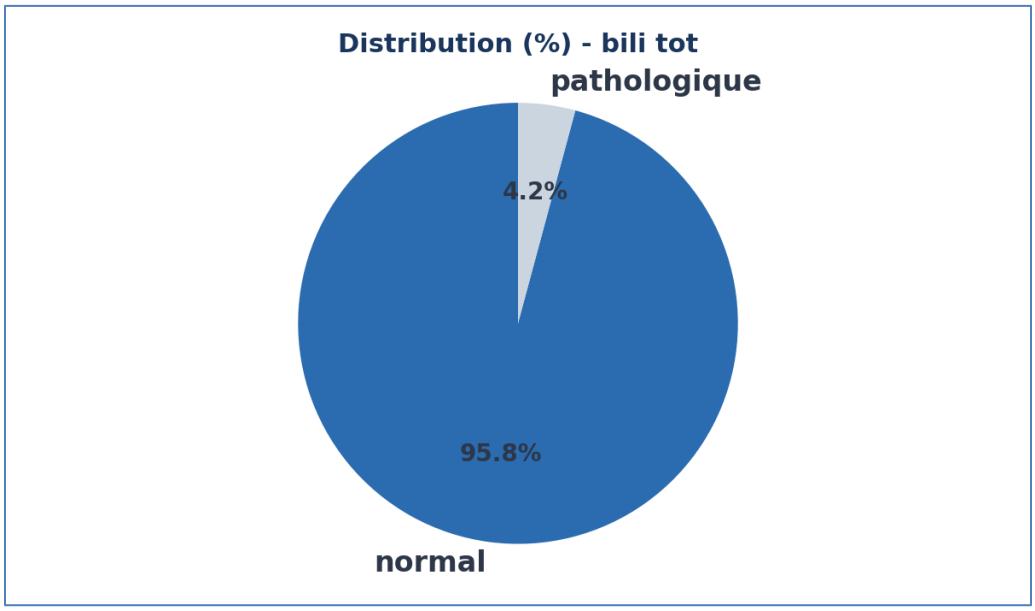


Graphe 62 : Répartition des patientes selon la variable « creat »

Un taux de créatinine (creat) normal prédomine chez les trois quarts des patientes (75,0 %), tandis qu'un taux pathologique est retrouvé dans un quart des cas (25,0 %).

Tableau 63 : Répartition des patientes selon la variable « bili tot »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Normal	23	95.8%
pathologique	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**

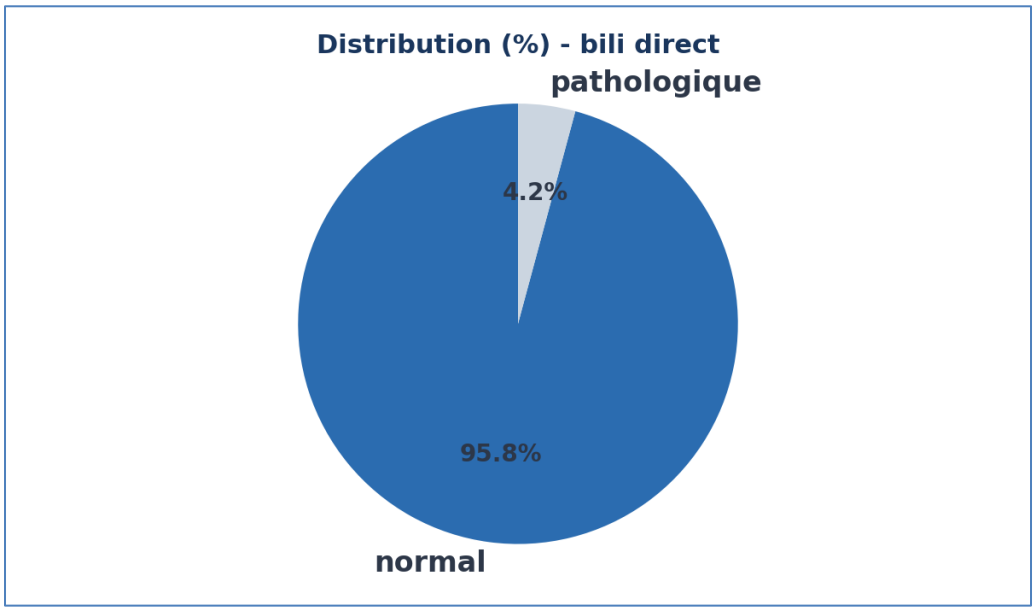


Graphe 63: Répartition des patientes selon la variable « bili tot »

Un taux de bilirubine totale (bili tot) normal prédomine chez la quasi-totalité des patientes (95,8 %), tandis qu'un taux pathologique reste très minoritaire (4,2 %).

Tableau 64: Répartition des patientes selon la variable « bili direct »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Normal	23	95.8%
pathologique	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**

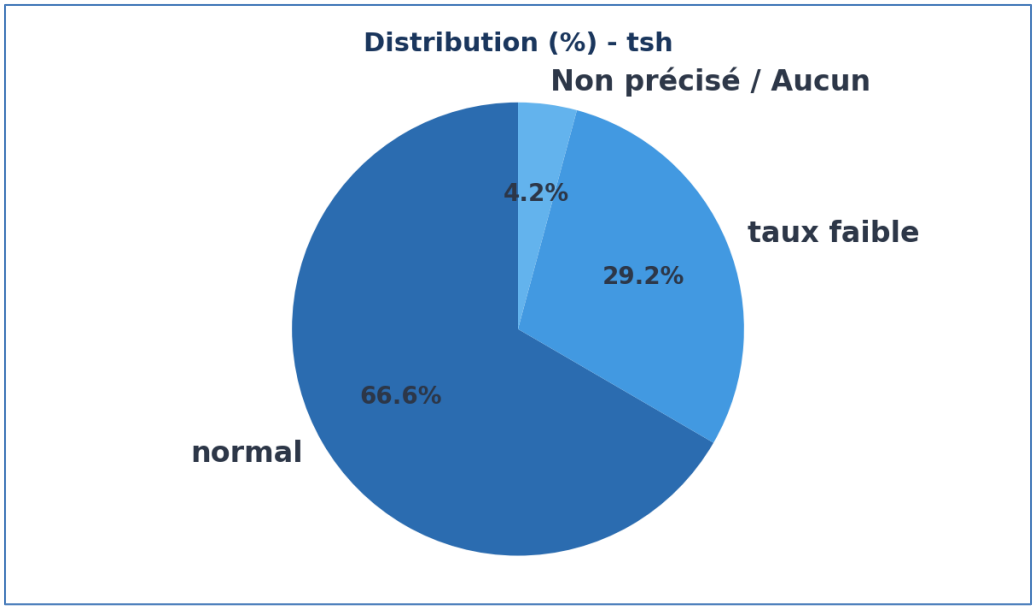


Graphe 64 : Répartition des patientes selon la variable « bili direct »

Un taux de bilirubine directe (bili direct) normal prédomine chez la quasi-totalité des patientes (95,8 %), tandis qu'un taux pathologique reste très minoritaire (4,2 %).

Tableau 65 : Répartition des patientes selon la variable « tsh »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Normal	16	66.7%
taux faible	7	29.2%
Taux élevé	0	0%
Non précisé / Aucun	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**

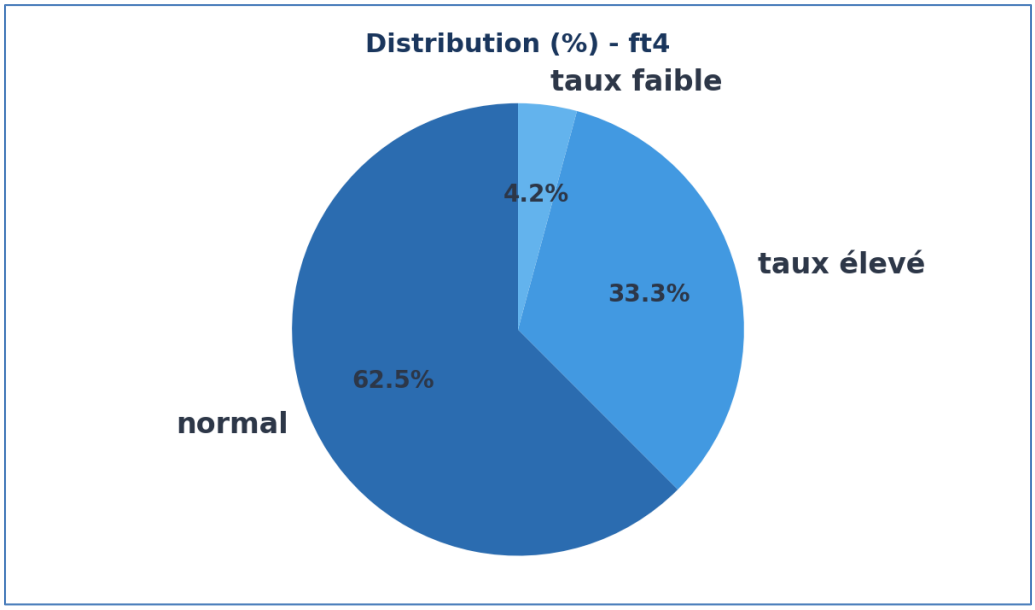


Graphe 65 : Répartition des patientes selon la variable « tsh »

Un taux de TSH normal prédomine chez la majorité des patientes (66,7 %), suivi par un taux faible dans plus d'un quart des cas (29,2 %). La catégorie non précisée reste quant à elle très minoritaire (4,2 %).

Tableau 66 : Répartition des patientes selon la variable « ft4 »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Normal	15	62.5%
taux élevé	8	33.3%
taux faible	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**

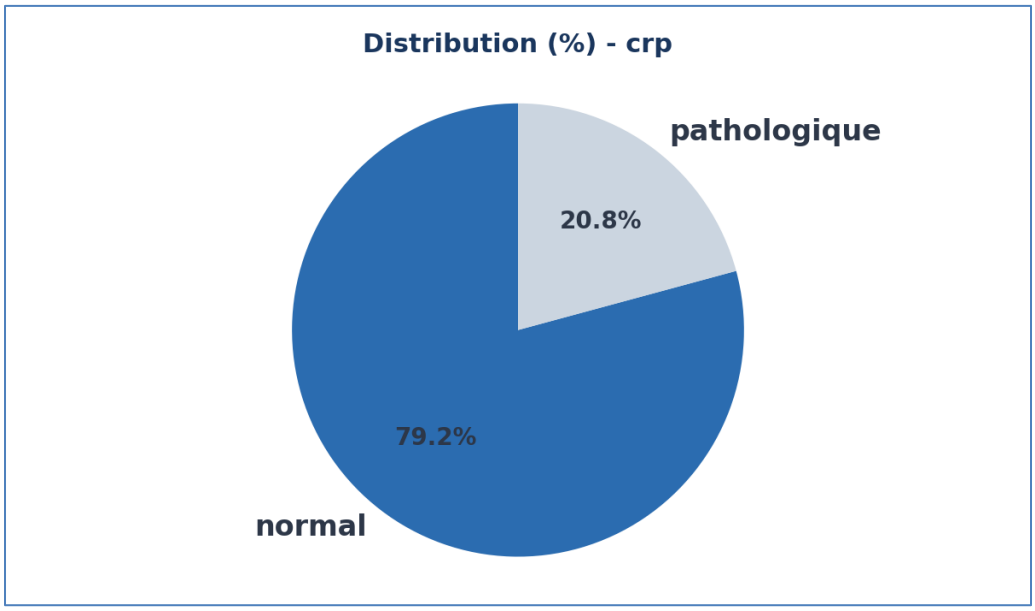


Graphe 66 : Répartition des patientes selon la variable « ft4 »

Un taux de ft4 normal prédomine chez la majorité des patientes (62,5 %), suivi par un taux élevé dans un tiers des cas (33,3 %). La présence d'un taux faible reste quant à elle très minoritaire (4,2 %).

Tableau 67: Répartition des patientes selon la variable « crp »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Normal	19	79.2%
pathologique	5	20.8%
Total	**24**	**100.0%**

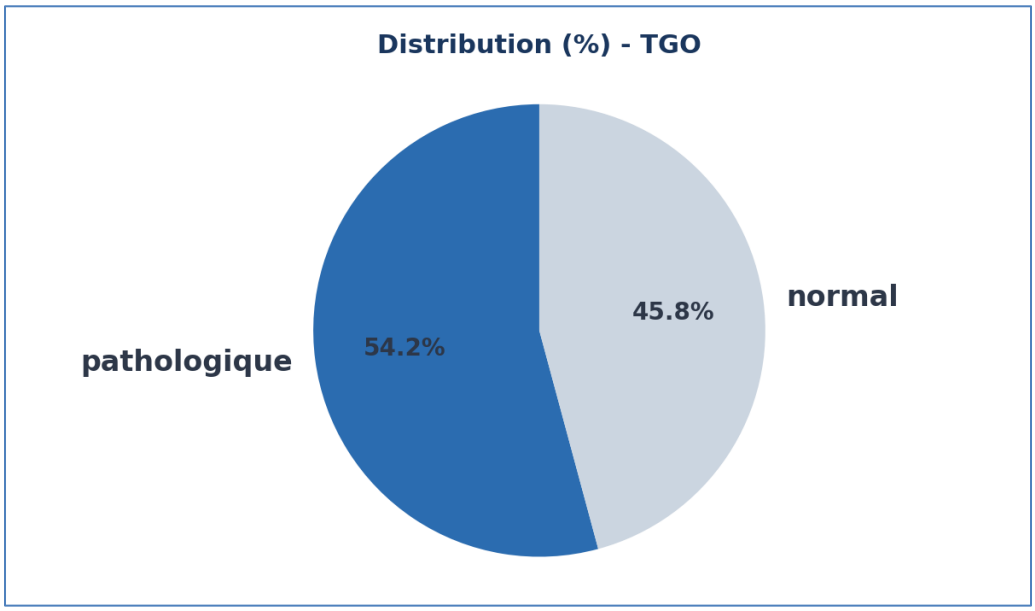


Graphe 67: Répartition des patientes selon la variable « crp »

Un taux de crp normal prédomine chez la majorité des patientes (79,2 %), tandis qu'un taux pathologique est retrouvé dans un cinquième des cas (20,8 %).

Tableau 68 : Répartition des patientes selon la variable « TGO »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
pathologique	13	54.2%
Normal	11	45.8%
Total	**24**	**100.0%**

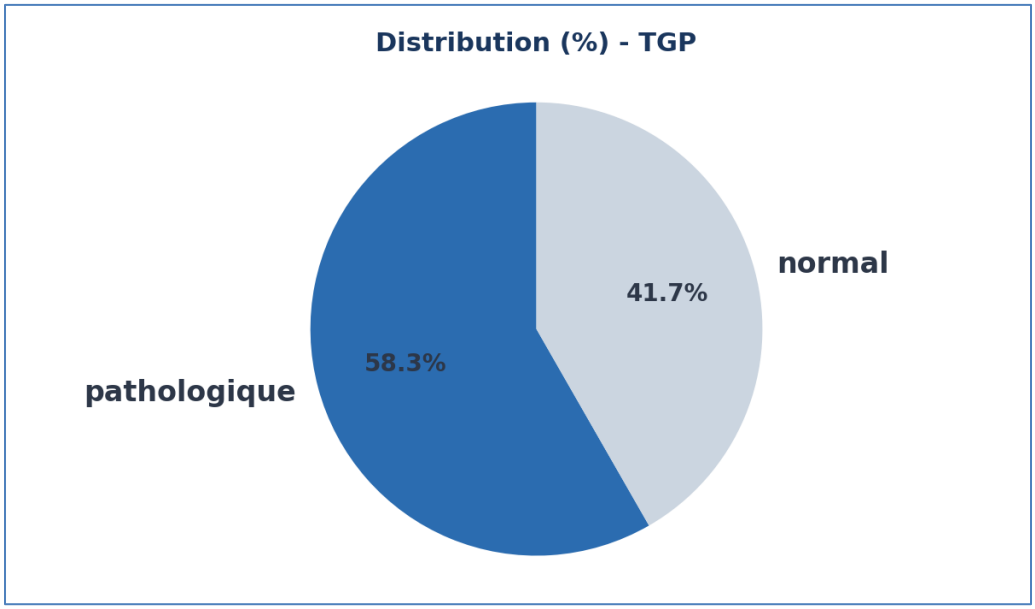


Graphe 68 : Répartition des patientes selon la variable « TGO »

Un taux de TGO pathologique prédomine chez la majorité des patientes (54,2 %), tandis qu'un taux normal est retrouvé dans moins de la moitié des cas (45,8 %).

Tableau 69 : Répartition des patientes selon la variable « TGP »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
pathologique	14	58.3%
Normal	10	41.7%
Total	**24**	**100.0%**

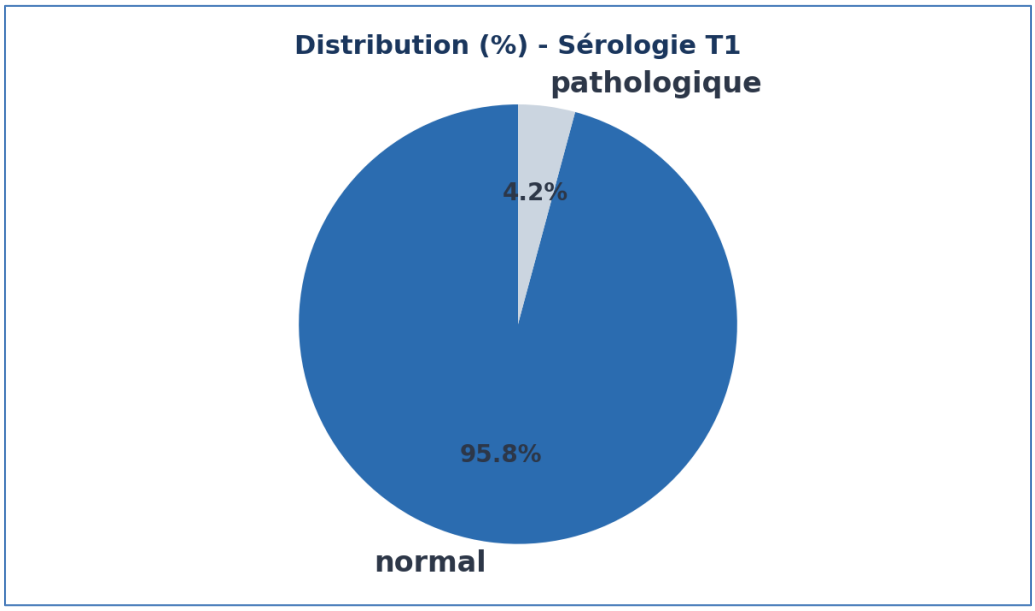


Graphe 69: Répartition des patientes selon la variable « TGP »

Un taux de TGP pathologique prédomine chez la majorité des patientes (58,3 %), tandis qu'un taux normal est retrouvé dans moins de la moitié des cas (41,7 %).

Tableau 70 : Répartition des patientes selon la variable « Sérologie T1 »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Normal	23	95.8%
pathologique	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**



Graphe 70 : Répartition des patientes selon la variable « Sérologie T1 »

Une sérologie T1 normale prédomine chez la quasi-totalité des patientes (95,8 %), tandis qu'un résultat pathologique reste très minoritaire (4,2 %).

Tableau 71 : Répartition des patientes selon la variable « schéma de réhydratation : volume reçu »

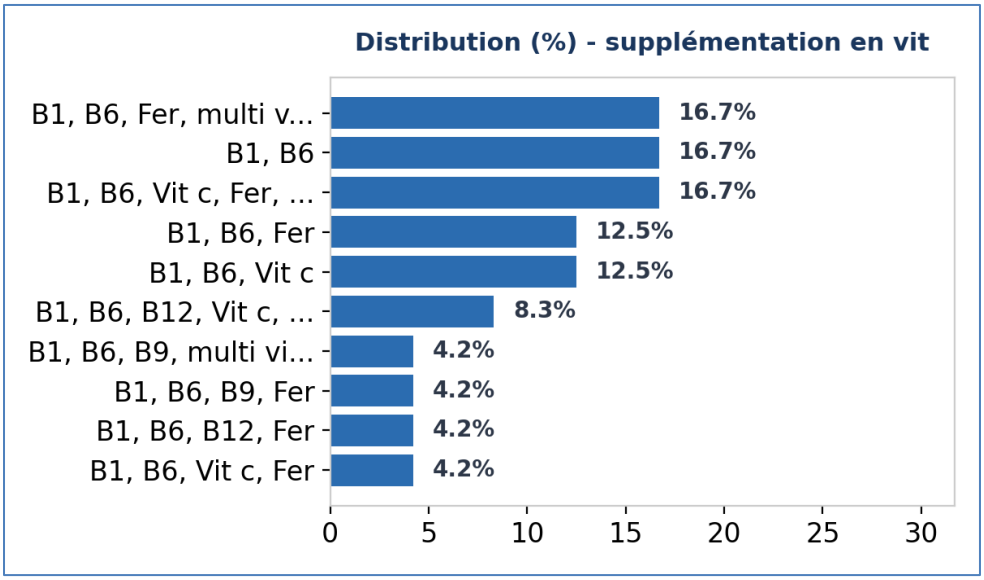
Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
3000 cc	21	87.5%
1000 cc	1	4.2%
1500 cc	1	4.2%
2000 cc	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**

Un volume reçu de 3000 cc prédomine chez la grande majorité des patientes (87,5 %), tandis que les volumes de 1000 cc, 1500 cc et 2000 cc restent très minoritaires avec chacun 4,2 % des cas.

Tableau 72 : Répartition des patientes selon la variable « supplémentation en vit »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
B1, B6, Fer, multi vitamine alvityl	4	16.7%
B1, B6	4	16.7%
B1, B6, Vit c, Fer, multi vitamine alvityl	4	16.7%

B1, B6, Fer	3	12.5%
B1, B6, Vit c	3	12.5%
B1, B6, B12, Vit c, Fer, multi vitamine alvityl	2	8.3%
B1, B6, B9, multi vitamine alvityl	1	4.2%
B1, B6, B12, Fer	1	4.2%
B1, B6, Vit c, Fer	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**



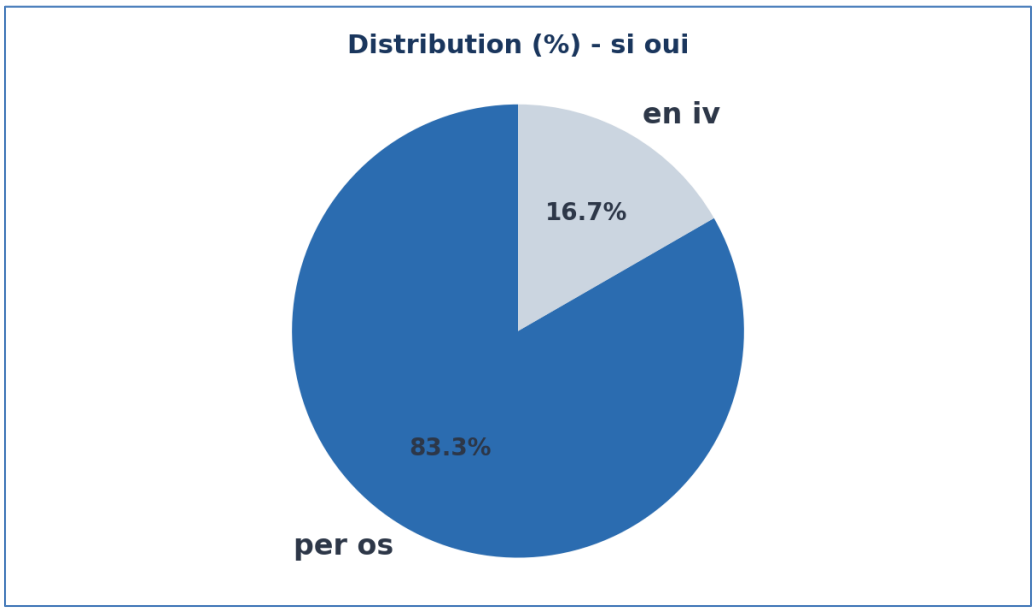
Graphe 72 : Répartition des patientes selon la variable « supplémentation en vit »

La répartition des patientes selon la supplémentation en vitamines se distribue de façon très variée, avec trois protocoles principaux qui se détachent à égalité (16,7 % chacun) : l'association "B1, B6, Fer, multi vitamine alvityl", la combinaison simple "B1, B6", et le schéma "B1, B6, Vit c, Fer, multi vitamine alvityl". Les associations "B1, B6, Fer" et "B1, B6,

Vit c" concernent chacune 12,5 % des cas, tandis que les autres schémas thérapeutiques plus complexes ou spécifiques restent plus minoritaires, oscillant entre 4,2 % et 8,3 % des patientes.

Tableau 73 : Répartition des patientes selon la variable « voie d'administration»

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
per os	20	83.3%
en iv	4	16.7%
Total	**24**	**100.0%**

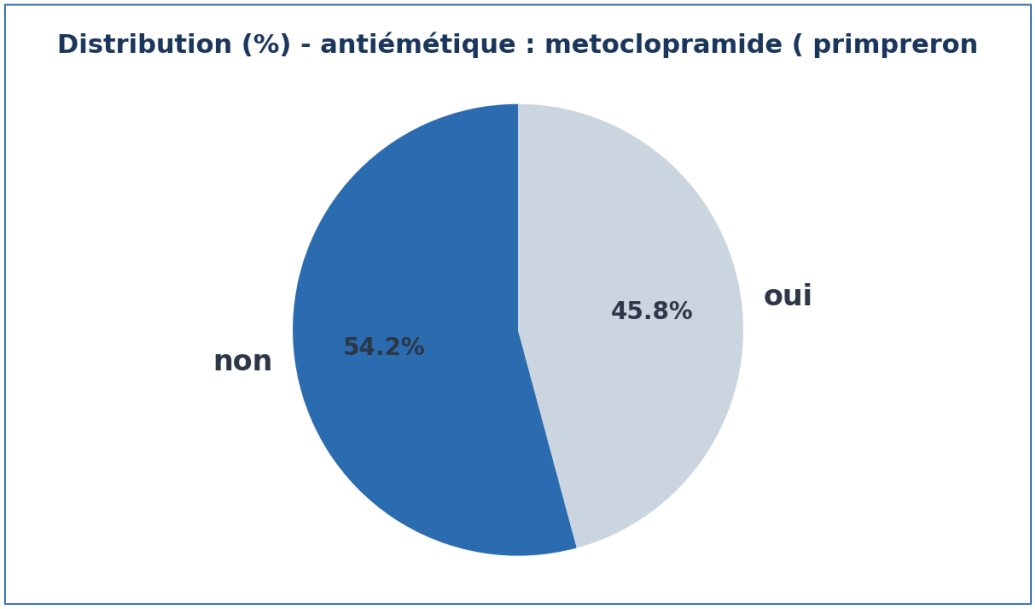


Graphe 73: Répartition des patientes selon la variable « voie d'administration »

La voie d'administration per os prédomine chez la grande majorité des patientes (83,3 %), tandis que la voie intraveineuse (en iv) reste minoritaire (16,7 %).

Tableau 74 : Répartition des patientes selon la variable « antiémétique : metoclopramide (primpreron »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Non	13	54.2%
Oui	11	45.8%
Total	**24**	**100.0%**

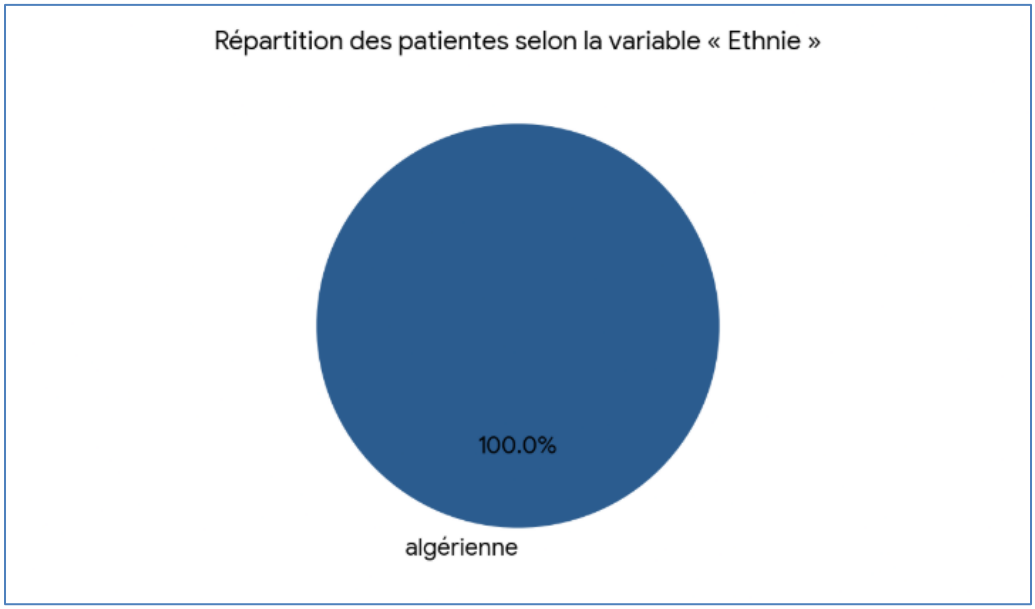


Graphe 74: Répartition des patientes selon la variable « antiémétique : metoclopramide (primpreron »

La non-utilisation du métoclopramide (primperan) prédomine chez la majorité des patientes (54,2 %), tandis que son administration est retrouvée dans moins de la moitié des cas (45,8 %).

Tableau 75 : Répartition des patientes selon la variable « metopizine (vogalen) »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Oui	24	100.0%
Non	0	00.0%
Total	**24**	**100.0%**

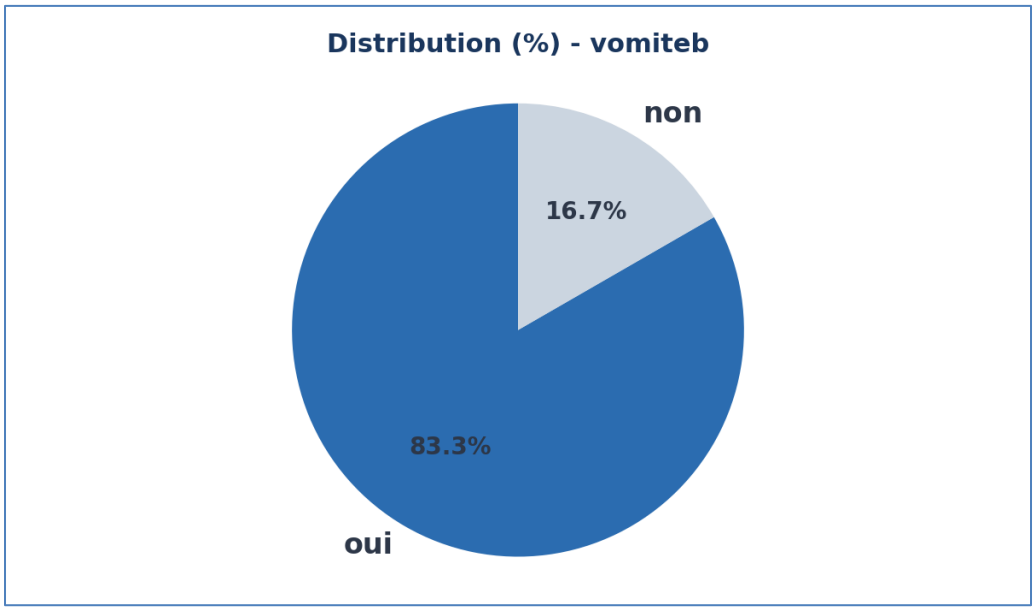


Graphe 75 : Répartition des patientes selon la variable « metopizine (vogalen) »

L'administration de métopimazine (vogalen) concerne la totalité des patientes (100,0 %).

Tableau 76: Répartition des patientes selon la variable « vomiteb »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Oui	20	83.3%
Non	4	16.7%
Total	**24**	**100.0%**

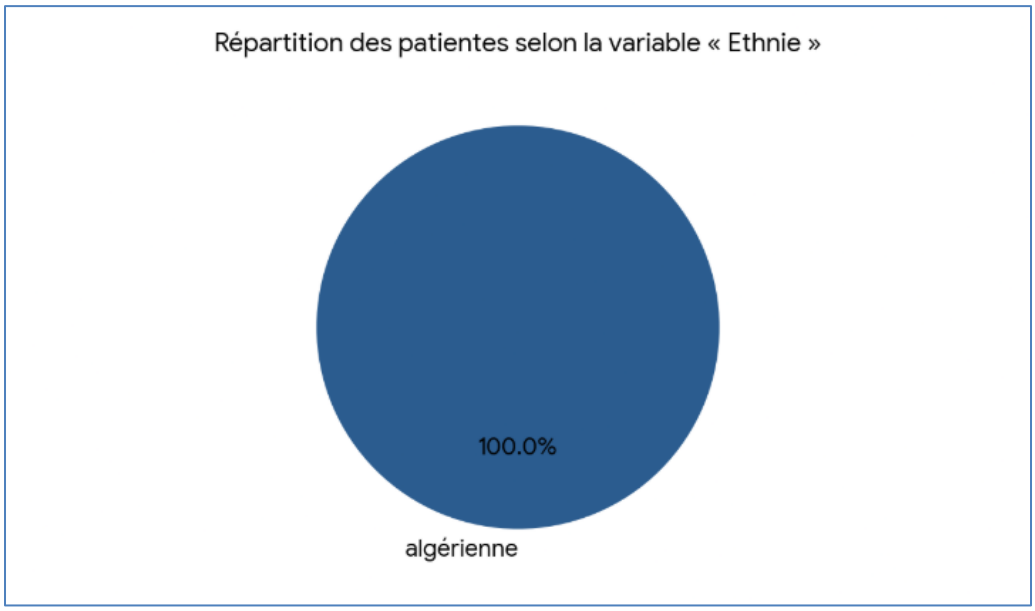


Graphe 76 : Répartition des patientes selon la variable « vomiteb »

La présence de la variable "vomiteb" est notée chez la grande majorité des patientes (83,3 %), tandis que son absence concerne une minorité d'entre elles (16,7 %).

Tableau 77: Répartition des patientes selon la variable « zofren »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Non	24	100.0%
Oui	0	0%
Total	**24**	**100.0%**

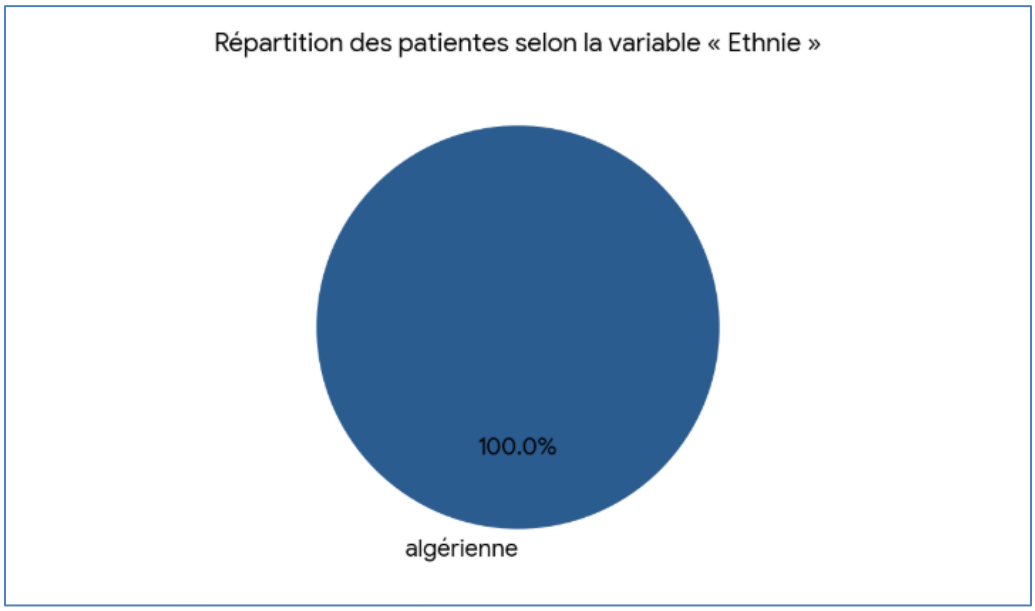


Graphe 77 : Répartition des patientes selon la variable « zofren »

La non-utilisation du zofren concerne la totalité des patientes (100,0 %).

Tableau 78 : Répartition des patientes selon la variable « ctc »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Non	24	100.0%
Oui	0	0%
Total	**24**	**100.0%**

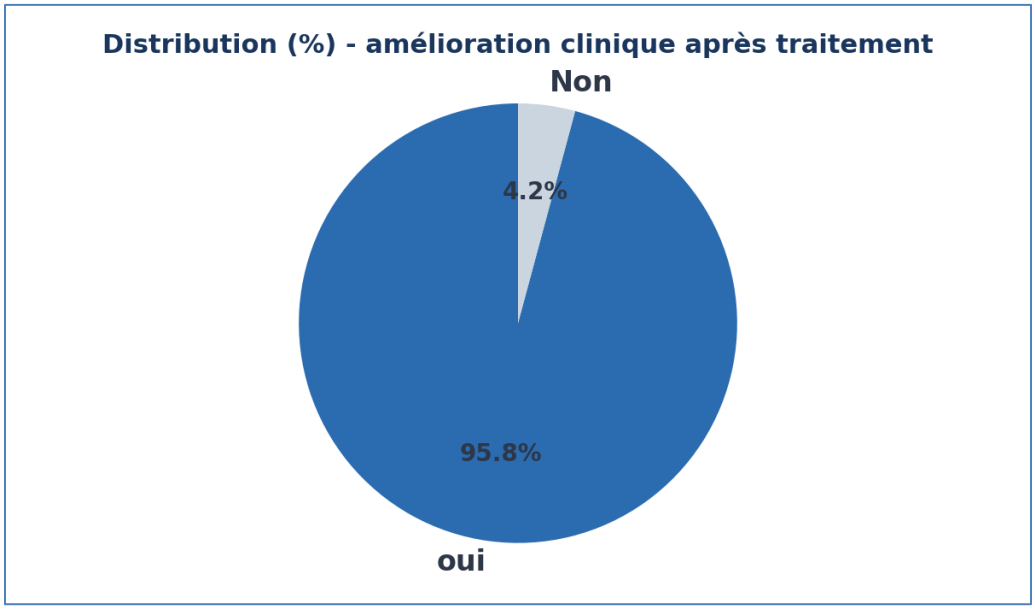


Graphe 78 : Répartition des patientes selon la variable « ctc »

La non-utilisation des corticoïdes (ctc) concerne la totalité des patientes (100,0 %).

Tableau 79: Répartition des patientes selon la variable « amélioration clinique après traitement »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Oui	23	95.8%
Non	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**

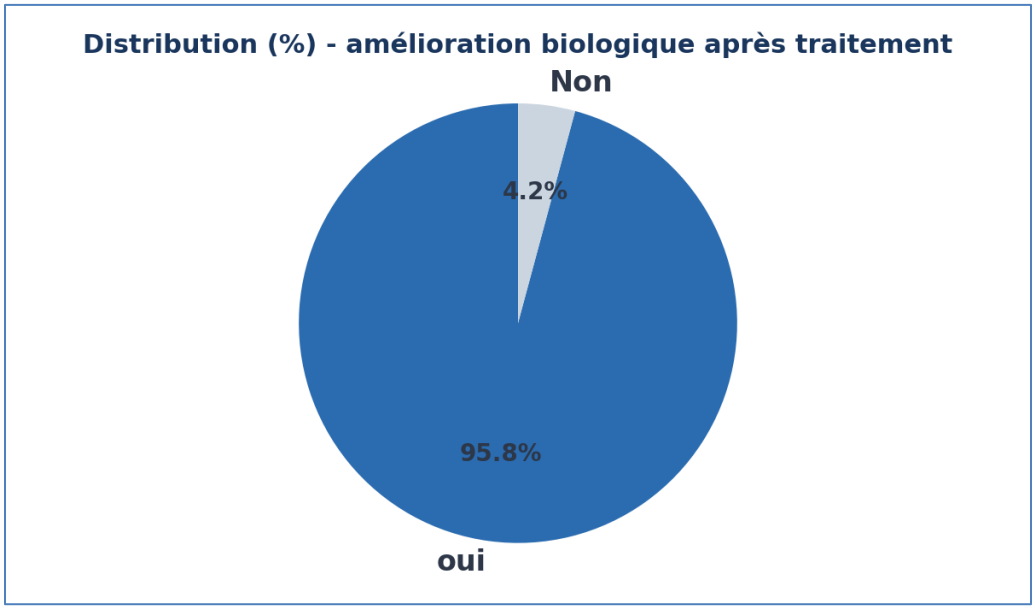


Graphe 79 : Répartition des patientes selon la variable « amélioration clinique après traitement »

Une amélioration clinique après traitement prédomine chez la quasi-totalité des patientes (95,8 %), tandis que l'absence d'amélioration reste très minoritaire (4,2 %).

Tableau 80 : Répartition des patientes selon la variable « amélioration biologique après traitement »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Oui	23	95.8%
Non	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**

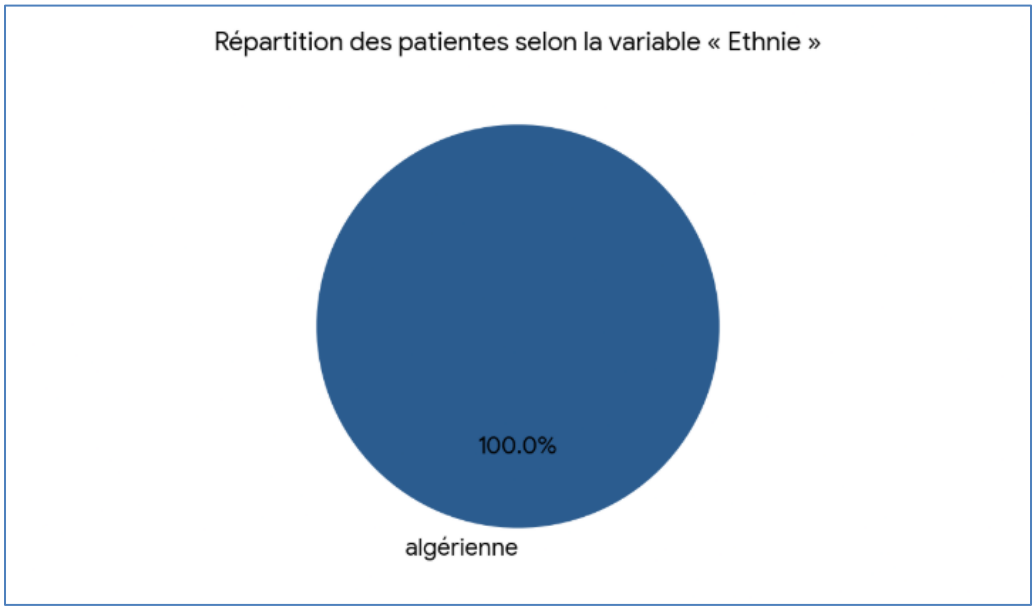


Graphe 80: Répartition des patientes selon la variable « amélioration biologique après traitement »

Une amélioration biologique après traitement prédomine chez la quasi-totalité des patientes (95,8 %), tandis que l'absence d'amélioration reste très minoritaire (4,2 %).

Tableau 81 : Répartition des patientes selon la variable « complications maternels »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Non	24	100.0%
Total	**24**	**100.0%**

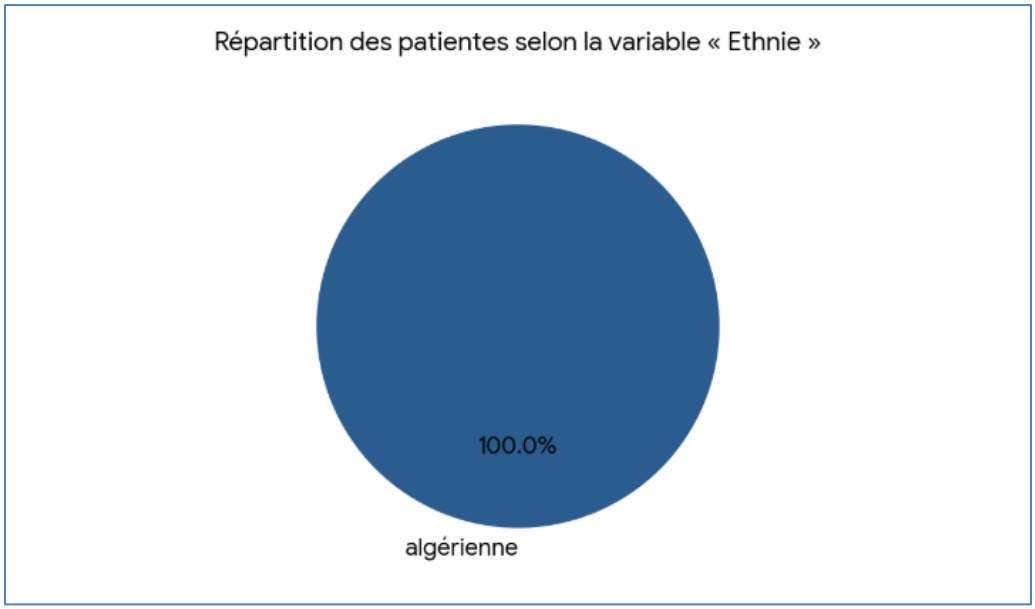


Graphe 81 : Répartition des patientes selon la variable « complications maternel »

L'absence de complications maternelles concerne la totalité des patientes (100,0 %)

Tableau 82 : Répartition des patientes selon la variable « complications fœtales »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Non	24	100.0%
Total	**24**	**100.0%**

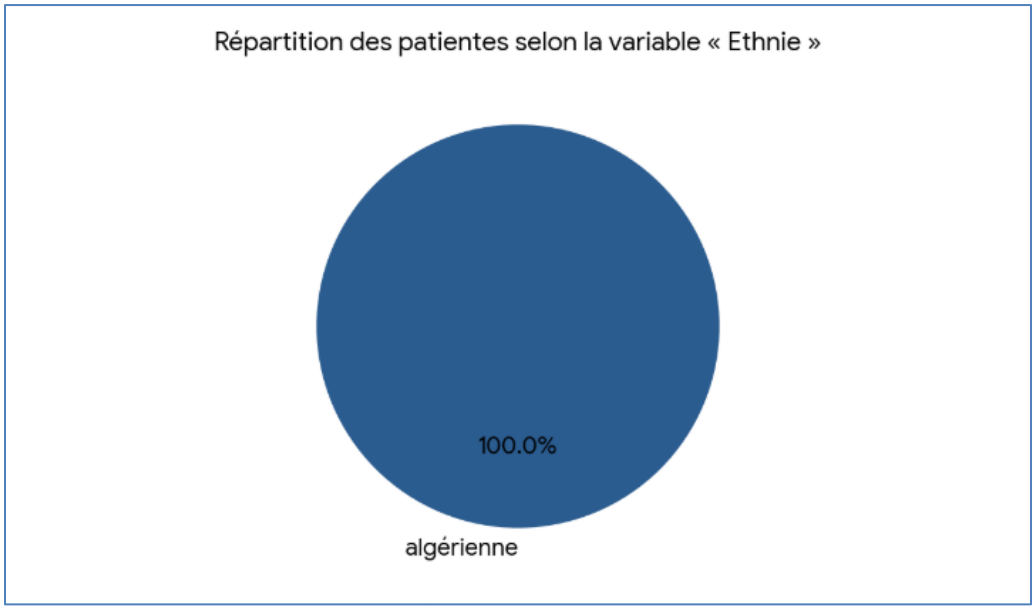


Graphe 82: Répartition des patientes selon la variable « complications fœtales »

.L'absence de complications fœtales concerne la totalité des patientes (100,0 %).

Tableau 83 : Répartition des patientes selon la variable « prise en charge psychologique »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Non	24	100.0%
Total	**24**	**100.0%**

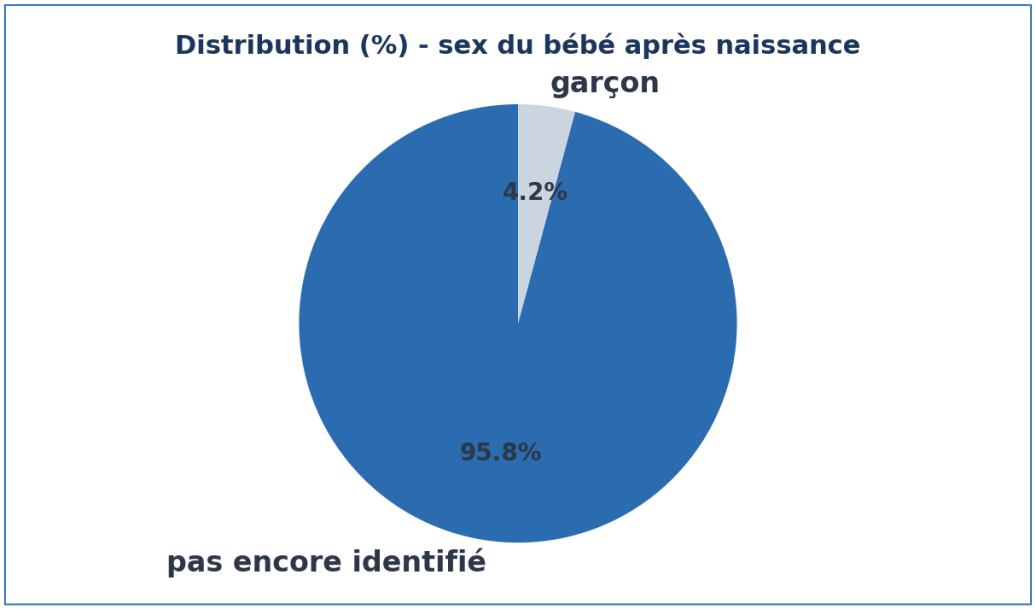


Graphe 83 : Répartition des patientes selon la variable « prise en charge psychologique »

L'absence de prise en charge psychologique concerne la totalité des patientes (100,0 %).

Tableau 84 : Répartition des patientes selon la variable « sex du bébé après naissance »

Modalité	Effectif (n)	Pourcentage (%)
pas encore identifié	23	95.8%
Garçon	1	4.2%
Total	**24**	**100.0%**

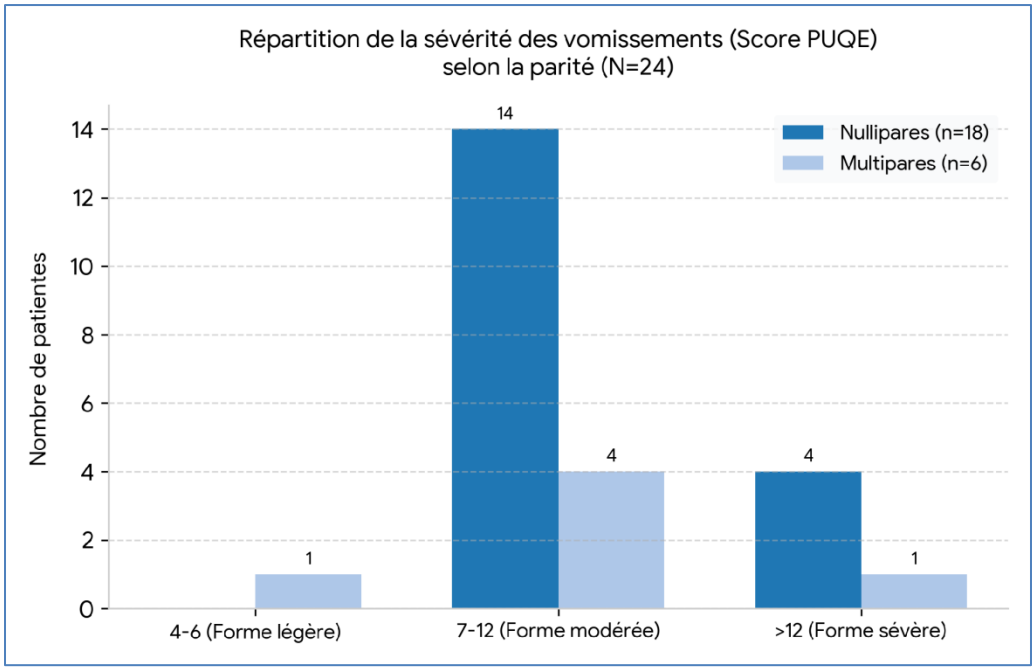


Graphe 84: Répartition des patientes selon la variable « sex du bébé après naissance »

Le sexe du nouveau-né n'est pas encore renseigné pour l'immense majorité des cas (95,8 %), alors qu'un garçon est identifié dans seulement 4,2 % des situations.

Tableau 85 : Répartition des patientes selon la parité et la sévérité du score PUQE

Score PUQE / Sévérité	Nullipares (n = 18)	Multipares (n = 6)	Total (N = 24)
4 - 6 (Légère)	0 (0,0%)	1 (16,7%)	1 (4,2%)
7 - 12 (Modérée)	14 (77,8%)	4 (66,7%)	18 (75,0%)
> 12 (Sévère)	4 (22,2%)	1 (16,7%)	5 (20,8%)
Total	**18 (100%)**	**6 (100%)**	**24 (100%)**



Graphe 85 : Représentation graphique de la sévérité du score PUQE selon la parité

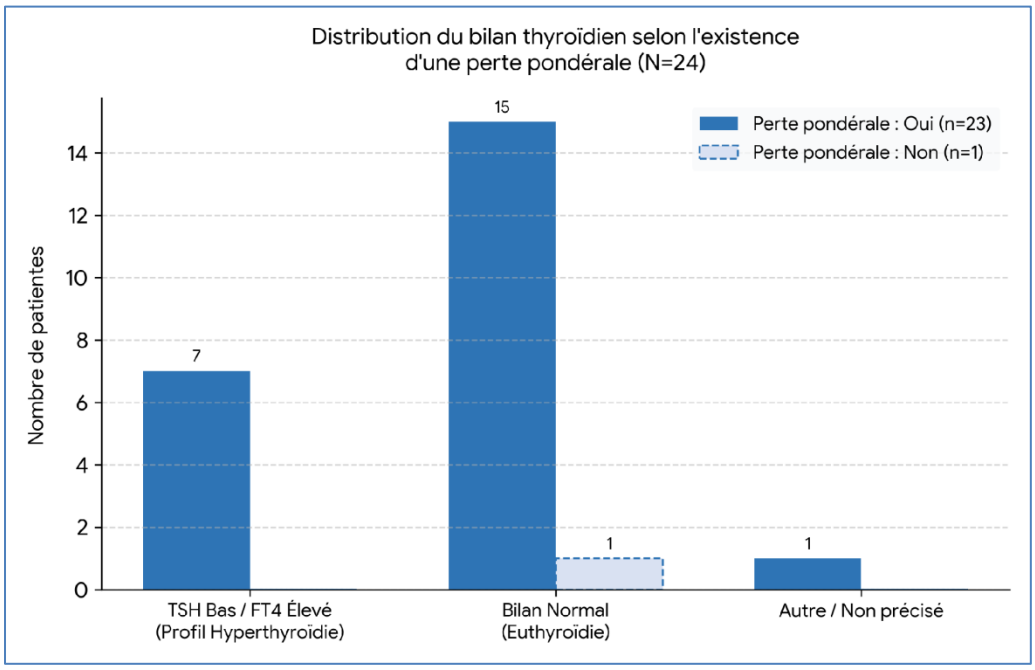
Il ressort de ce tableau croisé que la majorité des patientes de notre étude sont des nullipares, représentant 18 cas sur 24 (soit 75,0% de l'effectif global), contre 6 cas pour les multipares (25,0%).

En observant la répartition de la sévérité des vomissements selon le score PUQE au sein de chaque groupe, on constate que les formes modérées (score entre 7 et 12) prédominent de manière similaire chez les deux profils : elles concernent 77,8% des nullipares (14 cas) et 66,7% des multipares (4 cas).

Concernant les formes sévères (score > 12), on note la présence de 4 cas chez les nullipares (soit 22,2% de ce groupe) et de 1 cas chez les multipares (soit 16,7% de ce groupe). Enfin, la seule forme légère répertoriée dans notre échantillon (score de 4 à 6) concerne une patiente multipare (16,7%), tandis qu'aucune forme légère (0,0%) n'est enregistrée chez les nullipares.

Tableau 86 : Répartition des patientes selon la perte pondérale et le profil thyroïdien

Bilan Thyroïdien	Perte pondérale : Oui (n = 23)	Perte pondérale : Non (n = 1)	Total (N = 24)
TSH Basse / FT4 Élevée (Hyperthyroïdie)	7 (30,4%)	0 (0,0%)	7 (29,2%)
Bilan Normal (Euthyroïdie)	15 (65,2%)	1 (100,0%)	16 (66,7%)
Autre profil / Non precise	1 (4,4%)	0 (0,0%)	1 (4,2%)
Total	**23 (100%)**	**1 (100%)**	**24 (100%)**



Graphe 86: Représentation graphique du bilan thyroïdien selon la perte pondérale

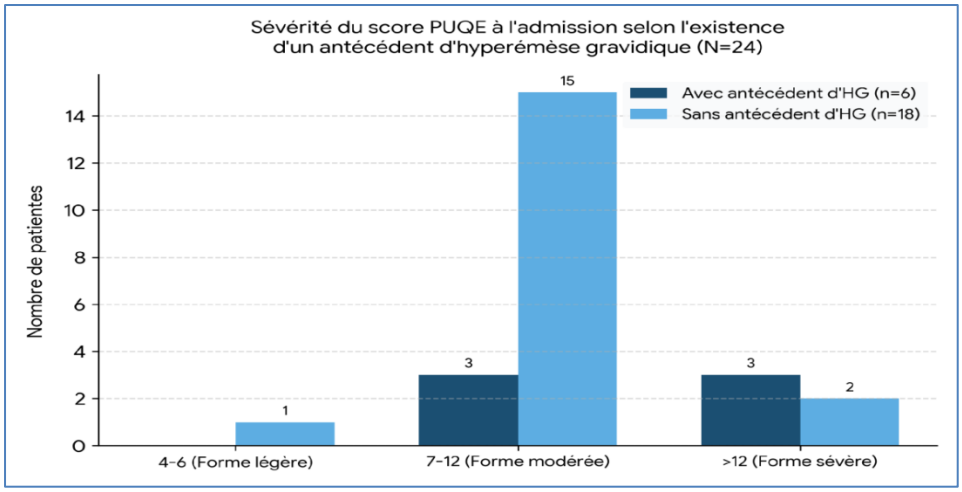
Il ressort de cette analyse croisée qu'une perte pondérale est quasi constante chez les patientes hospitalisées pour vomissements incoercibles, concernant 23 cas sur 24 (95,8% de l'effectif total), alors qu'une seule patiente (4,2%) ne présente pas de perte de poids.

En observant le profil biologique thyroïdien de ces patientes, on constate que parmi les 23 sujettes ayant présenté une perte pondérale, la majorité conserve un bilan normal (euthyroïdie) avec 15 cas (soit 65,2% de ce groupe). Cependant, un profil d'hyperthyroïdie biologique caractérisé par une TSH basse et une FT4 élevée est mis en évidence chez 7 de ces patientes, soit près d'un tiers du groupe (30,4%). Un cas unique (4,4%) présente un autre profil ou est non précisé.

À l'inverse, l'unique patiente de notre échantillon n'ayant pas subi de perte pondérale (4,2% de l'effectif global) affiche un bilan thyroïdien strictement normal (100,0% de son profil).

Tableau 87 : Répartition des patientes selon l'antécédent d'HG et la sévérité du score PUQE

Score PUQE / Sévérité	Avec antécédent d'HG (n = 6)	Sans antécédent d'HG (n = 18)	Total (N = 24)
4 - 6 (Légère)	0 (0,0%)	1 (5,6%)	1 (4,2%)
7 - 12 (Modérée)	3 (50,0%)	15 (83,3%)	18 (75,0%)
> 12 (Sévère)	3 (50,0%)	2 (11,1%)	5 (20,8%)
Total	6 (100%)	18 (100%)	24 (100%)



Graphe 87 : Représentation graphique de la sévérité du score PUQE selon l'antécédent d'HG

Il apparaît à la lecture de ce tableau croisé que la majorité des patientes admises pour vomissements incoercibles ne présentent pas d'antécédents d'hyperémèse gravidique lors de leurs grossesses précédentes, soit 18 cas sur 24 (75,0%), tandis que 6 patientes (25,0%) signalent un tel antécédent.

Au sein du groupe des patientes ayant un antécédent d'hyperémèse gravidique (n=6), on constate une répartition égale entre les formes cliniques modérées et sévères à l'admission : 3 patientes (50,0%) présentent un score PUQE compris entre 7 et 12, et 3 patientes (50,0%) affichent un score supérieur à 12. Aucune forme légère n'est enregistrée dans ce sous-groupe.

À l'inverse, chez les 18 patientes n'ayant pas d'antécédent d'hyperémèse gravidique, la forme modérée prédomine largement avec 15 cas (83,3% des sujets de ce groupe). Les formes sévères (>12) ne concernent que 2 patientes (11,1%) et la forme légère (4 à 6) se limite à un unique cas (5,6%).

II. Discussion générale

L'hyperémèse gravidique (HG) demeure l'une des complications du premier trimestre les plus éprouvantes pour les patientes et les praticiens. L'objectif de notre étude , portant sur une série rétrospective de 24 patientes prises en charge dans le service de gynécologie obstétrique de CHU Ibn Rochd Annaba, était de dégager un profil épidémiologique, clinique, biologique et thérapeutique, tout en mettant en évidence des facteurs de risques et des complications majeures.

1. Facteurs sociodémographiques :

- L'analyse du profil sociodémographique de notre échantillon montre une nette prédominance de patientes originaires de la wilaya d'Annaba, ce qui s'explique par le recrutement de proximité de notre structure sanitaire.

- Âge maternel : Dans notre échantillon, la tranche d'âge prépondérante se situe entre 30 et 35 ans (45,8 %), suivie par les 25–30 ans (33,3 %). L'étude multicentrique de Fejzo et al. (109) montre plutôt un risque accru chez les extrêmes d'âge ou les primipares plus jeunes. Cette discordance s'explique probablement par l'évolution sociodémographique en Algérie, marquée par un recul progressif de l'âge au premier mariage et à la première grossesse.

Cependant, nos résultats s'alignent avec les observations de Koot et al. (110) qui soulignent que l'apparition de l'HG peut être retardée ou persistante chez les patientes trentenaires en milieu hospitalier.

-Activité professionnelle : Une nette majorité de nos patientes (79,2 %) sont des femmes au foyer. Ce taux élevé contraste avec l'étude française de Grooten et al. (111), où l'HG touchait davantage les femmes soumises à un stress professionnel important. Dans notre contexte, cela pourrait suggérer que le confinement à domicile ou des facteurs socio-économiques sous-jacents influencent le recours tardif aux soins hospitaliers.

2. Antécédents gynéco obstétriques :

a. La gestité :

Dans notre série, la gestité de nos patientes varie entre 1 et 9 gestes, avec une prédominance marquée des multigestes (2 à 4 gestes) représentant 58,3 % des cas (soit 14 patientes), suivies par les primigestes à 29,2 % (7 patientes).

Ces résultats sont en accord partiel avec la littérature internationale. Si l'étude de Fejzo et al (109) souligne que la primigestité est un facteur de risque classique en raison de la nouveauté de l'exposition hormonale à l'hCG, nos résultats s'accordent avec ceux de Koot et al. (110) qui démontrent qu'en milieu hospitalier, les formes sévères d'hyperémèse gravidique (HG) touchent une proportion majeure de femmes multigestes ayant déjà un terrain prédisposé.

b. La parité :

Au sein de notre échantillon, la parité évolue également entre 0 et 9 pares, avec une prédominance nette des multipares (2 à 4 enfants) qui constituent 54,2 % de l'effectif (13 patientes), tandis que les nullipares représentent 33,3 % des cas (8 patientes).

Nos constatations sont en accord avec l'étude de Grooten et al. (111), montrant que les multipares consultent ou sont hospitalisées plus fréquemment pour HG sévère. Cela s'explique par la charge psycho-sociale et physique accrue liée à la gestion des enfants déjà présents à charge à domicile, ce qui aggrave l'état d'épuisement maternel et exacerbe les symptômes cliniques par rapport aux nullipares.

c. Récidive de l'HG :

Dans notre étude, parmi les 16 patientes multipares, 25 % (soit 4 patientes) présentaient un antécédent personnel direct d'hyperémèse gravidique lors d'une grossesse précédente.

Ces résultats sont en parfait accord avec la méta-analyse de référence de Bailit (112), qui confirme que l'antécédent d'HG est le facteur de risque prédictif le plus puissant, avec un taux de récurrence variant de 20 % à 80 % selon les populations. Cette récidive systématique s'explique par une susceptibilité biologique et génétique intrinsèque de la patiente face aux variations hormonales placentaires.

d. Antécédent de grossesse molaire :

Concernant ce paramètre, la totalité de nos patientes (24 patientes), n'avait aucun antécédent de môle hydatiforme

Nos résultats cliniques discordent avec la littérature scientifique globale (ACOG, 2018) (113), qui rappelle que la grossesse molaire est une pathologie rare mais qui induit une production anormalement massive et explosive d'hCG par le tissu trophoblastique, ce qui s'avère être un facteur déclenchant majeur et direct des formes les plus graves d'hyperémèse gravidique.

e. Antécédent d'avortement :

L'analyse des antécédents d'avortements (qu'ils soient spontanés ou provoqués) révèle que la majorité de notre population d'étude, soit 75 % (18 patientes), n'avait aucun antécédent d'avortement, alors que 25 % (6 patientes) rapportaient au moins un épisode antérieur.

Nos données ne retrouve pas d’association particulière avec les antécédents d’avortement ce qui concorde avec la littérature (Fejzo et al) (109) qui indique que ces deux entités répondent à des mécanismes étiologiques distinctes

f. Antécédent de grossesse extra-utérine (GEU) :

Dans notre série, 100 % de nos patientes (les 24 femmes de l'échantillon) ne présentaient strictement aucun antécédent de grossesse extra-utérine.

Ce résultat est en accord avec l'étude de koot et Al (110), Il n'existe aucun lien épidémiologique ni physiopathologique documenté entre un antécédent de GEU (qui relève principalement d'une anomalie tubaire ou de transport de l'œuf) et la survenue ultérieure d'une hyperémèse gravidique

g. Antécédent de césarienne

L'analyse spécifique de cet antécédent révèle que 33,3% de nos patientes (n = 8) ont déjà accouché par césarienne, tandis que la majorité (66,7%) n'a pas cet antécédent.

Ces constatations s'accordent avec l'étude de population menée par Fiaschi et al. (114) en Angleterre, qui montre que les femmes ayant des antécédents de complications lors d'une précédente grossesse (y compris un accouchement par césarienne ou une HG antérieure) ont un taux de recours à l'hospitalisation pour HG similaire, reflétant principalement le profil de prise en charge des multipares en milieu hospitalier.

En revanche, l'étude épidémiologique de Grooten et al. (111) rappelle que l'hyperémèse gravidique affecte de manière préférentielle et plus sévère les primigestes. Par conséquent, l'absence d'antécédent obstétrical (et donc de césarienne) est classiquement décrite dans la littérature comme un profil beaucoup plus fréquemment associé au risque de développer cette pathologie.

3. Antécédents personnels et familiaux :

- **Dysthyroïdies :**

Il existe une prévalence particulièrement élevée des pathologies thyroïdiennes chez nos patientes, objectivement marquée par un taux de 20,8 % d'hyperthyroïdie et de 29,2 % d'hypothyroïdie.

Ce profil concorde avec les conclusions de l'étude de Yeo et al. (115), qui démontrent une association significative entre les dysfonctions de l'axe thyréotrope et la sévérité de l'hyperémèse gravidique, expliquée par l'homologie structurale entre l'hCG et la TSH qui stimule de façon excessive les récepteurs thyroïdiens.

À l'inverse, l'étude de cohorte de Vikanes et al (116) ne retrouve pas une prévalence aussi élevée d'hypothyroïdie préexistante chez les femmes hospitalisées pour HG. Cette

discordance s'explique probablement par un biais de recrutement dans notre structure, où les patientes ayant des comorbidités endocriniennes connues bénéficient d'une orientation et d'une hospitalisation plus systématiques dès l'apparition des premiers vomissements

- **Diabète :**

Le diabète préexistant s'est révélé rare dans notre échantillon, ne concernant que 8,3 % des patientes.

Ce faible taux est en parfaite adéquation avec l'étude de Bailit et al (112), qui confirme que le diabète chronique (type 1 ou type 2) n'est pas corrélé à une augmentation du risque de développer des formes majeures d'HG.

Ces données entrent toutefois en contradiction avec les travaux de Grooten et al (111), qui rapportent un risque légèrement accru d'HG chez les patientes présentant un trouble de la tolérance glucidique ou un diabète de type 1. Cette divergence s'explique par le jeune âge moyen et le profil métabolique globalement sain de notre population obstétricale, chez qui le diabète n'avait pas encore été diagnostiqué ou n'était pas associé à une gastroparésie diabétique sous-jacente.

- **Hypertension Artérielle Systémique (HTA) :**

Sur l'ensemble de notre effectif, seule une patiente présentait un antécédent d'hypertension artérielle chronique, soit une prévalence faible de 4,2 %.

Ce résultat est conforme aux données épidémiologiques de la méta-analyse de Roseboom et al (117), démontrant que l'HTA préexistante ne constitue pas un facteur de risque ou un élément déclencheur de la cascade émétisante du premier trimestre.

En revanche, l'étude rétrospective de Bolte et al(118) suggère un lien entre les troubles hypertensifs précoces et les nausées sévères. Cette discordance s'explique par le fait que notre étude s'est focalisée exclusivement sur le premier trimestre (terme précoce entre 7 et 12 SA), une période où les complications vasculaires-rénales de la grossesse ne se sont pas encore manifestées cliniquement.

- **Infection digestive à *Helicobacter pylori* (HP) :**

L'interrogatoire et l'analyse des dossiers médicaux ont mis en évidence la présence documentée d'un antécédent d'infection digestive à Helicobacter pylori chez une partie de nos patientes.

Ce constat s'accorde rigoureusement avec la méta-analyse globale de Golberg et al(119), qui établit une forte corrélation positive entre la sérologie positive à H. pylori et l'hyperémèse gravidique, l'infection gastrique chronique exacerbant l'inflammation de la muqueuse sous l'influence des modifications du pH hormonal de la grossesse.

Ce résultat diverge néanmoins des conclusions de l'étude de Frigo et al (120). En Europe, qui n'ont trouvé aucune association significative entre la colonisation par HP et la sévérité des vomissements. Cette discordance est probablement liée au contexte d'endémicité et aux conditions hydro-sanitaires différentes, la prévalence de l'infection à Helicobacter pylori au sein de la population générale étant notoirement plus élevée en Algérie qu'en Europe occidentale.

- **Autres antécédents personnels médicaux**

L'analyse des antécédents médicaux personnels montre qu'une majorité de nos patientes (75,0%) n'en présente aucun. Toutefois, les pathologies d'ordre biliaire et vésiculaire se distinguent avec 16,7% de cas de lithiase biliaire (n = 4) et 4,2% de pyocholécystite (n = 1).

Cette prévalence des troubles vésiculaires concorde avec les données de Jonas et al. (121), qui soulignent que les modifications hormonales du premier trimestre (notamment l'excès de progestérone) entraînent une hypotonie de la vésicule biliaire, exacerbant à la fois la lithogenèse et les symptômes gastro-intestinaux sévères mimant ou aggravant une HG.

Cependant, une étude publiée par Mullin et al (122) postule que l'hyperémèse gravidique est une affection principalement médiée par des facteurs placentaires et des cytokines (telles que la GDF15 et l'IGFBP7), et que la présence de pathologies organiques digestives sous-jacentes comme la lithiase biliaire constitue une comorbidité fortuite plutôt qu'un facteur étiologique initial.

- **Antécédents chirurgicaux**

Sur le plan chirurgical (hors césarienne), 79,2% des patientes n'avaient aucun antécédent particulier. Pour les cas restants, la cholécystectomie représente l'intervention la plus fréquente avec 8,3% (n = 2), suivie de l'appendicectomie, de la cure de hernie ombilicale et du cerclage (4,2% chacun)

Ce profil est comparable à celui décrit par Bolin et al. (123) dans leur étude sur les complications digestives de la grossesse, où les femmes ayant un antécédent de chirurgie abdominale haute (comme la cholécystectomie) présentaient un taux plus élevé d'hospitalisations pour troubles du transit et vomissements gravidiques, possiblement en raison d'altérations de la motricité gastro-duodénale post-opératoire.

À l'opposé, les travaux de Fejzo et al. (109) sur les facteurs de risque de l'HG n'ont identifié aucun lien statistique entre la réalisation d'une chirurgie abdominale bénigne antérieure (appendicectomie ou cholécystectomie) et la sévérité ou la récurrence de l'hyperémèse gravidique, réaffirmant l'origine neuro-endocrine prédominante de la maladie.

- **Antécédents familiaux d'hyperémèse gravidique (HG) :**

Un antécédent familial direct d'hyperémèse gravidique (chez la mère, une tante ou une sœur) a été formellement identifié chez 8,3 % des patientes de notre série.

Cette observation va dans le même sens que les études épidémiologiques de Trovik et al(124), qui rapportent une agrégation familiale de la pathologie et un risque multiplié chez les femmes dont les parentes au premier degré ont été hospitalisées pour HG.

À l'inverse, l'étude de Fejzo et al (109) objective un taux d'hérédité beaucoup plus massif, grimpant parfois jusqu'à 30 % de transmission familiale. Cette sous-estimation dans nos résultats s'explique très probablement par le caractère rétrospectif de notre étude et un biais de mémoire (omission lors de l'interrogatoire d'urgence à l'admission), les patientes en état de déshydratation sévère omettant fréquemment de rapporter les antécédents de leurs proches.

4. Habitudes toxiques

Aucune patiente de notre échantillon (0%) ne présente d'habitude toxique ou de consommation de tabac. Ce résultat peut s'expliquer par le contexte socio-culturel de notre population d'étude où le tabagisme féminin demeure extrêmement rare.

Ce constat s'accorde avec l'étude de Bennis et al. (122), menée au Maroc, qui rapporte un taux de tabagisme de 0% chez les femmes enceintes hospitalisées pour hyperémèse gravidique.

À l'inverse, l'étude de Mullin et al (123) menée aux États-Unis, montre des résultats discordants. Elle met en évidence que 4,2% des patientes atteintes d'hyperémèse gravidique sévère présentaient une exposition active au tabac ou à d'autres substances, associant parfois cette consommation au stress psychologique lié à la pathologie.

5. Mode de vie et habitudes alimentaires

Une grande majorité des patientes de notre étude résident en milieu urbain, représentant 83,3% des cas, contre seulement 16,7% vivant en milieu rural. Cette prédominance urbaine pourrait être liée à un accès plus facile aux structures de soins de la région d'Annaba, incitant les femmes à consulter rapidement en cas de symptômes sévères.

Nos résultats sont en parfaite concordance avec ceux de l'étude de Zaidi et al. (124)qui a objectivé que 78,5% des patientes hospitalisées pour hyperémèse gravidique provenaient de zones urbaines, suggérant l'influence du mode de vie citadin, du stress urbain et de la proximité des centres médicaux.

En revanche, l'étude de Fiaschi et al. (114), présente des données discordantes. Les auteurs y observent une incidence d'hyperémèse gravidique proportionnellement plus élevée dans les zones rurales et semi-rurales défavorisées, attribuant ce phénomène à l'isolement géographique et aux difficultés d'accès précoce aux soins ambulatoires de première intention.

Concernant le rythme et le profil nutritionnel, 37,5% des patientes prenaient 3 repas par jour, tandis que 25,0% n'en prenaient que 2. De plus, on note chez 29,2% des patientes une consommation fréquente d'aliments gras, épicés ou de chocolat, ainsi qu'un recours identique (29,2%) au thé, café ou boissons sucrées.

Nos observations rejoignent les conclusions de Bunimovich-Mendrazitsky et al. (125), dont l'étude nutritionnelle a mis en évidence qu'une alimentation riche en graisses saturées, en caféine et en aliments épicés au premier trimestre agissait comme un puissant facteur déclenchant des crises d'HG en retardant la vidange gastrique et en augmentant le reflux gastro-œsophagien.

À l'inverse, l'étude de Signore et al. (126) soutient que les choix ou habitudes alimentaires précédant ou touchant le début de la grossesse n'ont pas d'impact causal direct sur l'apparition de l'HG. Selon ces auteurs, les aversions et modifications alimentaires observées chez ces patientes sont la conséquence directe des nausées induites par l'élévation de l'hCG plutôt qu'un facteur favorisant primitif.

6. Début et pic des vomissements

Dans notre étude, les vomissements avaient débuté majoritairement à 8 SA (20,8%) et à 9 SA (29,2%), constituant ensemble le pic de survenue chez 50% des patientes. L'ensemble des cas survenait entre 7 et 15 SA, confirmant l'appartenance exclusive de notre cohorte au premier trimestre de la grossesse.

Ces données concordent avec les données de la littérature décrites dans notre partie théorique, notamment la cinétique hormonale de la β-hCG telle que rapportée par Fejzo et al. (2024) et la physiologie du premier trimestre. La β-hCG atteint son pic maximal entre la 9e et la 12e semaine d'aménorrhée, avec des taux pouvant dépasser 100 000 mUI/mL, période qui coïncide précisément avec le pic de sévérité des symptômes dans notre série. Cette corrélation temporelle entre le pic hormonal et le pic clinique constitue l'un des arguments les plus solides en faveur du rôle central de la β-hCG dans la physiopathologie de l'HG. [15][43]

Cependant, la définition classique rapportée par Windsor et reprise dans plusieurs recommandations place le début de l'HG avant 16 SA. Dans certaines séries, notamment celles issues de pays à bas revenus comme l'étude de Fentahun et al. (2024) en Éthiopie, les patientes consultent plus tardivement en raison d'un accès limité aux soins, ce qui conduit à un début déclaré des symptômes parfois décalé par rapport à la réalité clinique. Dans notre série, la présence d'une patiente avec début à 15 SA pourrait également refléter un retard de consultation plutôt qu'un début réellement tardif des vomissements. [70][23]

7. Sévérité clinique : score de PUQE

L'évaluation de la sévérité des vomissements par le score PUQE montrait que 75% des patientes présentaient une forme modérée (score 7–12), 20,8% une forme sévère (score > 12), et une seule patiente (4,2%) une forme légère (score 4–6). Ces résultats illustrent que l'hospitalisation était réservée aux formes cliniquement significatives dans notre service.

L'utilisation du score PUQE est validée dans notre partie théorique depuis son développement au début des années 2000 (8). Les données de Sentilhes et al. (2018), dans le cadre des RPC du CNGOF, valident le score PUQE comme outil de référence national en France, précisant que la perte de poids initiale (> 5%) et les antécédents personnels sont les prédicteurs les plus fiables de la sévérité. Dans notre série, la perte pondérale était retrouvée chez 95,8% des patientes, ce qui est cohérent avec l'indication d'hospitalisation et la sévérité documentée par le PUQE (21).

Certaines études réalisées dans des contextes de consultation ambulatoire, comme certaines séries européennes, retrouvent une majorité de patientes avec un score PUQE léger à modéré (score 4–9), les formes sévères étant minoritaires. Cette différence s'explique par un biais de sélection inhérent à notre étude : ne sont incluses que les patientes ayant nécessité une hospitalisation, écartant de facto les formes légères gérées en ambulatoire. Ce biais, propre aux études hospitalières rétrospectives, a été clairement décrit comme une limite dans les travaux de Fiaschi et al. qui soulignent l'importance de coupler les données hospitalières aux données de médecine de ville pour obtenir un tableau épidémiologique complet (55).

8. Relation entre la sévérité (PUQE) et la parité

Le croisement de nos données met en évidence une tendance intéressante concernant l'impact de la parité sur l'intensité des symptômes. En effet, bien que les formes modérées prédominent de façon similaire dans les deux groupes (77,8 % chez les nullipares et 66,7 % chez les multipares), les formes sévères (score PUQE > 12) s'avèrent plus fréquentes chez les patientes nullipares, touchant 22,2 % d'entre elles contre seulement 16,7 % des multipares. De plus, aucune nullipare n'a présenté de forme légère.

Cette recrudescence des formes cliniquement plus sévères chez les nullipares concorde avec une grande partie de la littérature scientifique (21). D'un point de vue

physiopathologique, cette observation est fréquemment attribuée à l'absence d'exposition antérieure aux hormones placentaires (notamment l'hCG et les œstrogènes). L'organisme des primigestes, subissant cette imprégnation hormonale massive pour la toute première fois, présenterait une susceptibilité et une réactivité biologique accrues au niveau des centres du vomissement, contrairement aux multipares qui bénéficient d'une forme de désensibilisation ou d'adaptation immunitaire et hormonale relative acquise lors des grossesses précédentes.

9. Relation entre la sévérité (PUQE) et les antécédents personnels d'hyperémèse gravidique

Au-delà des facteurs cliniques et biologiques actuels, l'histoire obstétricale de la patiente constitue un autre axe majeur pour apprécier la dynamique des symptômes. En confrontant la notion d'antécédent d'hyperémèse gravidique (HG) à la sévérité du score PUQE, une forte corrélation empirique se dessine au sein de notre population. En effet, parmi les 6 patientes ayant déjà été confrontées à cette pathologie lors d'une précédente gestation, la moitié (50,0 %) a développé d'emblée une forme sévère (score > 12) à l'admission, et aucune n'a présenté de symptômes légers. Ce profil contraste nettement avec celui des 18 patientes sans antécédent, chez qui les formes modérées restent largement prédominantes (83,3 %) et les formes sévères minoritaires (11,1 %).

Cette propension des multipares à réitérer des tableaux cliniques particulièrement intenses est largement documentée dans la littérature scientifique. D'un point de vue médical, la récurrence de l'HG s'explique par la permanence de facteurs de vulnérabilité propres à la patiente. Les recherches récentes mettent notamment en avant des prédispositions génétiques liées aux gènes GDF15 et IGFBP7 (impliqués dans la régulation de l'appétit et des vomissements), ainsi qu'une sensibilité biologique intrinsèque et immuable aux hormones placentaires. Une patiente ayant déjà saturé ses mécanismes d'adaptation lors d'une première grossesse est ainsi physiologiquement plus exposée à une récidive sévère (40) (41).

Bien que la taille réduite de notre échantillon (n = 24) impose de considérer ces résultats comme une simple tendance descriptive, cette constatation met en évidence l'intérêt de mener des études sur de plus larges cohortes.

10. Déshydratation et perte pondérale

La totalité des patientes (100%) présentait une déshydratation à l'admission. La perte pondérale concernait 95,8% des cas, avec une perte entre 5 et 10% chez 41,7% des patientes et supérieure à 10% chez 54,1%, témoignant d'un retentissement nutritionnel majeur.

Ces données sont cohérentes avec la définition même de l'HG retenue dans notre étude, fondée sur les critères de Fairweather (1968) (13), qui exige une perte de poids supérieure à 5% associée à une déshydratation et une cétonurie. Elles sont également en accord avec les données algériennes de Belkacemi et al. (2020), qui confirment que l'HG représente l'une des causes les plus fréquentes d'hospitalisation au premier trimestre en Algérie, avec un retentissement majeur sur l'état général des patientes, justifiant dans la majorité des cas une réhydratation intraveineuse immédiate (26).

Les études de cohorte populationnelle comme celle de Haugen et al. (MoBa) sur 7 710 femmes enceintes retrouvent des formes d'HG moins sévères sur le plan de la perte pondérale dans les populations nordiques, avec des pertes moyennes souvent inférieures à 5%, les patientes étant prises en charge plus précocement en ambulatoire avant d'atteindre le stade de la déshydratation sévère. Ce constat illustre l'impact de la précocité du diagnostic et de l'accès aux soins sur la sévérité clinique au moment de l'hospitalisation, facteurs qui diffèrent substantiellement entre les contextes d'étude (61).

11. Troubles électrolytiques

L'hyponatrémie et l'hypokaliémie constituaient les troubles électrolytiques les plus fréquents, retrouvés chacun chez 87,5% des patientes (n=21). Une hypocalcémie était présente chez 12,5% des cas et une perturbation des chlorures chez 20,8%.

Ces résultats sont en accord avec les données de la littérature internationale. Le profil électrolytique observé dans notre série — hyponatrémie et hypokaliémie dominantes — est classiquement décrit dans l'HG comme la conséquence directe des pertes digestives répétées et de l'apport alimentaire et hydrique insuffisant, tel que rappelé dans notre partie théorique. Les données marocaines de Nsar et al. (2017), issues du CHU de Rabat, confirment que ce profil biologique est le plus fréquemment retrouvé chez les patientes hospitalisées pour HG au

Maghreb, avec un retentissement métabolique important documenté dans l'ensemble des dossiers analysés.

Certaines études européennes rapportent une prévalence plus faible des troubles électrolytiques sévères, notamment dans les séries incluant des formes ambulatoires ou légères d'HG. Dans l'étude de O'Donnell et al. (2016), revue systématique de la littérature mondiale, les auteurs soulignent que la variabilité des critères diagnostiques utilisés conduit à des populations d'étude hétérogènes, dans lesquelles les troubles électrolytiques sévères ne sont retrouvés que dans les formes les plus sévères nécessitant une hospitalisation prolongée. Notre taux de 87,5% s'explique ainsi par le biais de sélection propre à notre cohorte hospitalière, composée exclusivement de formes cliniquement significatives (18).

12. Atteinte hépatique

Une cytolyse hépatique réactionnelle était fréquente dans notre série : les transaminases TGO étaient pathologiques chez 54,2% des patientes (n=13) et les TGP chez 58,3% (n=14). La bilirubine totale et directe restait normale dans 95,8% des cas, confirmant l'absence de cholestase franche.

L'atteinte hépatique réactionnelle à l'HG, sans cholestase significative, est bien décrite dans la littérature. Les données de Fiaschi et al. et de Belkacemi et al. (2020) confirment que cette cytolyse transitoire est une complication biologique fréquente de l'HG, directement corrélée à la sévérité des vomissements et à la durée de la dénutrition. Elle régresse spontanément après correction de la déshydratation et reprise de l'alimentation, ce que notre série confirme également avec une amélioration biologique chez 95,8% des patientes sous traitement (55) (26).

Cependant, certaines publications rapportent des taux d'élévation des transaminases plus faibles dans les formes modérées d'HG. Dans la méta-analyse de Fentahun et al. (2024), menée en Éthiopie, l'atteinte hépatique n'est pas systématiquement documentée dans les dossiers analysés, ce qui peut refléter une disponibilité limitée des bilans biologiques complets dans certains contextes à ressources limitées plutôt qu'une véritable absence de la complication. Cette limite de comparabilité entre études de contextes différents souligne l'importance d'une standardisation des bilans biologiques dans les protocoles de prise en charge de l'HG (23).

13. Bilan thyroïdien biologique à l'admission

À l'admission, une TSH basse était retrouvée chez 29,2% des patientes (n=7) et une FT4 élevée chez 33,3% (n=8), profil compatible avec une hyperthyroïdie gestationnelle transitionnelle liée à la stimulation croisée des récepteurs thyroïdiens par la β-hCG.

Ces données biologiques confirment le mécanisme physiopathologique décrit dans notre partie théorique, notamment par Fejzo et al. (2024), selon lequel la similitude structurelle entre la β-hCG et la TSH permet à l'hormone placentaire de saturer les récepteurs thyroïdiens, entraînant une élévation de la thyroxine libre et une suppression de la TSH. Cette hyperthyroïdie gestationnelle transitionnelle concerne selon certains auteurs environ deux tiers des femmes atteintes d'HG. Le dosage systématique de la TSH et de la FT4 à l'admission est donc indispensable pour différencier cette forme transitionnelle d'une maladie de Basedow nécessitant un traitement spécifique.

Dans l'étude de Al-Fozan et al. (2018), menée en Arabie Saoudite, les anomalies thyroïdiennes biologiques ne sont pas systématiquement documentées dans les dossiers de patientes hospitalisées pour HG, ce qui ne permet pas de comparer précisément les prévalences. Ce déficit de documentation, fréquent dans les études rétrospectives de pays à ressources variables, illustre la nécessité d'un protocole biologique standardisé incluant obligatoirement le bilan thyroïdien dans toute prise en charge d'HG au premier trimestre (22).

14. Perte pondérale et bilan thyroïdien

Il semble intéressant de noter que l’analyse croisée de nos résultats met en évidence une association intéressante entre le retentissement pondéral et l'état biologique thyroïdien. Si la majorité des patientes présentant une perte de poids conserve un bilan normal (65,2 % d'euthyroïdie), une proportion non négligeable de près d'un tiers d'entre elles (30,4 %, soit 7 cas sur 23) affiche un profil d'hyperthyroïdie biologique (TSH basse et FT4 élevée). À l'inverse, l’unique patiente de notre cohorte n’ayant pas subi de perte pondérale présentait un profil thyroïdien strictement normal.

Ce constat s'aligne avec les données classiques de la littérature scientifique décrivant l'hyperthyroïdie transitoire de la grossesse (HTG). Sur le plan physiopathologique, l'hCG présente une homologie structurale avec la TSH, lui permettant de stimuler de manière croisée

les récepteurs thyroïdiens. Une sécrétion particulièrement élevée ou une hypersensibilité à cette hormone déclenche à la fois des nausées et vomissements sévères (responsables de la perte de poids par intolérance alimentaire) et une élévation des hormones thyroïdiennes. De plus, l'état d'hyperthyroïdie lui-même induit un hypermétabolisme qui peut participer à l'accentuation de la perte pondérale chez ces patientes (42).

15. Prise en charge thérapeutique

La métopimazine (Vogalène) était utilisée chez 100% des patientes, le Vomiteb (doxylamine + pyridoxine) chez 83,3%, et le métoclopramide chez 45,8%. L'ondansétron (Zofran) et les corticoïdes n'ont été utilisés chez aucune patiente. La réhydratation intraveineuse (100%) avec un volume de 3000 cc chez 87,5% des patientes, associée à une supplémentation vitamines B1 et B6 dans tous les cas, constituait la base de la prise en charge.

Ce protocole thérapeutique est en accord avec les recommandations nationales et les données de Sentilhes et al. (2018), qui préconisent la réhydratation intraveineuse comme première étape indispensable, associée aux antiémétiques de première ligne et à la supplémentation en vitamines B1 et B6. La prescription systématique de thiamine (B1) est particulièrement fondamentale pour prévenir l'encéphalopathie de Wernicke, complication neurologique grave mais évitable, comme le souligne notre partie théorique (21).

Dans d'autres contextes, notamment dans les pays à revenus élevés, l'ondansétron est largement utilisé pour les formes réfractaires aux antiémétiques de première ligne. Dans la méta-analyse d'O'Donnell et al. (2016), son utilisation est documentée dans de nombreuses séries européennes et nord-américaines. Son absence dans notre série s'explique par les réserves formulées dans les recommandations algériennes concernant son utilisation au premier trimestre, période de sensibilité embryonnaire maximale, ainsi que par des considérations de disponibilité et de coût au sein de notre structure hospitalière (18).

16. Evolution clinique et complications

Une amélioration clinique et biologique sous traitement était observée chez 95,8% des patientes (n=23). Aucune complication maternelle ni fœtale n'a été documentée dans notre série. Une seule patiente (4,2%) n'a pas présenté d'amélioration lors de son séjour. Ces résultats favorables sont en accord avec les données de Belkacemi et al. (2020), qui confirment

l'efficacité des protocoles de réhydratation intraveineuse associés aux antiémétiques dans les services algériens de gynécologie-obstétrique, et préconisent une standardisation de ces protocoles pour réduire la durée des séjours hospitaliers. L'absence de complications maternelles et fœtales dans notre série témoigne de la précocité de la prise en charge et de l'efficacité du suivi clinique et biologique instauré (26).

Des séries issues de contextes à ressources limitées, comme certaines cohortes africaines décrites par Fentahun et al. (2024), rapportent une prévalence plus élevée de complications materno-fœtales de l'HG, incluant des retards de croissance intra-utérins, des accouchements prématurés et des réhospitalisations multiples. Ces différences s'expliquent par un accès plus tardif aux soins, des bilans biologiques moins complets et des protocoles de prise en charge moins standardisés. Nos données plus favorables reflètent l'effet bénéfique d'une prise en charge hospitalière précoce et structurée dans notre contexte (23).

17. Prise en charge psychologique

Aucune patiente (0 %) n'a bénéficié d'un soutien psychologique au cours de son hospitalisation, malgré la reconnaissance croissante de la dimension psychologique de l'HG dans la littérature scientifique (23). Un regard critique approfondi sur ce résultat met en évidence un cloisonnement persistant de nos pratiques, où l'urgence somatique, biologique et métabolique éclipse quasi systématiquement la détresse psycho-émotionnelle de la gestante.

En limitant la prise en charge à la seule sphère des perfusions et des antiémétiques, le clinicien passe à côté d'un facteur clé de maintien et d'exacerbation des symptômes. Cette lacune est malheureusement retrouvée dans de nombreuses études hospitalières en contexte maghrébin et africain. Nsar et al. (2017), dans leur étude au CHU de Rabat, soulignent également le retentissement majeur de l'HG sur la qualité de vie psychologique des patientes, avec des scores de bien-être émotionnel significativement altérés, sans pour autant que la prise en charge psychologique soit systématiquement intégrée au protocole thérapeutique (24). D'un point de vue critique, ce constat souligne l'absence de protocoles standardisés et pluridisciplinaires au niveau régional. L'isolement thérapeutique de ces patientes dans les services de gynécologie-obstétrique, sans passerelle formelle avec l'équipe de psychiatrie de liaison ou de psychologues cliniciens, perpétue une prise en charge fragmentée qui ne répond pas aux critères de soins modernes.

Cette absence contraste fortement avec les recommandations internationales et les données de la littérature. Fejzo et al. (2024) et les travaux sur la dimension psychologique de l'HG cités dans notre partie théorique (72) montrent que 57,4 % des femmes présentant une HG répondent aux critères de dépression ou d'anxiété, taux atteignant 78,9 % chez les patientes hospitalisées. Des études soulignent que l'assimilation de l'HG à un trouble psychosomatique conduit au sous-traitement et génère des situations de maltraitance institutionnelle L'absence de structures adaptées ou de formations spécifiques du personnel soignant face au fardeau psychologique de l'HG contribue à cette forme de négligence involontaire. Ces données militent pour l'intégration systématique d'un soutien psychologique dans tout protocole de prise en charge de l'HG, y compris dans nos structures hospitalières algériennes (69).

En définitive, notre étude confirme l'origine multifactorielle de l'hyperémèse gravidique. Si la prise en charge médicale d'urgence est bien codifiée et efficace dans notre structure, l'optimisation du parcours de soins passera inévitablement par un meilleur dépistage en amont et une intégration de l'accompagnement psychologique.

Les limites de l'étude:

- Dossiers médicaux incomplets ou illisibles
- Biais de sélection (seules les femmes hospitalisées sont incluses)
- Absence de groupe contrôle
- Période d'étude limitée
- La taille de notre échantillon est limitée à seulement 24 patientes, ce qui réduit la puissance statistique et ne permet pas de généraliser nos conclusions.
- Le caractère rétrospectif de l'étude a entraîné l'absence de données clés dans les dossiers, telles que le mode de vie, les habitudes alimentaires précises et le caractère désiré ou non de la grossesse.
- Absence d'évaluation psychosociale : Le contexte psychologique des patientes, l'existence de conflits conjugaux ou le stress familial n'ont pas pu être évalués malgré leur importance documentée dans l'hyperémèse gravidique.
- Manque de suivi à long terme : L'absence de données après la sortie des patientes nous prive d'informations obstétricales majeures, notamment le sexe du fœtus, l'évolution de la grossesse et les complications ultérieures.

- L'étude étant réalisée dans un seul centre, elle n'inclut que les formes les plus sévères ayant nécessité une hospitalisation, excluant les prises en charge ambulatoires

Conclusion

Conclusion

Au terme de ce travail consacré aux facteurs de risque des vomissements incoercibles de la femme enceinte au premier trimestre, notre étude rétrospective menée auprès de 24 patientes hospitalisées au service de gynécologie-obstétrique du CHU Ibn Rochd d'Annaba nous a permis de dresser un profil épidémiologique, clinique, biologique et thérapeutique de cette pathologie, encore trop souvent sous-estimée dans sa gravité potentielle.

Notre analyse a mis en évidence plusieurs facteurs de risque déterminants : la multiparité et la multigestité, l'antécédent personnel d'hyperémèse gravidique — retrouvé chez un quart des patientes multipares —, ainsi que la présence d'une dysthyroïdie sous-jacente, hyper- ou hypothyroïdienne. Sur le plan clinique, la sévérité de l'affection s'est traduite par une déshydratation constante, une perte pondérale majeure chez plus de la moitié des patientes et un score PUQE modéré à sévère dans la quasi-totalité des cas, confirmant que seules les formes les plus sévères accèdent à l'hospitalisation. Le retentissement biologique, dominé par les troubles hydro-électrolytiques et une cytolyse hépatique réactionnelle, souligne l'importance d'une surveillance biologique rigoureuse et précoce.

La prise en charge, reposant sur la réhydratation intraveineuse, les antiémétiques et la supplémentation vitaminique systématique en B1 et B6, s'est révélée efficace, avec une évolution favorable chez la quasi-totalité des patientes et l'absence de toute complication materno-foetale documentée dans notre série. Ce résultat encourageant traduit le bénéfice d'une prise en charge précoce et structurée. Toutefois, l'absence totale de soutien psychologique proposé aux patientes constitue une lacune majeure de notre pratique actuelle, alors que la dimension psychologique de l'hyperémèse gravidique est aujourd'hui largement reconnue dans la littérature.

Ces résultats doivent être interprétés à la lumière des limites inhérentes à notre travail, notamment la taille restreinte de l'échantillon, le caractère rétrospectif et monocentrique de l'étude, ainsi que l'absence de suivi à long terme. Ils n'en demeurent pas moins concordants, dans leurs grandes lignes, avec les données de la littérature internationale et régionale, tout en révélant certaines spécificités propres à notre contexte algérien.

En perspective, l'identification précoce des femmes à risque — multipares, aux antécédents personnels ou familiaux d'hyperémèse gravidique, ou porteuses d'une dysthyroïdie — devrait permettre une anticipation de la prise en charge et une réduction du recours à l'hospitalisation. La mise en place d'études prospectives multicentriques, incluant une évaluation psychosociale et un suivi materno-foetal à plus long terme, ainsi que l'intégration systématique d'un accompagnement psychologique, constituent des axes d'amélioration essentiels pour optimiser la prise en charge de cette pathologie encore trop souvent négligée.

Solutions et suggestions

Solutions et suggestions

Au vu de la complexité physiopathologique de l'hyperémèse gravidique (HG) et de son impact multidimensionnel, la traduction des faits cliniques en actions concrètes repose sur une stratégie globale. Afin d'améliorer la prise en charge et de moderniser les pratiques de soins, nous proposons une approche pyramidale et structurée en trois niveaux d'intervention.

I. Axe pré-conceptionnel et communautaire (Prévention Primaire)

L'action la plus efficace pour réduire l'incidence et la sévérité de l'hyperémèse gravidique se situe en amont de la grossesse. Elle nécessite de transformer la perception de la gestation en un projet de santé activement préparé.

1. Stratégie d'Information, d'Éducation et de Communication (IEC)

Optimisation du terrain nutritionnel : Il convient d'encourager une alimentation diversifiée, riche en vitamines du groupe B, dès le désir de maternité. Les femmes abordant leur grossesse avec un état nutritionnel précaire ou des carences vitaminiques latentes s'avèrent plus vulnérables aux formes sévères. Les recommandations du CNGOF soulignent qu'une prise de multivitamines en période péri-conceptionnelle réduit l'incidence de l'hyperémèse (107) (108).

2. Déconstruction des tabous socioculturels :

Dans notre contexte local, il est impératif de briser le mythe social selon lequel « souffrir et vomir est normal pour une femme enceinte ». La sensibilisation doit inciter les patientes et leur entourage à consulter avant l'installation de la déshydratation. La consultation pré-conceptionnelle doit devenir un standard de soin pour identifier précocement les patientes à risque (antécédents, terrain anxieux, troubles digestifs chroniques) (108).

Gestion proactive de l'environnement : L'éducation à la santé doit apprendre aux futures mères à identifier et éviter leurs déclencheurs environnementaux spécifiques (odeurs fortes, bruits, fatigue excessive) et à valoriser le repos préventif dès les premiers jours de retard de règles.

3. Interventions médicales pré-conceptionnelles ciblées

Supplémentation préventive en Pyridoxine (Vitamine B6) : Proposer de façon systématique l'administration pré-conceptionnelle de vitamine B6 lors des consultations de gynécologie ou de médecine générale. Ce geste permet de saturer les récepteurs enzymatiques impliqués dans la synthèse des neurotransmetteurs, augmentant ainsi le seuil de tolérance aux futurs pics de \beta-hCG, tout en diminuant la fréquence des hospitalisations et la durée globale des symptômes au premier trimestre (108).

4. Dépistage et éradication d'Helicobacter pylori :

Face à une femme ayant un terrain de dyspepsie, de gastralgies ou des antécédents d'ulcère, une démarche proactive de recherche d'infection à *H. pylori* est fortement suggérée avant la grossesse. Cette bactérie agissant comme un catalyseur de l'HG, un traitement d'éradication mené à bien en phase pré-gestationnelle permet de normaliser le milieu gastrique et de réduire drastiquement la sévérité des symptômes du premier trimestre (132).

5. Accompagnement du mode de vie et régulation du stress :

Bien que l'HG ne soit pas d'origine psychologique, le stress chronique altère la perception de la sévérité des symptômes. L'intégration de méthodes de relaxation (sophrologie, cohérence cardiaque) ou d'un soutien psychologique préventif aide à consolider les mécanismes d'adaptation de la patiente. De plus, le sevrage tabagique doit demeurer une priorité absolue : bien que le tabagisme semble paradoxalement associé à une incidence plus faible d'HG par diminution des taux d'œstrogènes et de \beta-hCG, ses risques obstétricaux majeurs (RCIU, prématurité) imposent un arrêt total doublé d'une surveillance digestive étroite (109) (131).

II. Optimisation de la prise en charge précoce (Prévention Secondaire)

L'objectif à ce stade est de détecter les manifestations cliniques dès leur apparition afin de mettre en place des mesures ambulatoires et d'éviter le recours aux urgences.

1. Implication de la patiente et autosurveillance

Il est recommandé de former les patientes à reconnaître les « clignotants rouges » imposant une consultation médicale immédiate, avant l'installation des désordres métaboliques (cétose, déséquilibres ioniques) :

- Une perte de poids rapide supérieure à 1 à 2 kg.
- Une oligurie associée à une coloration foncée des urines (signes de déshydratation).
- Une intolérance totale aux liquides s'étendant sur une période de 12 à 24 heures.

2. Standardisation du dépistage et Éducation Thérapeutique (ETP)

Utilisation systématique du score PUQE-24 : Cet outil de quantification unique des nausées et vomissements de la grossesse doit être déployé systématiquement dès la première consultation prénatale ou à l'apparition des premiers troubles. Un ajustement thérapeutique déclenché immédiatement selon ce score réduit drastiquement l'altération de l'état général (108) (133).

Mise en place d'un ETP : L'éducation thérapeutique transforme la patiente en actrice de son soin, notamment en lui apprenant à fractionner ses apports et à privilégier des aliments froids ou secs dès les premiers signaux cliniques, limitant ainsi le cercle vicieux métabolique.

3. Instauration immédiate des traitements de première ligne

Dès que le score PUQE-24 indique un stade modéré, l'introduction rapide d'agents sûrs et validés est préconisée :

Chlorhydrate de Pyridoxine (Vitamine B6) : Premier recours validé par l'ACOG et le CNGOF pour son innocuité fœtale absolue et son action régulatrice sur les neurotransmetteurs au niveau de la zone gâchette chémoréceptrice.

Gingembre (Zingiber officinale) : Solution naturelle agissant comme antagoniste périphérique des récepteurs sérotoninergiques (5-HT3) gastriques. Les données de la

littérature confirment son efficacité supérieure au placebo et équivalente à la vitamine B6, offrant une excellente alternative pour éviter les antiémétiques de synthèse plus lourds (98).

III. Protocoles hospitaliers et réinsertion (Prévention Tertiaire)

Lorsque les vomissements deviennent incoercibles et imposent l'hospitalisation, les solutions doivent sécuriser le pronostic vital et neurologique maternel, puis encadrer le retour à la vie active.

1. Sécurisation des urgences métaboliques et neurologiques à l'hôpital

Administration systématique de Thiamine (Vitamine B1) : Face à des vomissements incoercibles, les réserves hépatiques en vitamine B1 s'épuisent en moins de trois semaines. Il est formellement recommandé d'administrer systématiquement 100 mg de Thiamine par voie IV ou IM avant toute perfusion de sérum glucosé. L'introduction de glucose sans apport préalable de B1 consomme les dernières traces de cette vitamine, ce qui déclenche une encéphalopathie de Wernicke potentiellement irréversible (136).

Prévention du risque thromboembolique : La déshydratation profonde combinée à l'alitement augmente fortement le risque de thrombose veineuse profonde. Les protocoles doivent inclure une réhydratation hydro-électrolytique vigoureuse contre l'hémoconcentration, associée au maintien d'une mobilité minimale ou au port de bas de contention (137).

2. Accompagnement psychologique et réinsertion socioprofessionnelle

Dépistage de la morbidité psychologique : L'arrêt brutal des activités engendre souvent une culpabilité intense chez la patiente. Un soutien psychologique bienveillant de la part des soignants est indispensable pour déconstruire cette culpabilité en expliquant la nature strictement organique de l'HG, prévenant ainsi l'évolution vers une dépression post-natale (138).

Planification d'une reprise graduée : Pour éviter les rechutes émitiques liées à la fonte musculaire et à l'épuisement, le retour à la vie active doit être progressif. Nous suggérons :

- Un aménagement du temps de travail (temps partiel thérapeutique ou horaires de travail décalés).

- L’éviction stricte des déclencheurs sur le lieu professionnel (odeurs de cantine, produits chimiques, longs trajets).
- Une sensibilisation de l’entourage familial et professionnel afin de garantir un environnement sécurisant pour la convalescente.

Références Bibliographiques

1. From Lee, N. M., & Saha, S. (2011). Nausea and vomiting of pregnancy. Gastroenterology clinics of North America, 40(2), 309-vii. https://doi.org/10.1016/j.gtc.2011.03.009.

2. Deruelle, P., Sentilhes, L., Ghesquière, L., Desbrière, R., Ducarme, G., Attali, L., Jarnoux, A., Artzner, F., Tranchant, A., Schmitz, T., & Sénat, M. V. (2024). Nausées et vomissements gravidiques [Nausea and vomiting in pregnancy]. La Revue du praticien, 74(4), 411-419.

3. Hirose, M., Tamakoshi, K., Takahashi, Y., Mizuno, T., Yamada, A., & Kato, N. (2020). The effects of nausea, vomiting, and social support on health-related quality of life during early pregnancy : A prospective cohort study. Journal of psychosomatic research, 136, 110168. https://doi.org/10.1016/j.jpsychores.2020.110168.

4. Popa, S. L., Barsan, M., Caziuc, A., Pop, C., Muresan, L., Popa, L. C., & Perju-Dumbrava, L. (2021). Life-threatening complications of hyperemesis gravidarum. Experimental and therapeutic medicine, 21(6), 642. https://doi.org/10.3892/etm.2021.10074.

5. Jansen, L. A. W., Shaw, V., Grooten, I. J., Koot, M. H., Dean, C. R., & Painter, R. C. (2024). Diagnosis and treatment of hyperemesis gravidarum. CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne, 196(14), E477-E485. https://doi.org/10.1503/cmaj.221502.

6. Chronic nausea and vomiting: evaluation and treatment Brian E. Lacy, PhD, MD, FACG1, Henry P. Parkman, MD2 and Michael Camilleri, MD3.

7. Siti Khadijah Ismail, Louise Kenny,Review on hyperemesis gravidarum,Best Practice & Research Clinical Gastroenterology,Volume 21, Issue 5,2007,Pages 755-769,ISSN 1521-6918,https://doi.org/10.1016/j.bpg.2007.05.008.(https://www.sciencedirect.com/science/articl e/pii/S1521691807000625).

8. Borrelli, R. Capasso, G. Aviello, M. H. Pittler, et A. A. Izzo, « Effectiveness and Safety of Ginger in the Treatment of Pregnancy-Induced Nausea and Vomiting »,

Obstetrics & Gynecology, vol. 105, n°4, p. 849856, avr. 2005, doi: 10.1097/01.AOG.0000154890.47642.23.

9. Hyperemesis Gravidarum Elsa S. Vadakekut; Heba Mahdy. American College of Osteopathic Obstetricians and GynecologistsJuly 6, 2025.

10. Miriam Erick, Hyperemesis gravidarum: A case of starvation and altered sensorium gestosis (ASG),Medical Hypotheses,Volume 82, Issue 5,2014,Pages 572-580,ISSN 0306-9877,https://doi.org/10.1016/j.mehy.2014.02.014. (https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0306987714000747).

11. Thornton, C., Lillie, E. W., McSweeney, J. R., & O'Moore, R. R. (1979). Raised HCG in hyperemesis gravidarum. British medical journal, 2(6184), 274. https://doi.org/10.1136/bmj.2.6184.274.

12. Lacasse, A., Rey, E., Ferreira, E., Morin, C., & Bérard, A. (2008). Validity of a modified Pregnancy-Unique Quantification of Emesis and Nausea (PUQE) scoring index to assess severity of nausea and vomiting of pregnancy. American journal of obstetrics and gynecology, 198(1), 71.e1-71.e717. https://doi.org/10.1016/j.ajog.2007.05.051.

13. Fejzo, M., Rocha, N., Cimino, I., Lockhart, S. M., Petry, C. J., Kay, R. G., Burling, K., Barker, P., George, A. L., Yasara, N., Premawardhena, A., Gong, S., Cook, E., Rimmington, D., Rainbow, K., Withers, D. J., Cortessis, V., Mullin, P. M., MacGibbon, K. W., Jin, E., ... O'Rahilly, S. (2024). GDF15 linked to maternal risk of nausea and vomiting during pregnancy. Nature, 625(7996), 760-767. https://doi.org/10.1038/s41586-023-06921-9.

14. Fejzo, M., Wang, X., Tan, Q., Zöllner, J., Pujol-Gualdo, N., Laisk, T., Estonian Biobank Research Team, Finer, S., van Heel, D. A., Health Research Team, Brumpton, B., Bhatta, L., Hveem, K., Jasper, E. A., Velez Edwards, D. R., Hellwege, J. N., Edwards, T., Jarvik, G. P., Luo, Y., Khan, A., ... Mancuso, N. (2026). Multi-ancestry genome- wide association study of severe pregnancy nausea and vomiting. Nature genetics, 58(4), 810-820. https://doi.org/10.1038/s41588-026-02564-4.

15. Gerede, A., Stavros, S., Moustakli, E., Potiris, A., Orgianelis, I., Zikopoulos, A., Drakakis, P., Domali, E., Eleutheriades, M., & Nikolettos, N. (2025). Hyperemesis in

Pregnancy: Complications and Treatment. Medical sciences (Basel, Switzerland), 13(3), 132. https://doi.org/10.3390/medsci13030132.

16. O'Donnell, A., McParlin, C., Robson, S. C., Beyer, F., Moloney, E., Bryant, A., Bradley, J., Muirhead, C., Nelson-Piercy, C., Newbury-Birch, D., Norman, J., Simpson, E., Swallow, B., Yates, L., & Vale, L. (2016). Treatments for hyperemesis gravidarum and nausea and vomiting in pregnancy: a systematic review and economic assessment. Health technology assessment (Winchester, England), 20(74), 1-268. https://doi.org/10.3310/hta20740.

17. Fejzo, M. S., Ingles, S. A., Wilson, M., Wang, W., MacGibbon, K., Romero, R., & Goodwin, T. M. (2008). High prevalence of severe nausea and vomiting of pregnancy and hyperemesis gravidarum among relatives of affected individuals. European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology, 141(1), 13-17. https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2008.07.003.

18. Nawaz, M., Rishma , Afridi, S. G., Khan, A., & Shams, S. (2020). Frequency of Hyperemesis Gravidarum and associated risk factors among pregnant women. JPMA. The Journal of the Pakistan Medical Association, 70(4), 613-617. https://doi.org/10.5455/JPMA.656.

19. Al-Fozan H, Al-Sowailem A, Al-Omani S, Al-Wahaibi S, Al-Aali R. Factors associated with hyperemesis gravidarum. J Mother Child. 2018;22(1):31-36. doi: 10.1515/jcm- 2017-0062.

20. Sentilhes L, Mérizier M, Madar H, et al. Prise en charge de l'hyperémèse gravidique. Recommandations pour la pratique clinique du CNGOF (texte court). Gynécol Obstét Fertil Sénol. 2018;46(12):1067-1076. doi: 10.1016/j.gofs.2018.10.030.

21. Ibrahim IA, Onwudiegwu U, Erhabor O, Abu-Saeed K, Abu-Saeed MB. Hyperemesis Gravidarum: A Review of Admissions in a Tertiary Hospital in North-Eastern Nigeria. Cureus. 2020;12(6):e8499. doi: 10.7759/cureus.8499.

22. Nsar S, Samouh N. L'hyperemesis gravidarum: profil épidémiologique et facteurs de risque au CHU de Rabat. Pan Afr Med J. 2017;27:104. doi: 10.11604/pamj.2017.27.104.11649.

23. Mrad I, Mrouga MS, Zeghal D, et al. Hyperemesis gravidarum: epidemiological profile and management. Tunis Med. 2019;97(4):567-573.

24. Belkacemi N, Bendeddouche S. L'hyperémèse gravidique : profil épidémiologique, clinique et thérapeutique (à propos de 60 cas au CHU de Tlemcen). [Thèse de Doctorat en Médecine]. Algérie : Université de Tlemcen ; 2020. https://dspace.univ-tlemcen.dz/handle/112/14224.

25. Wickham , R. J. (2020). Revisiting the physiology of nausea and vomiting-challenging the paradigm. Supportive Care in Cancer, 28(1), 13-21.

26. Louise Denholm, Geraldine Gallagher, Physiology and pharmacology of nausea and vomiting, Anaesthesia & Intensive Care Medicine, Volume 25, Issue 8, 2024, Pages 589-592, ISSN 1472-0299, https://doi.org/10.1016/j.mpaic.2024.06.019. (https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1472029924001243).

27. Ricard J. Causes extra-digestives de vomissements chez l'adulte [Internet]. Paris : FMC- HGE ; 2024. Disponible sur : https://www.fmcgastro.org/texte-postu/postu-2024/causes- extra-digestives-de-vomissements-chez-ladulte/.

28. Emmott, E. H. (2024). Re-examining the adaptive function of nausea and vomiting in pregnancy. Evolution, Medicine, and Public Health, 12(1), 97-104. https://doi.org/10.1093/emph/eoae012.

29. Crespi, B. J. (2024). Nausea, vomiting and conflict in pregnancy: The adaptive significance of Growth-Differentiation Factor 15. Evolution, Medicine, and Public Health, 12(1), 75-81. https://doi.org/10.1093/emph/eoae008.

30. Liu, C., Zhao, G., Qiao, D., Wang, L., He, Y., Zhao, M., Fan, Y., & Jiang, E. (2022). Emerging Progress in Nausea and Vomiting of Pregnancy and Hyperemesis Gravidarum: Challenges and Opportunities. Frontiers in Medicine, 8, 809270. https://doi.org/10.3389/fmed.2021.809270.

31. Fournier, T., Guibourdenche, J., & Evain-Brion, D. (2022). Human Chorionic Gonadotropin: From Hormonal Functions to Clinical Applications. Frontiers in Endocrinology, 13, 785263. https://doi.org/10.3389/fendo.2021.785263.

32. Benešová, J., Hill, M., Dlouhá, D., Roberts, K., Ullmann, J., Koliba, P., Velíková, M., & Kaňková, Š. (2026). Exploring the relationship between endogenous steroids and nausea and vomiting in pregnancy: A longitudinal prospective study. Steroids, 225, 109701. https://doi.org/10.1016/j.steroids.2025.109701.

33. Martinez de Tejada B, et al. Nausea and vomiting of pregnancy, hyperemesis gravidarum. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2025;304:115-120. doi: 10.1016/j.ejogrb.2024.11.015.

34. Frias Gomes C, Sousa M, Lourenço I, Martins D, Torres J. Gastrointestinal diseases during pregnancy: what does the gastroenterologist need to know? Ann Gastroenterol. 2018;31(4):385-394. doi: 10.20524/aog.2018.0264.

35. Alizée Bel Bosc. Traitements des nausées et vomissements durant la grossesse : état des connaissances sur le risque embryonnaire et foetal illustré par deux situations cliniques. Sciences pharmaceutiques. 2023. ⟨dumas- 04228703⟩.

36. Flaxman SM, Sherman PW. Morning sickness: a mechanism for protecting mother and embryo. Q Rev Biol. 2000;75(2):113-148. doi: 10.1086/393377.

37. Melanie Nana, Rebecca Painter, Catherine Williamson, Catherine Nelson-Piercy, Hyperemesis gravidarum, The Lancet, Volume 407, Issue 10523, 2026, Pages 78-89, ISSN 0140-6736, https://doi.org/10.1016/S0140-6736(25)01454-0 . (https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0140673625014540).

38. Smith JA, Fox KA, Clark SM. Nausea and vomiting of pregnancy: Clinical findings and evaluation. Cassimatis IR, editor. UpToDate. Waltham, MA: UpToDate; 2026.

39. Mariam El Amraoui. L'hyperémèse gravidique : définition et traitements. Sciences pharmaceutiques. 2022. ⟨dumas-04013476⟩.

40. Lagiou P, Tamimi R, Mucci LA, Trichopoulos D, Adami H-O, Hsieh C-C. Nausea and vomiting in pregnancy in relation to prolactin, estrogens, and progesterone: a prospective study. Obstet Gynecol. avr 2003;101(4):639-44.

41. Bouzid O, Boutadara Z. Hyperemesis gravidarum [thèse de doctorat en médecine]. Tlemcen : Faculté de médecine, Université Abou Bekr Belkaïd ; 2018.

42. Parra M, Stahl S, Hellmann H. Vitamin B6 and Its Role in Cell Metabolism and Physiology. Cells. 2018 Jul 22;7(7):84. doi: 10.3390/cells7070084.

43. Dhall S, Al-Ani S, Sian M, et al. Vitamin B6 Deficiency and Its Impact on the Central Nervous System: A Review. Nutrients. 2022;14(15):31-45.

44. O'Donnell A, McParlin C, Robson SC, Beyer F, Moloney E, Bryant A, et al. Treatments for hyperemesis gravidarum and nausea and vomiting in pregnancy: a systematic review and economic evaluation. Health Technol Assess. 2020 Mar;24(13):1-248. doi: 10.3310/hta24130.

45. Sandeepa S, Ganesana S, Premkumar S. Hyperemesis gravidarum: A review of etiology and pathogenesis. Ann Gastroenterol. 2018;31(4):385-391.

46. Beser DM, Oluklu D, Hendem DU, Ayhan SG, Sahin D. The role of systemic immune- inflammation index in the severity of hyperemesis gravidarum. J Gynecol Obstet Hum Reprod. 2023 Jun;52(6):102583. doi: 10.1016/j.jogoh.2023.102583. Epub 2023 Mar 26.

47. Zhang, L., Ma, X., Su, T., Wang, Y., Hai, M., Qi, F., Ma, L., Zhang, S., & Lin, J. (2025). Association between exposure to perfluoroalkyl substances (PFASs) and risk of hyperemesis gravidarum. Environmental Pollution, 373, 126103. https://doi.org/10.1016/j.envpol.2025.126103.

48. Zhou, Y., Tao, Q., Liu, Q., Huang, Q., Song, M., Wang, Q., & Li, Q. (2026). The association between air pollutant exposures and hyperemesis Gravidarum. Journal of Hazardous Materials, 507, 141726. https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2026.141726.

49. Charcot JM. Dix-septième leçon :« De l'isolement dans le traitement de l'hystérie ». i n OEuvres Complètes, Tome III. Paris, Ed. Lecrosnier et Babé, 1890, pp. 238-252.

50. Morrin, H., Abdel Bari, Y. A., Lynch-Kelly, K., Hafeez, D., Asan, L., Seneviratne, G., Edwards, M. J., & Pollak, T. A. (2025). Neuropsychiatric and mental health outcomes in hyperemesis gravidarum: a retrospective cohort study. The Lancet Obstetrics & Gynaecology, 1(2), e122-e131. https://doi.org/10.1016/j.lanogw.2025.100023.

51. Elmas, B., Vatansever, M., Kahve, A. C., Özgü, B. S., Asut, G., Çakmak, I. B., Bestel, A., & Erkaya, S. (2021). Evaluation of psychological resilience and anxiety levels of patients with hyperemesis gravidarum diagnosis and comparison with healthy pregnant women. Turkish Journal of Obstetrics and Gynecology, 18(2), 115-123. https://doi.org/10.4274/tjod.galenos.2021.05994.

52. Dinberu MT, Mohammed MA, Tekelab T, et al. Burden, risk factors and outcomes of hyperemesis gravidarum in low-income and middleincome countries (LMICs): systematic review and metaanalysis protocol. BMJ Open 2019;9:e025841. doi:10.1136/ bmjopen-2018-025841.

53. Fiaschi L, Nelson-Piercy C, Tata LJ. Hospital admission for hyperemesis gravidarum: a nationwide study of occurrence, reoccurrence and risk factors among 8.2 million pregnancies. Human Reproduction. 2016;31(8):1675-1684.

54. Gabra A. Risk Factors of Hyperemesis Gravidarum: Review Article. Health Science Journal. 2018;12(6):603.

55. Mohammed Seid A, Abetu Mehari E, Fentahun Bekalu A, Dula Sema F, Workie Limenh L, Teju Geremew D, Ayalew Tessema T, Kerie Anagaw Y, Legesse Mitku M, Chanie Worku M, Kassahun Bizuneh G, Ayenew W, Simegn W. Prevalence of hyperemesis gravidarum and associated factors among pregnant women at comprehensive specialized hospitals in northwest Ethiopia: Multicenter cross-sectional study. SAGE Open Medicine. 2024;12:1-9. doi:10.1177/20503121241257163.

56. Pont S, Bond DM, Shand AW, Khan I, Zoega H, Nassar N. Risk factors and recurrence of hyperemesis gravidarum: A population-based record linkage cohort study. Acta Obstet Gynecol Scand. 2024;103(12):2392-2400. doi:10.1111/aogs.14966.

57. Martinez de Tejada B, Vonzun L, Von Mandach DU, Burch A, Yaron M, Hodel M, Surbek D, Hoesli I. Nausea and vomiting of pregnancy, hyperemesis gravidarum. European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology. 2025;304:115-120. doi:10.1016/j.ejogrb.2024.11.006.

58. Ioannidou P, Papanikolaou D, Mikos T, Mastorakos G, Goulis DG. Predictive factors of hyperemesis gravidarum: A systematic review. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2019 Jul;238:178-183. doi: 10.1016/j.ejogrb.2019.04.043.

59. Haugen M, Vikanes Å, Brantsæter AL, Meltzer HM, Grjibovski AM, Magnus P. Diet before pregnancy and the risk of hyperemesis gravidarum. British Journal of Nutrition. 2011;106(4):596-602.

60. Ghanem G, et al. Factors associated with hyperemesis gravidarum: A case-control study. Front Med. 2026;13:1703120.

61. Montazer M, Haghshenosabet F, Eslamian G, Noormohammadi M, Kazemi SN, Rashidkhani B. Association of pre-pregnancy anthropometric factors and mediterranean diet score with hyperemesis gravidarum: Results from a hospital-based case-control study. Clin Nutr Open Sci. 2024;56:202-211. doi:10.1016/j.nutos.2024.06.007.

62. Wang H, Li N, Liu Y, Zhang X, Jin X. Dietary patterns and risk of hyperemesis gravidarum: a cross-sectional study in Xi'an, China. Nutrients. 2024;16(4):512. doi:10.3390/nu16040512.

63. Kim HY, Cho GJ, Kim SY, Lee KM, Ahn KH, Han SW, Hong SC, Ryu HM, Oh MJ, Kim HJ, Kim SC. Pre-Pregnancy Risk Factors for Severe Hyperemesis Gravidarum: Korean Population Based Cohort Study. Life. 2021; 11(1):12. https://doi.org/10.3390/life11010012.

64. Birkeland E, Stokke G, Tangvik RJ, et al. Norwegian PUQE (Pregnancy-Unique Quantification of Emesis and nausea) identifies patients with hyperemesis gravidarum and poor nutritional intake: a prospective cohort validation study. PLoS One. 2015;10:e0119962.

65. Niemeijer MN, Grooten IJ, Vos N, et al. Diagnostic markers for hyperemesis gravidarum: a systematic review and meta-analysis. Am J Obstet Gynecol. 2014;211:150.e1-15.

66. Koot MH, Grooten IJ, Post J, et al. Ketonuria is not associated with hyperemesis gravidarum disease severity. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2020;254:315-20.

67. Tan PC, King AS, Omar SZ. Screening for urinary tract infection in women with hyperemesis gravidarum. J Obstet Gynaecol Res. 2012;38:145-53.

68. Nelson-Piercy, C., Dean, C., Shehmar, M., Gadsby, R., O'Hara, M., Hodson, K., Nana, M., & Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (2024). The Management of Nausea and Vomiting in Pregnancy and Hyperemesis Gravidarum (Green-top Guideline No. 69). BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology, 131(7), e1-e30. https://doi.org/10.1111/1471- 0528.17739.

69. Koot MH, Boelig RC, Van't Hooft J, et al. Variation in hyperemesis gravidarum definition and outcome reporting in randomised clinical trials: a systematic review. BJOG. 2018;125:1514-21.

70. Smith JA, Fox KA, Clark SM. Nausea and vomiting of pregnancy: treatment and outcome. UptoDate 2023.

71. Fell DB et al. Obstet Gynecol 2006;107:277-84.

72. Nausea and vomiting during pregnancy Kenneth L Koch 1, Christine L Frissora 2013; 224-226.

73. Hyperemesis Gravidarum T. Murphy Goodwin, MD; 408-410.

74. Nijsten K et al. -- Hyperemesis gravidarum and vitamin K deficiency: a systematic review;3-14.

75. Hyperemesis Gravidarum: A Review of Recent Literature Viktoriya London; Stephanie Grube; David M. ShererCorresponding Author; Ovadia Abulafia 67,70.

76. Iatrogenic Wernicke Encephalopathy in a Patient With Severe Hyperemesis Gravidarum Giugale, Lauren E. MD; Young, Omar M. MD; Streitman, David C. MD.

77. MALLORY-WEISS SYNDROME IN A PATIENT WITH HYPEREMESIS GRAVIDARUM Dr. Suman Lata Mendiratta Dr. Rekha Yadav Dr. Rajni Mittal Dr. Haripriya Bajwa Dr. SK Mishra 20,21.

78. Fiaschi L, Nelson-Piercy C, Gibson J, Szatkowski L, Tata LJ. Adverse maternal and birth outcomes in women admitted to hospital for hyperemesis gravidarum: a population-based cohort study. Paediatr Perinat Epidemiol 2018;32:40-51.

79. Jansen LAW et al. Perinatal outcomes of infants born to mothers with hyperemesis gravidarum: a systematic review and meta-analysis. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2023;284:30-51.

80. Nijsten K et al. Acta Obstet Gynecol Scand 2021;100:1636-43.

81. Nijsten K et al. Am J Obstet Gynecol 2022;227:414-429.

82. Nijsten K et al. J Matern Fetal Neonatal Med 2022;35:10055-63.

83. Ebrahimi N, Maltepe C, Einarson A. Optimal management of nausea and vomiting of pregnancy. Int J Womens Health. 2010; 2:241-248 https://doi.org/10.2147/IJWH.S6794.

84. Jednak, M. A., Shadigian, E. M., Kim, M. S., Woods, M. L., Hooper, F. G., Owyang, C., & Hasler, W. L. (1999). Protein meals reduce nausea and gastric slow wave dysrhythmic activity in first trimester pregnancy. The American journal of physiology, 277(4), G855-G861. https://doi.org/10.1152/ajpgi.1999.277.4.G855.

85. Nguyen, P., Nava-Ocampo, A., Levy, A., O'Connor, D. L., Einarson, T. R., Taddio, A., & Koren, G. (2008). Effect of iron content on the tolerability of prenatal multivitamins in pregnancy. BMC pregnancy and childbirth, 8, 17. https://doi.org/10.1186/1471-2393-8-17.

86. Viljoen, E., Visser, J., Koen, N., & Musekiwa, A. (2014). A systematic review and meta-analysis of the effect and safety of ginger in the treatment of pregnancy-associated nausea and vomiting. Nutrition journal, 13, 20. https://doi.org/10.1186/1475-2891-13-20.

87. Koren, G., Clark, S., Hankins, G. D., Caritis, S. N., Miodovnik, M., Umans, J. G., & Mattison, D. R. (2010). Effectiveness of delayed-release doxylamine and pyridoxine for nausea and vomiting of pregnancy: a randomized placebo controlled trial. American journal of obstetrics and gynecology, 203(6), 571.e1-571.e5717. https://doi.org/10.1016/j.ajog.2010.07.030.

88. Mitchell-Jones, N., Farren, J. A., Tobias, A., Bourne, T., & Bottomley, C. (2017). Ambulatory versus inpatient management of severe nausea and vomiting of pregnancy:

a randomised control trial with patient preference arm. BMJ open, 7(12), e017566. https://doi.org/10.1136/bmjopen-2017-017566.

89. Wu, X. K., Gao, J. S., Ma, H. L., Wang, Y., Zhang, B., Liu, Z. L., Li, J., Cong, J., Qin, H. C., Yang, X. M., Wu, Q., Chen, X. Y., Lu, Z. L., Feng, Y. H., Qi, X., Wang, Y. X., Yu, L., Cui, Y. M., An, C. M., Zhou, L. L., ... Wang, C. C. (2023). Acupuncture and Doxylamine-Pyridoxine for Nausea and Vomiting in Pregnancy : A Randomized, Controlled, 2 × 2 Factorial Trial. Annals of internal medicine, 176(7), 922-933. https://doi.org/10.7326/M22-2974.

90. Havnen, G. C., Truong, M. B., Do, M. H., Heitmann, K., Holst, L., & Nordeng, H. (2019). Women's perspectives on the management and consequences of hyperemesis gravidarum - a descriptive interview study. Scandinavian journal of primary health care, 37(1), 30-40. https://doi.org/10.1080/02813432.2019.1569424.

91. Li, L., Li, L., Zhou, X., Xiao, S., Gu, H., & Zhang, G. (2015). Helicobacter pylori Infection Is Associated with an Increased Risk of Hyperemesis Gravidarum: A Meta-Analysis. Gastroenterology research and practice, 2015, 278905. https://doi.org/10.1155/2015/278905.

92. Dean, C. R., Shemar, M., Ostrowski, G. A. U., & Painter, R. C. (2018). Management of severe pregnancy sickness and hyperemesis gravidarum. BMJ (Clinical research ed.), 363, k5000. https://doi.org/10.1136/bmj.k5000.

93. Koren, G., & Cohen, R. (2020). The use of cannabis for Hyperemesis Gravidarum (HG). Journal of cannabis research, 2(1), 4. https://doi.org/10.1186/s42238-020-0017-6.

94. Koren G, et al. Preconception use of multivitamins and the risk of self- reported severe nausea and vomiting of pregnancy. BMC Pregnancy Childbirth. 2014;14:113.

95. Sentilhes L, et al. Nausées et vomissements au cours de la grossesse : Recommandations pour la pratique clinique du CNGOF. Gynécologie Obstétrique Fertilité & Sénologie. 2018 ;46(12) :830-856.

96. Nurmi M, Rautava P, Gissler M, Vikanes Å, Polo-Kantola P. Smoking and hyperemesis gravidarum: a population-based study. European Journal of Obstetrics &

Gynecology and Reproductive Biology. 2018;221:115-120. doi:10.1016/j.ejogrb.2017.12.036.

97. Fejzo MS, Satterfield N, Qing X, Tian R, Abernathy VE, Wang X, et al. Placental-associated genes GDF15 and IGFBP7 are associated with hyperemesis gravidarum. Nat Commun. 2018;9(1):1178.

98. Koot MH, Grooten IJ, Post TV, Bais JM, Ris-Stalpers C, van der Post JA, et al. Hyperemesis gravidarum: Risk factors, pathophysiology, and management. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2018;53:31-42.

99. Grooten IJ, Koot MH, van der Post JA, Bais JM, Ris-Stalpers C, Painter RC, et al. Early prediction of a severe course of hyperemesis gravidarum. Am J Obstet Gynecol. 2017;216(5):511.e1-511.e13.

100. Bailit JL. Hyperemesis gravidarum: Epidemiologic findings from a large national database. Am J Obstet Gynecol. 2005;193(3):811-814.

101. American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG). ACOG Practice Bulletin No. 189: Nausea and Vomiting of Pregnancy. Obstet Gynecol. 2018;131(1):e15-e30.

102. Fiaschi L, et al. Incidence, prevalence and outcomes of hyperemesis gravidarum in England: a population-based study. BMC Pregnancy Childbirth. 2016;16(1):183.

103. YEO, S., et al. (2018). Endocrine and metabolic profiles in severe nausea and vomiting of pregnancy and hyperemesis gravidarum: A systematic review and clinical implications. Journal of Obstetric, Gynecologic & Neonatal Nursing, 47(3), pp. 315-326.

104. VIKANES, Å., SKJÆRVEN, R., GR[nom illisible dans le document source], A. M., & STANGVALTAITE, L. (2010). Recurrence and sociodemographic risk factors of hyperemesis gravidarum: a national registry-based study. BMC Pregnancy and Childbirth, 10(1), p. 68.

105. ROSEBOOM, T. J., GROOTEN, I. J., & PAINTER, R. C. (2015). Hyperemesis gravidarum and long- term cardiovascular and metabolic health. Frontiers in Neonatal Medicine, 20(5), pp. 362-367.

106. BOLTE, A. C., et al. (2019). Severe hyperemesis gravidarum and the subsequent risk of hypertensive disorders of pregnancy. American Journal of Obstetrics and Gynecology, 221(4), pp. 341.e1-341.e9.

107. GOLDBERG, D., SZEKUPER, A., & CAPERTON, J. (2007). Interventions for nausea and vomiting in early pregnancy. Cochrane Database of Systematic Reviews, (3), CD007575.

108. FRIGO, P., LANG, C., REISENBERGER, K., KÖLBL, H., & HIRSCHL, A. M. (1998). Hyperemesis Gravidarum Associated With Helicobacter pylori Seropositivity. Obstetrics & Gynecology, 91(4), pp. 615-617.

109. TROVIK, J., NILSEN, R. M., & VLAEMYNCK, G. (2011). Hyperemesis gravidarum: a prospective study of weight loss, body mass index and infant birth weight. Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica, 90(4), pp. 367-373.

110. BENNIS, F. C., et al. (2022). Profil clinique et épidémiologique de l'hyperémèse gravidique : à propos de 120 cas. Revue Marocaine de Gynécologie Obstétrique, 14(2), pp. 45-52.

111. MULLIN, P. M., CHING, C., SCHOENBERG, F., MacGIBBON, K., ROMERO, R., GOODWIN, T. M., & FEJZO, M. S. (2012). Risk factors, psychological distress, and impact in hyperemesis gravidarum. Journal of Women's Health, 21(7), pp. 769-773.

112. ZAIDI, S. N., et al. (2019). Facteurs de risque et prise en charge de l'hyperémèse gravidique en milieu hospitalier. Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction, 48(4), pp. 231-239.

113. Bunimovich-Mendrazitsky S, et al. Dietary patterns and lifestyle factors associated with hyperemesis gravidarum severity. Nutrients. 2020;12(8):2401.

114. Signore C, et al. Maternal dietary intake and the risk of severe nausea and vomiting of pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 2018;218(2):231-235.

115. Mullin PM, Ching C, Schoenberg F, MacGibbon K, Romero R, Goodwin TM, Fejzo MS. Risk factors, outcomes, and patient satisfaction in hyperemesis gravidarum. Paediatric and Perinatal Epidemiology. 2012 ;26(1) :12-19.

116. Koren G, Piwko C, Ahn E, Boskovic R, Maltepe C, Einarson A, Navioz Y, & Ungar WJ. Validation studies of the Pregnancy Unique-Quantification of Emesis (PUQE) scores. Journal of obstetrics and gynaecology. 2005 ;25(3) :241-244.

117. Oudman E, Wijnia JW, Oey M, van Dam M, Painter RC, & Postma A. Wernicke's encephalopathy in hyperemesis gravidarum : A systematic review. European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology. 2019 ;236 :84-93.

118. Mitchell-Jones N, Gallos I, Farren J, Tobias A, Bottomley C, Bourne T. Psychological morbidity associated with hyperemesis gravidarum : a systematic review and meta-analysis. BJOG. 2017 ;124 :20-30.

Annexes

Annexes

- **Annexe N°1 : Fiche de recueil des données (Case Report Form)**

La fiche de recueil ci-dessous a été utilisée pour la collecte des données à partir des dossiers médicaux des patientes incluses dans l'étude.

Partie 1 – Identification

N° du dossier : …… Date de recueil : …… / …… / …… Service d'hospitalisation : ……

Partie 2 – Données de l'état civil

Patiente :

- Âge : …… ans

- Ethnie : ……

- Origine : Urbaine ☐Rurale ☐

- Situation matrimoniale : Célibataire ☐Mariée ☐Divorcée ☐Veuve ☐

- Profession : ……

Conjoint :

- Âge : …… ans

- Profession : ……

- Consanguinité : Oui ☐Non ☐

Partie 3 – Antécédents

Antécédents médicaux :

- HTA : Oui ☐Non ☐

- Diabète : Oui ☐Non ☐

- Pathologies digestives : Oui ☐Non ☐Précisez : ……

- Allergies : Oui ☐Non ☐Précisez : ……

Antécédents chirurgicaux : ……

Antécédents gynéco-obstétricaux :

- Gestité : …… Parité : ……

- Cycles menstruels : Réguliers ☐Irréguliers ☐

- Contraception antérieure : Oui ☐Non ☐Type : ……

- Antécédent personnel d'hyperémèse gravidique lors de grossesse(s) antérieure(s) : Oui ☐ Non ☐Si oui, complications associées : ……

Antécédents familiaux d'hyperémèse gravidique : Oui ☐ Non ☐ Lien de parenté : ……

Partie 4 – Habitudes de vie et facteurs environnementaux

- Niveau socio-économique : Bas ☐ Moyen ☐ Élevé ☐

- Mode d'habitation : ……

- Stress perçu : Oui ☐ Non ☐

- Soutien familial : Présent ☐ Absent ☐

- Tabagisme : Oui ☐ Non ☐

- Activité physique : Oui ☐ Non ☐

- Grossesse planifiée : Oui ☐ Non ☐

Partie 5 – Habitudes alimentaires

- Nombre de repas par jour : ……

- Appétit : Conservé ☐ Diminué ☐

- Consommation d'aliments gras / épicés : Oui ☐ Non ☐

- Consommation de caféine : Oui ☐ Non ☐

- Apport hydrique quotidien estimé : ……

- Apport protidique : Suffisant ☐ Insuffisant ☐

Partie 6 – Données de la grossesse actuelle

- État général clinique à l'admission : ……

- Degré de déshydratation : Absente ☐ Légère ☐ Modérée ☐ Sévère ☐

- Perte pondérale : …… % du poids pré-gestationnel

- Bilan biologique à l'admission : Na^+ …… K^+ …… TGO …… TGP …… TSH …… FT4 ……

- Bilan biologique après réhydratation : ……

- Score de PUQE modifié : ……

- Traitement antiémétique administré : ……

- Évolution clinique : Favorable ☐ Non favorable ☐

- État à la sortie : ……