كلية الطب والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE - MARRAKECH
جامعة القاضي عياض
UNIVERSITÉ CADI AYYAD

Année 2021 Thèse N° 248

Hyperemesis gravidarum : Etat des lieux en soins intensifs et proposition d'un protocole national de prise en charge (à propos de 50 cas).

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : 23/12/2021

PAR

Mr. Adil AKOURMIS

Né le 21 Octobre 1993 à Beni Mellal

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Grossesse – Hyperemesis Gravidarum – Médecine de famille
Protocole national – Tératogenicité.

JURY

Mr.	A. G. EL ADIB Professeur en Anesthésie – Réanimation	PRESIDENT
Mr.	H. REBAHI Professeur agrégé en Anesthésie – Réanimation	RAPPORTEUR
Mme.	M. SEBBANI Professeure agrégée en Médecine communautaire	JUGE

بسم الله الرحمن الرحيم

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.
Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
Les médecins seront mes frères.
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.
Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.
Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948

LISTE DES PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie

AIT BENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
ALJ Soumaya	Radiologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KISSANI Najib	Neurologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	LAOUAD Inass	Néphrologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatologie)
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MOUFID Kamal	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie

BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie	OUALI IDRISSI Mariem	Radiologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUSS Youssef	Anésthésie-réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses

EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Illias	Hématologie-clinique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSI SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embyologie cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	KADDOURI Said	Médecine interne
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie

BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	HAJHOUJI Farouk	Neurochirurgie
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	HAJJI Fouad	Urologie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	Hammoune Nabil	Radiologie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	HAMRI Asma	Chirurgie Générale

ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	HAZIME Raja	Immunologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	JALLAL Hamid	Cardiologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LALYA Issam	Radiothérapie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie-virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MAOUJOUD Omar	Néphrologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BELLASRI Salah	Radiologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BENCHAFAI Ilias	Oto-rhino-laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAGGABI Amine	Neurologie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation

EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organnique	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAI Asma	Informatique
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgiepédiatrique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgieréparatrice et plastique	WARDA Karima	Microbiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation	ZOUITA Btissam	Radiologie
EL-QADIRY Rabiy	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire

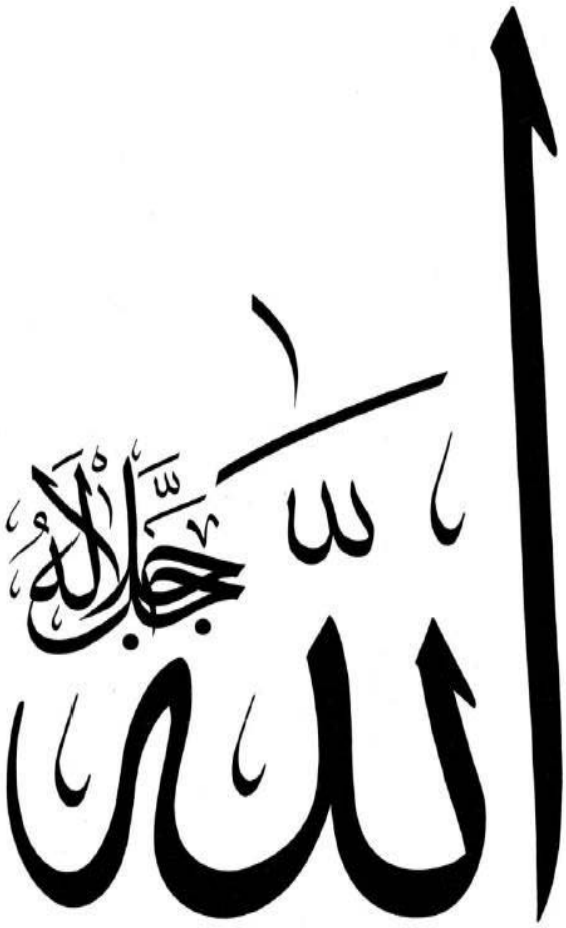
LISTE ARRÉTÉÉ LE 23/06/2021

DEDICACES

«Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur, elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries»

Marcel Proust.

Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours et qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que je leur dédie cette thèse ...



{اللهم لك الحمد كما ينبغي لجلال وجهك وعظيم سلطانك}

À mon très cher père

Père, J'espère être digne de ton nom, de ton éducation et des hautes valeurs que tu m'as transmis. Et j'espère avoir réalisé ce jour un de tes rêves. Que ton âme repose en paix.

À ma très chère mère

« Sans une mère, il n'y a point de refuge».

Cet ancien proverbe Polonais datant du XIXe siècle est en parfait accord avec ma manière de penser. Néanmoins, il est quelque peu diminutif car bien plus qu'un refuge, c'est tout mon univers qui pourrait se résumer à ces deux syllabes : maman.

Aucun mot ne pourrait rendre justice à l'amour et à l'attachement que je te porte. Ta bonté, ta bienveillance et ton soutien sont profondément ancrés dans les tréfonds de mon âme.

Tu as toujours été mon exemple et j'espère avoir été à la hauteur de tes espérances. Puisse Dieu tout puissant te préserver du mal et te procurer une longue vie joyeuse et plaisante.

À mon cher frère Radouane Akourmis et mes chères deux sœurs Ilham Akourmis et Sanaa Akourmis :

Je ne peux que renouveler ma fierté de vous avoir comme frère et soeurs, je n'oublierai jamais la joie et la fierté dans vos yeux le jour où j'étais admis à la faculté de médecine, ainsi que votre soutien moral tout au long de ce magnifique parcours. Je vous souhaite le meilleur pour votre vie professionnelle et sociale. De plus, je vous donne ma parole d'honneur

d'être toujours là à vos côtés, et de toujours vous soutenir en toutes circonstances. Ce travail est indubitablement le vôtre avant d'être le mien.

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

Je vous souhaite la réussite, avec tout le bonheur qu'il faut pour vous combler.

A MON BEAU FRERE SAID ECHABBAB ET ABDELHADI ELGHALMI :

Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon respect le plus profond.

A mes très chérs neuveux Kenza Echabbab, Mohamed Amine Echabbab, Omar ElGhalmi, Hajar Elghalmi, Mohamed Youssef Elghalmi, Iliyass Elghalmi et le futur bébé Elghalmi qu'on attend chaleureusement

Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur, de prospérité et de succés.

À mes grands-parents maternels

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour vous chère. Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagnera toujours.

Que Dieu vous garde et vous procure santé et bonheur éternel.

À la mémoire de mes grands-parents paternels

Je vous dédie ce modeste travail en témoignage de mon grand amour et ma profonde affection.

Puissent vos âmes reposées en paix

Que Dieu, le tout puissant, vous recouvre de Sainte Miséricorde.

À mes très chers amis : Ayoub El alaoui, Ahmed Abouzzine, Mouad El gourti, Mouad Bellaoui

Je ne saurais vous remercier pour tous les moments passés ensembles, les bons comme les mauvais, vous avez su rester à mes côtés, à me soutenir et à m'encourager.

À ma très chère amie d'enfance : Salma Bouaouda

Merci pour ton soutien a la réalisation de ce travail, plus de 20 ans d'amitié ne pourra avoir lieu sans ton honnêteté et ton grand cœur, je te souhaite une vie familiale et professionnelle pleine de jour et de succès.

REMERCIEMENTS

A MON MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE MONSIEUR LE PROFESSEUR HOUSSAM REBAHI PROFESSEUR EN ANESTHESIE ET REANIMATION OBSTETRICALE ET GYNECOLOGIQUE :

Cher maître, votre réputation de bienveillance vous précède. C'est ce qui m'a poussé, avec un petit coup de pouce du destin, à vous choisir pour l'ardue tâche d'encadrement de ce travail.

Je vous serai éternellement reconnaissant pour ce sentiment de satisfaction et de plénitude qui m'envahissait à chaque fois qu'on franchissait une nouvelle étape dans ce périple que représentait l'édification de ce travail.

Vous avez aussi sérieusement ébranlé mes convictions en me donnant les clés du portail menantvers le monde passionnant de la chirurgie viscérale. Ceci m'a fait prendre en considération cette spécialité dans mon choix futur.

Vous avez été un réel soutien de par votre gentillesse, vos brillantes intuitions et votre disponibilité.

Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et de mon infinie reconnaissance et admiration.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE MONSIEUR LE PROFESSEUR GHASSANE EL ADIB PROFESSEUR EN ANESTHESIE ET REANIMATION OBSTETRICALE ET GYNECOLOGIQUE

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter et de présider le jury de ma thèse. Je vous en remercie infiniment. Vos compétences professionnelles ainsi que vos qualités humaines vous valent beaucoup d'admiration et de respect. Puissent des générations avoir la chance de profiter de votre savoir de votre sagesse et votre bonté.

Permettez-moi de vous exprimer mes très sincères remerciements et mon profond respect.

A MON MAITRE ET JUGE MADAME LA PROFESSEURE SEBBANI MAJDA

PROFESSEURE DE MEDECINE COMMUNAUTAIRE (MEDECINE PREVENTIVE, SANTE PUBLIQUE ET HYGIENE)

Vous avez accepté très spontanément de juger cette thèse. Je suis très honoré par votre présence. Je vous remercie infiniment de l'intérêt que vous avez bien voulu accorder à ce travail ainsi que de l'accueil aimable et bienveillant que vous m'avez témoigné.

Je vous témoigne cher professeure, de mon profond respect.

ABREVIATIONS

Liste des abreviations

NVG : Nausées et Vomissements Gravidiques

VGI : Vomissements gravidique incoercibles

HG : Hyperemesis gravidarum

FC : Fausse couche

MFIU : Mort-foetal in utéro

HP : Helicobacter pylori

Score de PUQUE : Score Pregnancy Unique Quantification of Emesis

Score NVQOL : Score Quality Of Life for Nausea and Vomiting during Pregnancy

NSE : Niveau socio-économique

IR : Insuffisance Rénale

EGW : Encéphalopathie de Gayet Wernicke

IV : Intraveineux

IVL : Intraveineux lent

PP : Placenta prævia

RGO : Reflux gastro-œsophagien

PEC : Prise en charge

FDR : Facteur de risque

IMC : Indice de masse corporelle

FDA : Food and Drug administration

IVG : Interruption volontaire de la grossesse

PLAN

INTRODUCTION 1

PATIENTES ET METHODES 3

RESULTATS 7
I. Caractéristiquessocio-épidémiologiques 8
1. Fréquence 8
2. Age 8
3. Profession 8
4. Origine 8
5. Niveau socio-économique 9
II. Les antécédents 9
III. Age gestationnel 12
IV. Anamnèse 12
V. Examenclinique 13
1. Etat general 13
2. Etat d'hydratation et de nutrition 14
3. Etat de conscience 14
4. A 24h de l'admission en réanimation 14
5. Les signes d'hypokaliémie 15
6. Examen abdominal 15
VI. Examensparacliniques 16
1. Bilan biologique de retentissement 16
2. ECG 18
3. Echographie obstétricale 18
VII. Prise en chargeThérapeutique 18
1. Mise en condition 18
2. Traitement anti-emétique 19
3. Autres traitements 19
4. Vitaminothérapie 19
5. Thromboprophylaxie 19
VIII.Evolution 20
1. Durée d'hospitalisation 20
2. Complications des vomissements incoercibles 20
3. Transfert 20

DISCUSSION 21
I. Généralité 22
1. Définition 22
2. Epidémiologie 22
II. Physiopathologie des nausées et vomissements gravidique et de l'HG 23
III. Les caractéristiques épidémiologiques et FDR 30
IV. Antécédents et FDR 32
V. Facteurs protecteurs 35
VI. Age gestationnel 36
VII. Anamnèse 37
VIII. Diagnostique positif et évaluation du degré de gravité 38
IX. Examen clinique 40
X. Examens paracliniques 43
XI. Risques de prise médicamenteuse au cours de la grossesse et teratogenicité 49
XII PEC thérapeutique 51
1. Régime alimentaire 51
2. Mesures non pharmacologiques 52
3. Mesures pharmacologiques 57
XIII. Proposition du protocole national de PEC 68

CONCLUSION 70

ANNEXES 72

RESUMES 78

BIBLIOGRAPHIE 84

INTRODUCTION

Les nausées et vomissements sont fréquents au premier trimestre de grossesse, affectant environ 70% des femmes enceintes [American College of Obstetrics and Gynecology : Practice Bulletin]. Ils atteignent leur nadir à 9 semaines de gestation et dépassent rarement les 14 ème semaines, lorsque ses anomalies, désagréables, deviennent fréquentes au cours de la journée et se pérennisent dans le temps, elles constituent ce qu'on appelle : Les Nausées Vomissements Gravidiques incoercibles (NVGI) ou *hyperemesis gravidarum (HG). Cette* entité pathologique est la première cause d'hospitalisation durant le premier trimestre de grossesse et qui peut être banalisé d'une part par les femmes enceintes et son entourage et d'autre part par les professionnels de santé.

En effet au Maroc, les femmes enceintes s'abstiennent de tout recours thérapeutique ou support pharmacologique à cause de plusieurs facteurs :

- Culturels et socioéconomique.
- Le nombre réduit ou absence des consultations prénatales (y compris au 1er trimestre) : un facteur mesurable et prépondérant et qui ressort couramment dans le registre national de morbi-mortalité maternelle.
- Le risque d'embryo-foetotoxicité.

Bien que l'HG constitue un diagnostic d'élimination, il expose à de sérieuses complications et impacte négativement la qualité de vie des femmes enceintes, accroit le taux d'absentéisme professionnel et le coût des soins procurés avec un retentissement materno-fœtal non négligeable. En revanche il demeure évitable par un ensemble de mesures pharmacologiques et non pharmacologiques, à la fois simples et peu onéreuses et méconnues par le corps soignant.

A travers ce travail, on essayera de mettre la lumière sur les NVGI (HG) ayant nécessité l'hospitalisation en soins intensifs, via une étude rétrospective et descriptive, une proposition des définitions simples et des outils diagnostiques faciles à utiliser, un arsenal thérapeutique

selon des données factuelles récentes et surtout adaptées au contexte marocain.

PATIENTES ET METHODES

I. Patientes :

1. Type de l'étude:

Il s'agit d'une série de cas rétrospective, descriptive.

2. Milieu de l'étude:

La présente étude a été faite au sein du service de Réanimation obstétricale à l'hôpital Mère et Enfant, Centre Hospitalo-Universitaire MohamedVI de Marrakech.

3. Période de l'étude :

C'est une étude intéressant une période de 5ans, allant de janvier 2017 jusqu'à septembre 2021.

4. La population de l'étude:

4.1. Critères d'inclusion:

Toute femme enceinte ayant présentée des Vomissements Incoercibles avec un bilan étiologique négatif et répondant à la définition consensuelle suivante :

- Des vomissements sévères incoercibles.
- Une perte pondérale approximativement de 5% au moins.
- Cétonurie de jeûn.
- Des anomalies électrolytiques et une déshydratation.

4.2. Critères d'exclusion:

Femmes non enceintes.

Les dossiers non exploitables.

Les vomissements du 2ème, 3ème trimestres et ceux dupost-partum.

Les diagnostics différentiels de l'HG notamment :

Tableau I : Les autres causes des nausées et vomissements gravidique

Les pathologies gastro-intestinales	Gastroentérite Appendicite Hépatite Pancréatite Maladie Ulcéreuse Maladie des voies biliaires Obstruction intestinale
Les pathologies génito-urinaires	Pyélonéphrite Calculs rénaux Torsion ovarienne Léiomyome utérin
Troubles métaboliques	Acidocétose diabétique Insuffisance surrénalienne aigu Hyperthyroïdisme Hyperparathyroïdie
Troublesneurologiques	Migraine Lésion vestibulaire Les tumeurs du système nerveux central
Pathologies obstétricales	Préeclampsie HELLP Syndrome

II. Méthodes :

Les données ont été recueillies à partir des dossiers des malades archivés au service de réanimation maternelle à l'aide d'une fiche d'exploitation préétablie (voir annexe) comportant: des données anamnestiques, cliniques, biologiques, thérapeutiques et évolutives.L'analyse a été effectué par SPSS version 16. Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne et les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage (fréquence).

III. Considérationéthique:

L'anonymat ainsi que la confidentialité ont été respectées lors de la collecte des données.

RESULTATS

I. Caractéristiques socio-épidémiologiques:

1. Fréquence:

Depuis janvier 2017 jusqu'à septembre 2021,81patientes ont été hospitalisées pour Nausées et Vomissements Gravidique Incoercibles, Le diagnostic de l'HG a été retenu chez 50 femmes enceintes.

2. Age:

L'âge moyen des patientes était de 25,8 ans avec des extrêmes allant de 16 ans à 38 ans.

3. Profession :

Dans notre étude 24 patientes sont des femmes au foyer soit 48% des cas.

4. Origine:

On a retrouvé, 35 patientes étaient d'origine urbaine (soit 70% des cas) et 15 patientes étaient d'origine rural (soit 30% des cas).

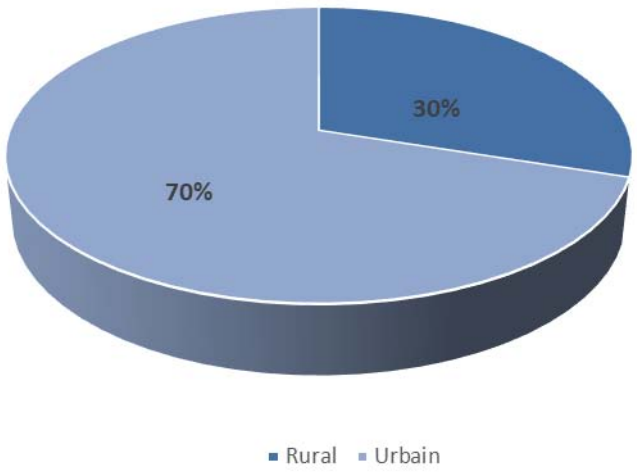


Figure 1 : Répartition des patientes selon leur origine.

5. NSE :

Sur le plan socio-économique, 35 patientes étaient de bas niveau SE (70%) et 15 patientes étaient de moyen niveau SE soit 30%.(Figure2)

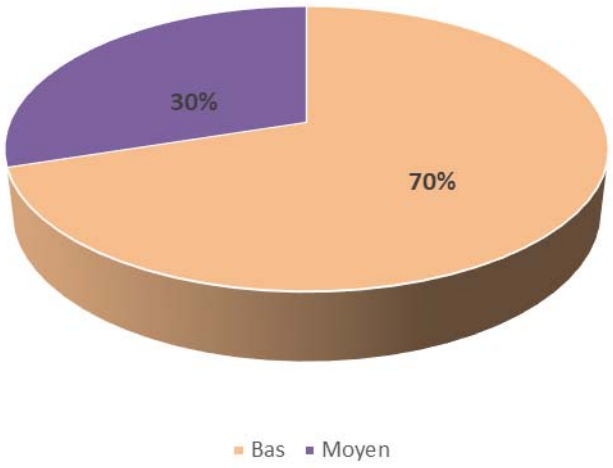


Figure 2 : Répartition des patientes selon le NSE.

II. Antécédents:

L'exploitation des différents dossiers, concernant les antécédents des patientes enceintes ayant l'hyperemesis gravidarum, a objectivé les résultats suivants:

1. Gestité:

Dans cette étude, 31patientes (62%) étaient primigestes.

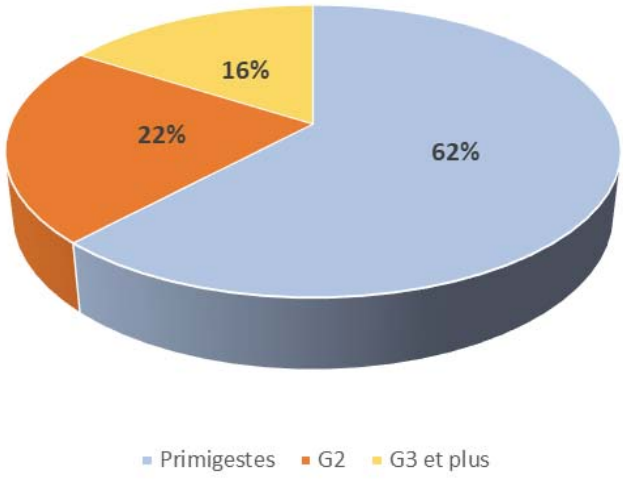


Figure 3 : Répartition des patientes selon la gestité.

2. Parité:

On a retrouvé 35 patientes (70%) étaient Nullipares.

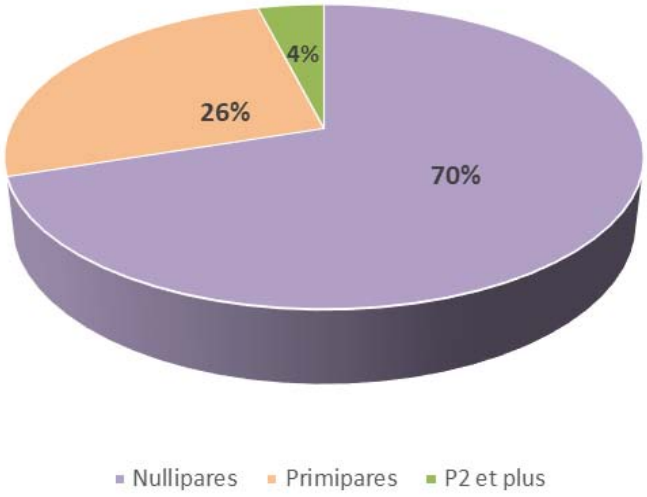


Figure 4 : Répartition des patientes selon la parité.

3. Nausées et Vomissements Gravidique :

Par nos patientes seulement 16 % (8des cas) ont eu un Antécédent de NVG.

4. Mort fœtal In utero (MFIU):

L'étude a révélé la présence d'antécédent de MFIU chez uniquement 4% (soit 2 patientes).

5. Avortement:

On s'est aperçu que 4 patientes avaient un antécédent de fausse couche (soit 8% des cas).

6. Grossesse Extra-utérine (GEU):

Dans notre étude, 3 patientes avaient un antécédent de GEU (soit 6% descas).

7. Anomalies placentaires :

On a retrouvé qu'une seule patiente avaient un antécédent de Placenta Preavia (soit 2% des cas).

8. Grossesses Gémellaires (GG):

A travers ce travail, une seule patiente patiente avait un antécédent de grossesse gémellaire (soit 2% des cas).

9. Mal de Transport:

On a retrouvé 16 patientes avec antécédent de Mal de Transport (soit 32% des cas).

10. Infection par Helicobacter pylori:

Approximativement, 31% des cas ont été testées positives a l'infection par HP (soit 9 patientes).

11. Hyperemesis gravidarum familial :

Dans notre étude, 10 patientes avaient un antécédent familial d'HG soit (20%) des cas.

III. L'âge gestationnel au moment d'admission aux soins intensifs

La moyenne d'Age Gestationnel était aux alentours de 11 SA avec une extrême de 16 SA.

IV. Anamnèse :

1. Durée des symptômes

La durée des symptômes avant l'hospitalisation chez nos patientes était :

- Une semaine chez 6 patientes (soit 12% des cas).
- 15j chez 31 patientes (soit 62% des cas).
- 1 mois chez 5 patientes (soit 10% des cas).
- Plus d'1 mois chez 8 patientes (soit 16 % des cas).

2. Fréquence des nausées (/j)

La fréquence des nausées chez nos patientes était:

- 3 fois par jour pour 12 patientes (soit 24% des cas).
- Plus de 3 fois par jour pour 38 patientes soit (76% des cas).

3. Fréquence des vomissements (/j)

La fréquence des vomissements chez nos patientes était:

- 3 fois par jour pour 12 patientes (soit 24% des cas).
- Plus de 3 fois par jour pour 38 patientes (soit 76% des cas).

4. Score de motheriskpuque :

Le score de puque chez nos patientes était:

- De 7a12 chez 22 patientes (44% des cas).

- Egal ou supérieur a 13 chez 28 patientes (56% des cas).

V. Examen clinique:

1. Etat général:

1.1. Asthénie

Durant notre travail, toutes nos patientes étaient asthéniques, soit 100% des cas.

1.2. Anorexie

Anorexie était présente chez 6 patientes, soit 12% des cas.

1.3. Amaigrissement

- Durant notre travail, une perte de poids de 5% était enregistrée chez 14 patientes (soit 28% des cas).
- Une perte de poids de 5% à 10% était notée chez 31patientes (soit 62% des cas).
- une perte de poids supérieur à 10% était presentée chez 5 patientes (soit 10% des cas).

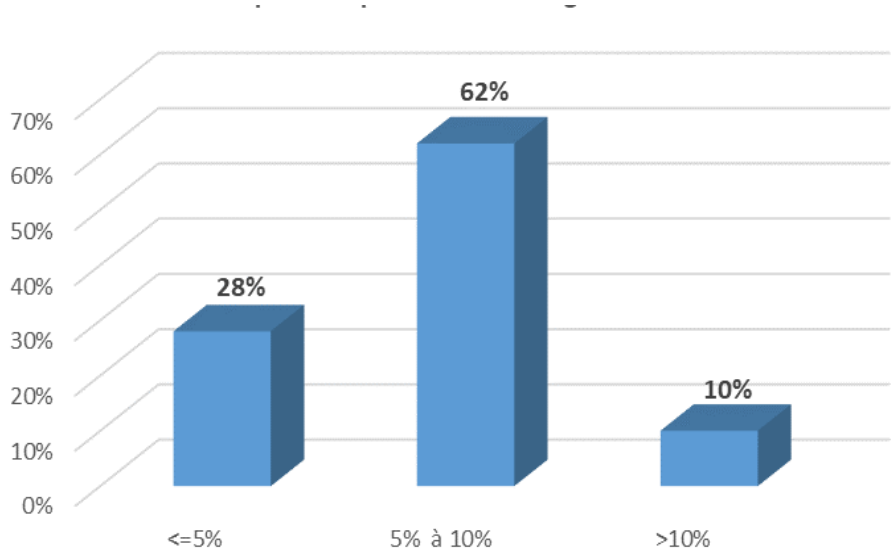


Figure 5 : Répartition des patientes selon le niveau de perte de poids.

2. Etat d'hydratation et de nutrition

2.1. Soif intense

Une soif intense était survenue chez 9 patientes (18% des cas).

2.2. Muqueuse sèches

Une sécheresse muqueuse était présente chez 16 patientes (32% descas).

2.3. Hypotonie du globe

Une hypotonie du globe a était retrouvée chez 9 patientes, (18 % des cas).

2.4. Yeux cernés

Des yeux cernés étaient survenus chez 30 patientes, (60 % des cas).

2.5. Pli cutané

Un pli cutané était visible chez 19 patientes, (38% descas).

2.6. Marbrures

Des marbrures étaient individualisés chez4patientes,(8%descas).

3. Etat de conscience

L'état de conscience s'est averé normal chez 46 patientes (92 % des cas).

Un syndrome confusionnel était diagnostiqué chez 4 patientes (8% des cas).

Un nystagmus est survenu chez 6patientes (12% des cas).

4. A 24h de l'admission

4.1. Défaillance respiration:

Une désaturation en oxygène chez 2patientes, soit 4% des cas.

Une polypnée chez 3 patientes, soit 6% des cas.

Des râles crépitants à l'auscultation était survenues chez une seule patiente, soit 2% des cas.

4.2. Défaillance hémodynamique:

Une tachycardie est survenue chez 36 patientes (72% des cas).

4.3. Hypoglycémie:

Une hypoglycémie est survenue chez 27 patientes (54% des cas).

4.4. Diurèse:

Une oligurie est survenue chez 8 patientes (16% des cas).

4.5. Cétonurie:

Une cétonurie est survenue chez 17 patientes (34% des cas).

5. Les signes d'hypokaliémie :

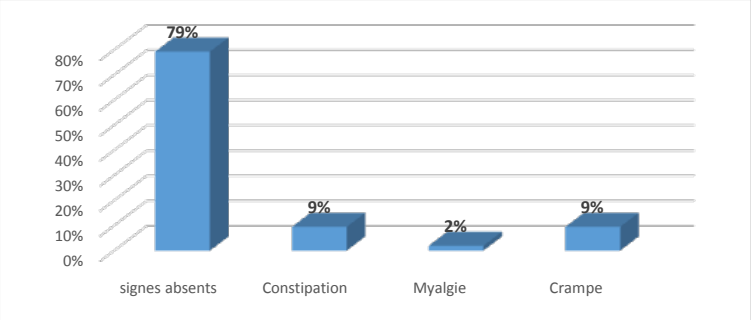


Figure 6 : Répartition par signes cliniques d'hypokaliémie.

6. L'examen abdominal

Une sensibilité abdominale était présente chez 10 patientes (20% des cas).

VI. Examens paracliniques:

1. Bilan biologique de retentissement:

1.1. Numération Formule Sanguine (NFS) :

Tableau II : Les anomalies retrouvée à l'Hémogramme :

Anomalies de l'hémogramme	Nombre de patientes	Pourcentage
Anémie (Hb < 11,5 g/dL)	30	60%
Hémoconcentration (Ht >30)	7	14%

1.2. LDH

Ce dosage n'a été réalisé que chez 28 patientes, il était supérieur à 245 unité/L, soit 68,3% des cas.

1.3. Bilan rénal

Pratiqué systématiquement chez toutes les patientes, une insuffisance rénale d'allure fonctionnelle était retrouvée chez 9 patientes (18% des cas).

1.4. Ionogrammes anguin

Réalisé systématiquement chez toutes les patientes de notre étude, et a revélé:

- Une hyponatrémie chez 33 malades (66% des cas).
- Une hypokaliémie chez 41 malades (82% des cas).
- Une hypochlorémie chez 6 malades (12% des cas).
- Une hypocalcémie chez 2 patientes (4% des cas).
- Une alcalose métabolique chez 4 patientes (8% des cas).

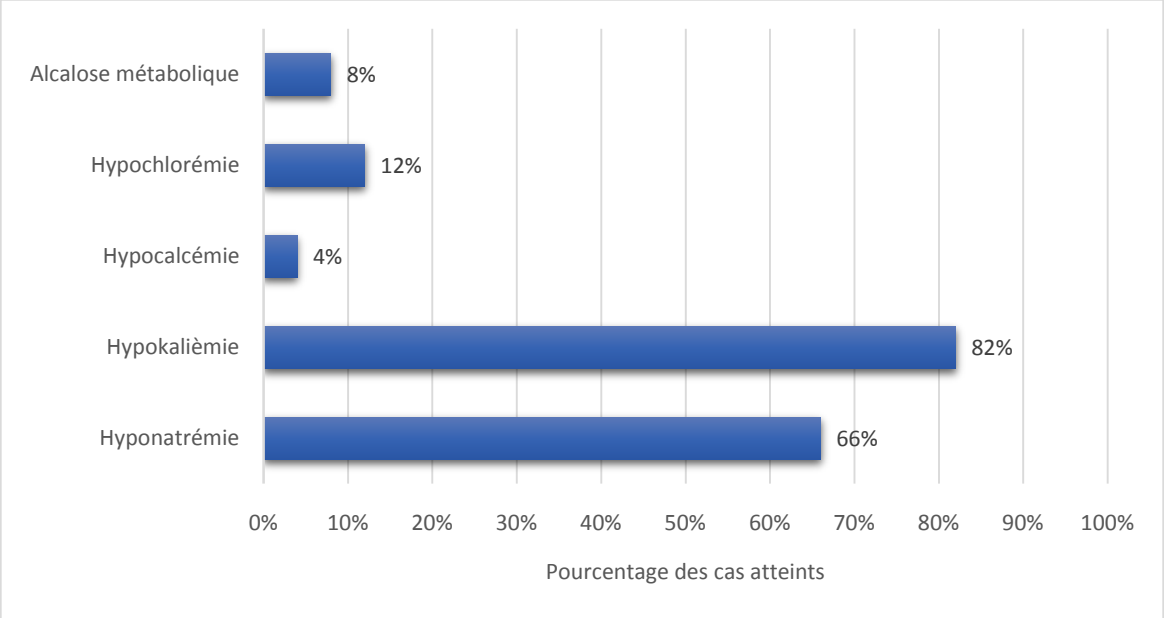


Figure 7 : Répartition des malades selon les anomalies de l'ionogramme

1.5. Les transaminases (SGOT et SGPT)

Ces enzymes ont été dosées de façon systématique chez toutes nos patientes.

Une cytolyse hépatique a été constatée chez 26 patientes soit 52% des cas, dont les transaminases étaient supérieur à 2 fois la normale.

1.6. BHCG

Ce dosage n'a été réalisé que chez 21 patientes, les BHCGs étaient élevé par rapport a l'âge gestationnel chez 16 patientes, soit un pourcentage valide de 76,2% des cas.

1.7. Bilan Thyroïdien

Ce dosage n'a été réalisé que chez 22 patientes, une hyperthyroïdie biologique a été retrouvée chez 17patientes, soit un pourcentage valide de 77,3% des cas.

1.8. Lipasémie

Ce dosage n'a été realisé que chez 44 patientes, une lipasémie elevé a été retrouvé soit un pourcentage valide de 59,1% des cas.

2. Electrocardiogramme

Ce bilan n'a été réalisé que chez 19 patientes :

- Un sous décalage ST était présent chez une seule patiente, soit 5,3% descas.
- Une onde T inversée était présente chez 7 patientes, soit 36, 8% des cas.
- Une Onde U était présente chez 6 patientes, soit 31,6% des cas.

3. Echographie obstétricale

Elle a été réalisée chez toutes les patientes et a objectivé :

- Une grossesse monofoetale évolutive chez 44 patientes, soit 88% des cas.
- Une grossesse gémellaire chez 6 patientes, soit 12% des cas.
- Une activité cardiaque était positive chez toutes les patientes, soit 100% des cas.

VII. Prise en charge thérapeutique:

1. Mise en condition

Elle était systématique chez toute les patientes elle avait consisté en:

Un monitorage de la pression artérielle non invasive(PNI), la saturation artérielle en O2 (spO2), la tension artérielle, la température, la fréquence cardiaque et respiratoire; La prise en charge hémodynamique était basée sur:

- Un remplissage vasculaire qui était nécessaire chez toutes les patientes.
- La correction des troubles hydro-électrolytiques avec un apport de sodium, potassium et calcium en fonction du besoin de chaque patiente.
- Un KTC pour correction de l'hypokaliémie était nécessaire chez 35 patientes, soit 70% des cas.

2. Le traitement antiémétique

- La metopimazine a été administré chez 34 patientes, soit 68% des cas.
- L'ondanesteron a été administré chez 25 patientes, soit 50% des cas.
- L'administration du Metoclopramide a été rapportée chez 35 patientes, soit 70% des cas.

3. Les autres traitements :

- L'administration de la corticothérapie a été rapportée chez 4 patientes, soit 8% des cas.
- L'inhibiteur de la pompe a proton (IPP) a été administré chez 31patientes, soit 62% des cas.
- L'administration de l'antagoniste des récepteurs H2 (anti-H2) a été rapporté chez 8 patientes, soit 16% des cas.

4. Vitaminothérapie B1, B6 et B12 :

Durant notre travail, la vitaminothérapie B1, B6 et B12 a été administré chez 48 patientes, soit 96 % des cas.

Le dosage vitaminique de la thiamine au laboratoire était non disponible.

5. La thromoboprophylaxie :

Toutes les patientes de notre travail étaient mises sous anticoagulation préventive à base d'héparine de bas poids moléculaire.

VIII. Evolution de la maladie

1. Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation était de 3j avec un extrême de 10j.

2. Complications des vomissements incoercibles

Tableau III : Répartition des patientes selon les complications

Complication	Nombres de patientes	Pourcentage
Insuffisance rénale (IR)	7	14%
L'encéphalopathie de Gayet Wernicke (EGW)	7	14%

3. Transfert :

Durant notre travail :

- 43 patientes ont été transférées au service gynécologie obstétrique, soit 86% des cas.
- 7patientes ont été transférées au service de neurologie, soit 14% des cas.

DISCUSSION

I. Généralité :

1. Définition

Il n'existe pas de définition consensuelle pour les NVG ni pour le trouble le plus grave, l'HG. Les NVG sont généralement définis comme des symptômes associant des nausées et/ou des vomissements débutant entre les 6 eme-8 eme semaines de gestation.

Une publication récente [1] a résumé toutes les définitions de l'HG utilisées dans la littérature internationale selon l'initiative CoRe Outcomes in Women and Newborn health (CROWN). Les critères les plus couramment cités pour le diagnostic de l'HG sont les suivants :

Des vomissements persistants accompagnés d'une perte de poids non liée à d'autres causes ainsi accompagné d'une déplétion glucidique, des anomalies électrolytiques et/ou des troubles acido-basiques [2] .

Le degré de perte de poids requis pour répondre aux critères de l'HG est souvent défini comme étant d'au moins 5 % du poids avant la grossesse [3,4]. La cétonurie est souvent citée comme une mesure de la déshydratation ou de la dénutrition dans l'HG, Cependant, une revue systématique et une méta-analyse ont montré que la cétonurie n'était pas associée de manière fiable au diagnostic ou à la gravité de l'HG [5].

Il existe plusieurs scores pour stadifier les nausées et les vomissements, notamment le Motherisk Prégnancy-Unique Quantification of Emesis and Nausea (PUQE), le Rhodes [6] et le Score de NVQOL (ScoreQuality Of Life for Nausea and Vomiting during Pregnancy).

2. Epidémiologie

L'hyperémèse gravidique (HG) à l'époque actuelle rappelle fortement les attitudes culturelles à l'égard de la prise en charge de la douleur pendant le travail avant l'introduction de l'anesthésie péridurale au début des années 1990.

Les femmes et leurs familles ont été préoccupées par l'utilisation de médicaments en

début de grossesse et les médecins ont été réticents à proposer une thérapie aux femmes, conscients de l'impact de la tragédie de la thalidomide dans les années 1950-60. On s'attendait à ce que les femmes tolèrent les symptômes, tant physiques que psychologiques, parce que les NVG sont un élément normal et attendu de la grossesse.

Dans une étude norvégienne récente, des groupes de discussion ont indiqué que les femmes avaient l'impression que leur détresse causée par les NVG était banalisée par leurs médecins, alors qu'elles ne l'étaient pas. Tandis que ces derniers semblaient incertains du traitement médical approprié des NVG [7], les femmes elles-mêmes refusent de prendre des médicaments pendant la grossesse.

Tout comme la société s'est adaptée aux progrès médicaux qui ont permis aux femmes de gérer la douleur lors de l'accouchement, il est tout à fait approprié que nous changions nos attitudes par le biais de la recherche, de l'éducation et de conseils fondés sur des preuves afin de garantir que les femmes aient accès aux médicaments de façon sécuritaire et opportune des NVG et de l'HG.

II. Physiopathologie des nausées vomissements gravidique et de l'hyperemesis gravidarum :

La physiopathologie des NVG et Hyperemesis gravidarum sont inconnues, plusieurs mécanismes semblent être intriqués, plusieurs hypothèses explicatives on tété explorées.

1. Hypothèse hormonale

1.1. hCG(Humanchorionicgonadotrophin)

C'est l'hormone la plus incriminée dans la physiopathologie des NVG.On retrouve des chémorécepteurs de hCG dans l'area postrema (face dorsale du bulbe rachidien à la partie caudale du quatrième ventricule) qui est la «triggerzone» du vomissement [8].Elle est secrétée par le corps jaune puis par le placenta.

Elle a été suspectée suite à 2 constatations:

- Le pic de sécrétion de hCG est contemporain du pic des NVG [9].
- les NVG sont plus fréquents et plus sévères dans les grossesses molaires ou les grossesses multiples où le taux de hCG est très élevé [10]. Il existerait un lien entre la concentration de hCG et la sévérité de l'HG [11].

Toutefois, ce lien n'est pas retrouvé de manière significative dans toutes les études [12]. Les variations inter-individuelles entre la sévérité des NVG et le taux de l'hCG pourraient être expliquées par l'existence de plusieurs isoformes de hCG [13].

1.2. TSH (Thyroïd Stimulating Hormone)

Lors de la grossesse et notamment en cas d'HG, il existe une augmentation de la TSH[14] sans signe de thyrotoxicose (pas ou peu d'élévation des hormones thyroïdiennes).La sévérité est corrélée au degré d'hyperthyroïdie de manière significative. Toutefois, plusieurs questions se posent [15]:

- Les vomissements ne sont pas un signe classique d'hyperthyroïdie.
- Il existe une possibilité d'HG sans hyperthyroïdie.
- Il est possible d'avoir une hyperthyroïdie biologique au premier trimestre sans NVG.
- Il n'y a pas de correction des NVG sous traitement anti-thyroïdien de synthèse.

L'implication de la TSH dans le mécanisme des NVG pourrait s'expliquer par un effet thyréotrope de l'hCG [16]. Certaines isoformes de l'hCG peuvent interagir avec les récepteurs de la TSH [17] et l'hCG stimule les cellules thyroïdiennes et agit en compétition avec la TSH.

L'hyperthyroïdie ne semble pas directement responsable des NVG. Elle semble impliquée via son homologie avec l'Hcg.

1.3. Œstrogènes

Le rôle des œstrogènes dans la genèse des NVG a été soupçonné devant l'apparition de

nausée et/ou vomissement chez les patientes sous contraception œstro-progestatifs et l'augmentation du taux d'œstrogènes en début de grossesse [17].De plus, certaines situations à fort niveaux oestrogéniques (nulliparité,patient non fumeuse) sont plus à risque de NVG[18]. Toutefois, lors de pathologie à fort taux d'œstrogènes, telle que le choriocarcinome,ces symptômes ne sont pas retrouvés. Il faut aussi souligner que le taux d'œstrogène est maximal au cours du 3EME trimestre [19].

L'apparition des NVG pourraient être corrélée à l'augmentation rapide de l'activité des œstrogènes [19].Les NVG sont plus fréquents dans des conditions de fort taux d'œstradiol (faibleparité, grossesse molaire, grossesse multiple).

Toutefois, le taux d'œstradiol n'est pas corrélé à l'HG.

Le mécanisme d'action des œstrogènes est un ralentissement de la vidange gastrique et du transit intestinal.

1.4. Prolactine

Dans une étude, il a été démontré que le taux de prolactine est inversement proportionnel à la sévérité des NVG [20].

1.5. Les récepteurs de la sérotonine ou 5-hydroxy-tryptamine (5-HT)

La sérotonine est un médiateur clé dans l'apparition des NVG via les récepteurs5-HT3(RHT3) du tractus gastro-intestinal.

Le RHT3 relaie l'information au SNC, qui initie le réflexe de vomissement [23].

L'antagoniste de ce récepteur est l'ondansétron.

Lors des chimiothérapies, la concentration de sérotonine augmente par relargage des cellules entérochromaffines intestinales. La sérotonine est le médiateur principal des nausées et vomissements chimio-induit.

L'ondansétron se fixe sur les RHT3 et inhibe l'action émétogène de lasérotonine. Il réalise un blocage spécifique des R 5-HT3 sans effet extrapyramidal et bloque les récepteurs de l'area

postrema et/ou du noyau solitaire

Ces résultats dans le domaine de l'oncologie pourrait être extrapolé aux NVG sévères en fonction du génotype du récepteur à la sérotonine présent chez les femmes enceintes, afin d'initier une thérapeutique plusciblée et de manière très précoce [23].

2. Hypothèse vitaminique: carence en vitamineB6 (pyridoxine) :

Ils existent dans plusieurs études une association entre les NVG et un déficit en vitamine B6 [24]. Cette vitamine intervient comme coenzyme dans le métabolisme des protéines qui augmente lors de la grossesse et donc un déficit en vitamine B6 pourrait en découler (besoin accru). Toutefois, on ne sait pas si c'est le déficit qui induit les NVG ou si un taux important de vitamine B6 chez certaines patientes qui protègent des NVG.

3. Hypothèse digestive :

3-1:Modification gastrique

L'imprégnation hormonale de début de grossesse entraine un changement dans le tractus digestif. Ces transformations impliquent une dysrythmie gastrique,une gastroparésie et des anomalies de l'activité nerveuse gastrique et des muscles lisses[25]. Les NVG seraient plus fréquents chez les patientes ayant des troubles gastriques préexistants (gastroparésie diabétique, maladie inflammatoire digestive, RefluxGastro-Œsophagien).

Un traitement anti-reflux pourrait diminuer la sévérité des NVG chez les femmes ayant un RGO préexistant, d'autant plus que l'incidence du RGO lors de la grossesse n'est pas négligeable (40-85%)[26].

3-2:Helicobacter Pylori (HP)

Lamajorité des femmes ayant une infection à HP n'auront pas de NVG sévère ou d'HG mais l'infection pourrait jouer un rôle dans la physiopathologie des NVG chez certaines femmes[27].

Dans plusieurs études, un lien statistiquement significatif a été retrouvé entre une infection à HP et l'HG [28]. Toutefois, il y a une grande hétérogénéité entre les études et certaines ne précisent pas s'il s'agit d'une infection active ou déjà traitée.

Si l'implication d'HP se confirme, un dépistage et un traitement pourraient être entrepris.

4. Hypothèse vestibulaire :

Une homologie peut être faite entre les NVG et les nausées induites par des vertiges d'origine vestibulaire [29].

La fréquence des vomissements gravidiques seraient plus importante chez les patientes ayant des antécédents de mal des transports [29] ; il existe des anomalies du reflexe vestibulo-cochléaire chez les patientes ayant des NVG.Toutefois on ne peut savoir s'ils'agit d'une cause ou d'une conséquence.

5. Hypothèse olfactive :

Le rôle de l'olfaction a été évoqué devant:

- l'hyperolfaction supposée lors de la grossesse due à une augmentation rapide des œstrogènes
- l'absence de NVG chez les patientes anosmiques [30].

Ces 2points sont critiquables:

- l'hyperolfaction est remise en cause : il s'agit plutôt d'une aversion aux odeurs avec un problème d'interprétation négative plutôt qu'une réelle perception (modulation du traitement cognitif des stimulis olfactifs qui sont modifiés lors de la grossesse)[31].
- l'hypothèse de l'anosmie est difficilement vérifiable car il existe peu de cas.

6. Hypothèse psychosomatique :

Il existe un lien certain entre le psychisme et les symptômes physiques mais Il est difficile de le prouver. Il a toutefois été montré une diminution des hospitalisations pour NVG depuis la légalisation de l'IVG [32].

Les NVG seraient une expression inconsciente négative de la grossesse (rejet de la grossesse par voie digestive), une conversion hystérique. Toutefois, il n'est pas possible que 64,7% à 79,8% des femmes aient des troubles psychiatriques [33].

Plusieurs hypothèses psychologiques ont été avancées [32]:

- Opposition inconsciente entre le non-désir de grossesse et le refus d'assumer ce non-désir
- Absence de la mère
- Conflit familial
- Trouble de la personnalité
- Importance de l'immigration
- Relation avec lamère
- Traumatisme et passé obstétrical

Des études ont montré une association significative entre les NVG et la dépression et/ou un syndrome anxieux et entre la sévérité des NVG et la dépression. Reconnaitre des signes de dépression en début de grossesse pourrait être un facteur clé dans la prise en charge [33]. Toutefois, il est difficile de savoir si la dépression est une cause ou une conséquence.

7. Hypothèse prophylactique :

Les NVG seraient une réponse de l'organisme pour lutter contre des aliments potentiellement toxiques pour la grossesse [34,35].

8. Récapitulatif :

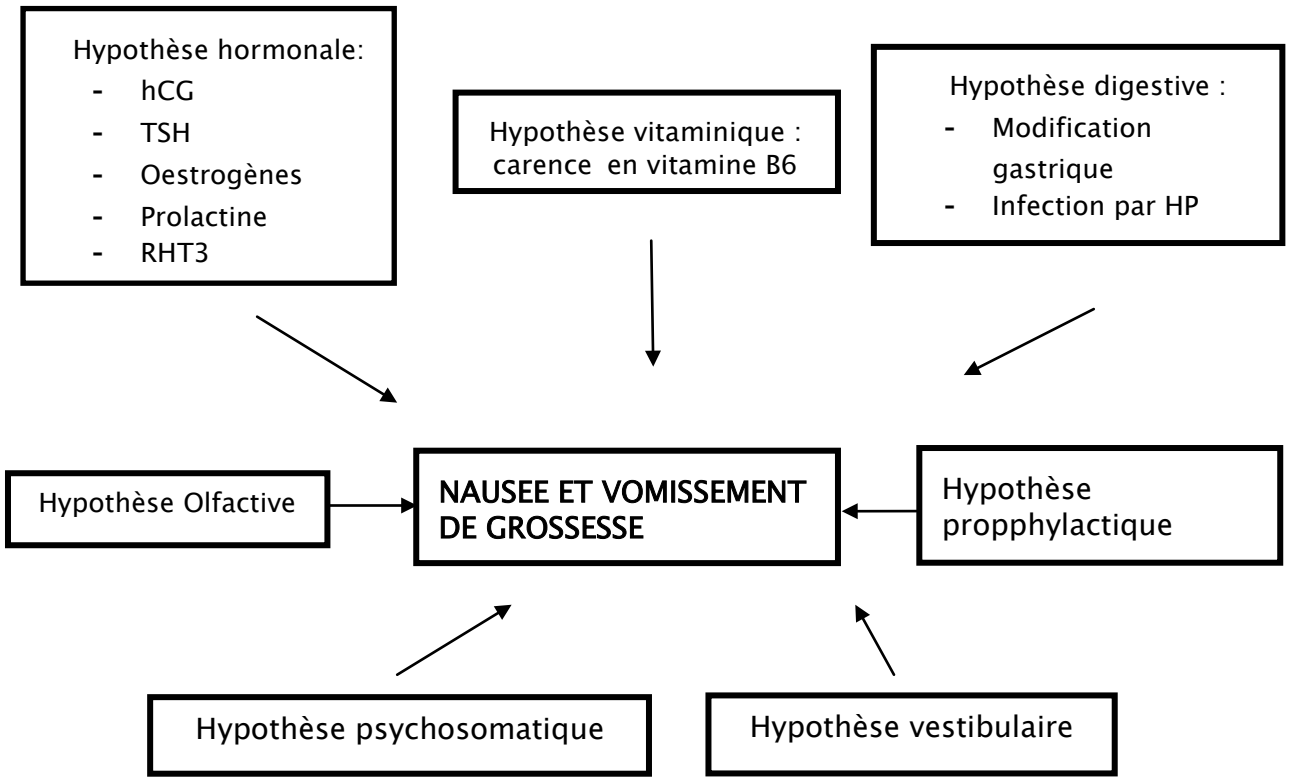


Figure 8 : Physiopathologie des NVG

III. Les caractéristiques épidémiologiques et Facteurs de risques:

1. Age :

Les NVG sont plus fréquentes chez les patientes jeunes et sont plus intenses comparer aux femmes plus âgées [36]. Cela pourrait s'expliquer par la baisse des oestrogènes avec l'augmentation de l'âge.

En revanche, les NVG de début tardif (après 20SA) sont plus fréquents chez les femmes plus âgées [37].

Dans notre étude, l'âge moyen des patientes était de 25,8ans, avec des variants entre 20 ans et 38 ans, qui correspond à la moyenne chez la population générale et d 'autres sé ries pré cédentes[38].

Tableau IV : Répartition de l'âge selon les auteurs

Auteur hopital	L'âge moyen (en Année)
Clinique de gynécologie, obstétrique et néonatologie, hôpital Jeanne-de-Flandre, CHRU Lille [38].	27,5+ou-5,4
Etude de l'université d'Amsterdam [39].	27, 3
Etude de l'université paris Diderot (89) [40].	29,9 ans
Notre étude	25,80 ans

2. Ethnie :

Il n'a pas été retrouvé de lien statistiquement significatif avec l'origine ethnique des patientes. Les différentes études ont des résultats discordants. Certaines études ont montré que les femmes originaires d'Asie ou d'Afrique noire ont moins de NVG comparé aux caucasiennes [41] alors qu'il a été montré le contraire concernant les femmes asiatiques chez qui on retrouve une fréquence plus importante d'HG [42]. Les représentations culturelles des NVG et de la

grossesse, ainsi que le mode de vie apparaissent comme ayant plus d'impact sur la prévalence des NVG que l'ethnie en elle-même.

3. Indice de Masse Corporelle (IMC)

Là encore, les études sont discordantes. Dans certaines études, un IMC bas (<20kg/m2) serait associé à un plus grand risque d'HG (majoration de 40%) et un IMC>30 kg/m2 diminuerait le risque d'hospitalisation [43]. Une étude plus récente a montré de manière significative, mais seulement dans une population de non fumeuse, qu'un IMC bas ou l'obésité sont à risque de NVG [44].

Ce résultat pourrait s'expliquer par [45] :

- Les patientes ayant un IMC bas ont un taux pré-conceptionnel d'œstrogène bas et auraient une réponse exagérée lorsque le taux d'œstrogène augmente en début de grossesse.
- La masse graisseuse des femmes obèses neutralise les facteurs placentaires qui pourraient intervenir dans le mécanisme des NVG

4. Profession et NSE:

La fréquence des NVG est moins élevée chez les femmes ayant une profession de type cadre ou ayant un niveau d'éducation élevé par rapport aux femmes au foyer ou ayant une profession de type ouvrière [45]. Un statut socio-économique faible augmente le risque de NVG. Cela peut s'expliquer par l'exposition à des risques liés au travail, à la difficulté d'accès au soin et au mode de vie. Dans notre étude, 24 patientes sont des femmes au foyer, soit 48% des cas, ce qui reste semblable.

IV. Antécédents et FDR :

1. Gestite/Parité :

Dans notre étude, 31patientes (62%) étaient primigestes. Ce qui reste semblable aux études deja realisée qui déterminent le changement psycho comportemental de la premiere gestité et sa consequence sur la serverite de signe sympathique de la grosssse [51].

Dansnotre étude,35patientes (70%) étaient Nullipares. ce qui reste seste semblable au série de Hastoy, A.,et AL. ayant trouvé 79 patientes nullipares sur un nombre de 197[51].

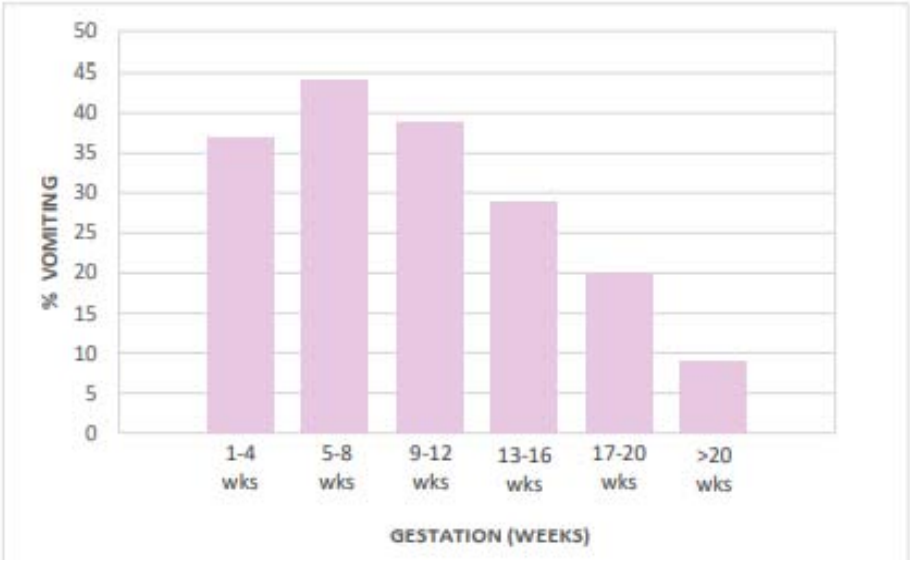


Figure 9 : Incidence des vomissements pendant la gestation(115).

2. NVG :

Les anté cédents personnels de vomissements incoercibles de la grossesse seraient pré disposant à une récurrence . En effet , les deux tiers des femmes , pré sentant des vomissements sé vères lors d'une premiè re grossesse, décriront la mê me intensité de symptô mes à la suivante [53,54], dans notre travail, 8 patientes avaient un antécédent de NVG soit 16% des cas.

3. MFIU :

Des antécédents de mort fœtale in utero et d'interruption médicale de grossesse sont retrouvés plus fréquemment chez les femmes souffrant de NVG [56]. Notre étude a révélé la présence d'antécédent de MFIU chez 4% (soit 2 patientes).

4. GEU :

Il en est de même pour les grossesses extra-utérine [56]. Dans notre étude, 3 patientes avaient un antécédent de GEU soit 6% des cas.

5. Menace d'avortement :

Des antécédents de fausse couche précoce, sont retrouvés plus fréquemment chez les femmes souffrant de NVG [56]. Dans notre étude, 4 de nos patientes avaient un antécédent de fausse couche, soit 8% de scas .

6. Anomalies placentaires :

On retiendra aussi les anté cédents de volume pla centaire, durant notre travail, une patiente avait un antécédent de PP soit 2% des cas [57].

7. Grossesse gémellaire :

Les femmes ayant une grossesse multiple sont plus à risque de NVG, dû à la plus grande concentration d'œstradiol et de l'Hormone Chorionique Gonadotrophine (hCG) chez ces patientes comparativement aux patientes ayant une grossesse unique[58].

Dans notre etude, une seule patiente patiente avait un antécédent de grossesse gémellaire soit 2% des cas.

8. Fœtus de sexe féminin

Les patientes ayant un fœtus de sexe féminin auraient un taux de hCG sanguin plus important, ce qui expliquerait qu'elles soient plus exposées aux NVG [57]. Dans notre étude

aucune donnée n'a été rapportée concernant le sexe du fœtus au cours des grossesses précédentes chez nos patientes.

9. Mal de transport :

La fréquence des vomissements gravidiques seraient plus importante chez les Patientes ayant des antécédents de mal des transports [58], Dans notre étude, 16 patientes avaient un antécédent de mal de transport soit 32% des cas.

10. Terrain somatique prédisposé

Les patientes ayant des antécédents de migraine [59], des nausées et/ou vomissement sous pilule oestro-progestative [60], ou des nausées secondaires à un mécanisme vestibulaire [61], (mal des transports par exemple) ont une prévalence plus importante de NVG.

Dans notre étude, il n'avait pas de données mentionnées en ce qui concerne les antécédents de migraine et de pilules OP.

11. Infection par HP :

Parmi les facteurs de risques retenu dans la survenue de NVG et HG, une infection a Helicobacter pylori [62], Une bactérie qui aurait un rôle dans la survenue dans la pathogenèse des NVG et HG, Dans notre étude 9 patientes avaient un antécédent familiale d'HG soit 18,% des cas.

12. Hyperemesis graviadarum familiale :

Il existe une prédisposition génétique aux NVG sans que cela soit héréditaire [63]. Plusieurs études ont mis en évidence un risque significativement plus important de

NVG chez :

- Les patientes dont la mère ou la sœur a souffert de NVG sont plus à risque d'en avoir elle-même [64].

- Chez les jumeaux monozygotes comparés aux dizygotes.
- Les patientes ayant des antécédents personnels de NVG.
- Certaines femmes ayant certains désordres génétiques tels que l'anomalie du goût, un déficit en récepteur des hormones glycoprotidiques, un métabolisme lent ou un déficit en oxydation mitochondriale [65].

  Toutefois, ces résultats ne se retrouvent pas dans toutes les études.

Il n'y a pas plus de risque d'avoir des NVG chez les femmes dont le conjoint a eu une mère ayant souffert de NVG. Il n'y a donc pas d'influence des gènes paternels (49).

Dans notre étude, 10 patientes avaient un antécédent familial d'HG (soit 20% des cas).

V. Facteurs protecteurs

1. Tabac

Le tabagisme pré-conceptionnel apparait comme protecteur vis-à-vis des NVG [46]. Il a même été montré de manière significative que les non-fumeuses ou les fumeuses passives sont plus à risque de NVG [47,48]. Les explications données sont :

- L'existence d'une interaction entre le tabac et les oestrogènes.
- La diminution du goût et de l'odorat chez les fumeuses (hypothèse de l'hyperolfaction).

2. Supplément vitaminique B6

La prise de supplément vitaminique en péri-conceptionnelle diminue le risque de NVG [49]. Le dosage recommandé est de 25mg 3 fois par jour. Toutefois, les spécialités Françaises contenant de la pyridoxine sont à 250mg, dosage non évalué et donc non utilisable.

Dans notre travail, aucune donnée n'a été trouvée pour la supplémentation vitaminique péri-conceptionnelle.

3. Alcool

La consommation d'alcool (≤ 5 fois par semaine) dans les 6 mois précédant la grossesse serait une protection contre les NVG [50].

Durant notre travail, aucune donnée n'est mentionnée pour la consommation du tabac et de l'alcool dans nos dossiers exploités.

4. Une prise en charge par plusieurs intervenants

La prise en charge d'une patiente par au moins 3 intervenants permettrait de diminuer l'incidence des NVG [51]. Dans notre travail, une prise en charge multidisciplinaire (radiologue, réanimateur, gynéco-obstetricien, endocrinologue, neurologue) a été rapportée chez la majorité de nos patientes.

VI. Age gestationnel :

Dans notre étude l'AG moyen était de 11 SA avec des extrêmes allant de 4SA a 16SA. Plusieurs études Montrent que les NVG atteignent un pic A 9 semaines de grossesse et dépassent rarement la 14 semaines [66] Qui reste semblable aux résultats de notre étude.

Tableau V : comparaison de l'AG avec d'autres études

Etude	Age gestationnel en SA
Collège royal des physiciens Irlandais [114].	11 (Pic de gravité)
Etude de *P. Deruelle et Al.* [38].	9,1 +/- 2,1
Notre étude	11,36

VII. Anamnèse :

1. La durée des symptômes :

Pour l'ensemble des femmes souffrant de nausé es et vomissements gravidiques , le dé but des symptô mes commence entre la 4eme et la 8eme semaines de grossesse, dans notre étude, 31 patientes avaient une durée de symptomes de deux semaines avant l'hospitalisation en soins intensifs, soit 62% des cas, ce qui explique que les NVGs atteignent un pic a 9 semaines de grossesse et dépassent rarement la 14 eme semaines [69].

2. Les NVG :

Les NVG sont des nausées accompagnées ou non par des vomissements survenant en début de grossesse. Les symptômes sont la combinaison de plusieurs signes cliniques : nausée, spasme gastrique, vomissement, aversion alimentaire et aversion pour les odeurs [70].

Dans notre étude :

La fréquence des nausées était:

- 3 fois par jour pour 12 patientes, soit 24% des cas.
- Plus de 3 fois par jour pour 38 patientes, soit 76% des cas

La fréquence des vomissements chez nos patientes était:

- 3 fois par jour pour 12 patientes, soit 24% des cas.
- Plus de 3 fois par jour pour 38 patientes ,soit 76% des cas.

VIII. Diagnostic positif et évaluation du degré de gravité :

Les symptômes sont considérés comme légers pour un score de Puque compris entre 3 et 6, modérés pour un score entre 7 et 12 et sévères pour un score égal ou supérieur à 13 [71].

1. Score de PUQE :

Le score Pregnancy Unique Quantification of Emesis (PUQE) a été développé en 2002 [72]. Il a pour but d'évaluer trois types de symptômes présentés dans les 12 dernières heures : les nausées, les vomissements et les hauts-de-cœur. Il s'agit d'une échelle de type Likert à 5 points. Le calcul de score est effectué par l'attribution d'une valeur allant de 1 à 5, avec 1 pour « provoquant le moins de gène possible » et 5 « provoquant le plus de gêne possible ».

Le score total est obtenu en faisant la somme des réponses de chacun des trois éléments. Le score varie donc de 3 (aucun symptôme) à 15 (gêne la plus importante possible). Les symptômes sont considérés comme légers pour un score compris entre 3 et 6, modères pour un score entre 7 et 12 et sévères pour un score égal ou supérieur à 13.

Ainsi, il semble très utile pour évaluer l'efficacité d'un antiémétique, mais son intérêt est plus limité sur des longues périodes telles que le premier trimestre de la grossesse. Un autre score PUQE (PUQE-24) a également été publié, en intégrant les 24 dernières heures [73]. Son utilisation reste cependant à ce jour peu fréquente mais permettrait probablement une meilleure évaluation de la sévérité des vomissements et ce de manière plus objective.

Lacasse et al. [74] ont développé un score PUQE- modifié. Ce nouveau score serait plus adapté sur une longue période et serait significativement plus élevé donc plus sévère que le score PUQE.

Il contient les mêmes trois questions que le questionnaire PUQE de Koren et al., mais la période de collecte des symptômes est différente parce que tous les symptômes présents depuis le début de la grossesse sont recensés et non uniquement ceux des 12 dernières heures

L'utilisation d'un tel score semble nécessaire pour évaluer de façon objective les symptômes présentes par les patientes et donc d'adapter la prise en charge thérapeutique.

Motherisk PUQUE-24 scoring system				
1. Pdt les dernières 24H, quelle était la durée des nausées ou des maux d'estomac ?				
Pas du tout (1)	1h ou moins (2)	2-3h (3)	4-6h (5)	Plus que 6h (5)
2.Pdt les dernières 24H, avez-vous vomi ?				
Je n'ai pas (1)	1-2 (2)	3-4 (3)	5-6 (4)	7 fois ou plus (5)
3.Pdt les dernières 24H, combien de fois avez-vous eu des envies de nausées sans vomir ?				
Non (1)	1-2 (2)	3-4 (3)	5-6 (4)	7 fois ou plus (5)

Figure 10 : Score de PUQUE d'évaluation des NVG

Dans notre étude le score de puque chez nos patientes était:

- De 7 à 12 chez 22 patientes soit 44% des cas.
- Egal ou supérieur a 13 chez 28 patientes soit 56% des cas.

2. Score NVQOL :

Le score Quality Of Life for Nausea and Vomiting during Pregnancy (NVPQOL) a é té proposé en 2002 par Magee et al. [75]. Il reprend 30 items de la qualité de vie concernant notamment 4 domaines : les symptômes physiques et facteurs aggravants (9 items), la fatigue (4 items), les émotions (7 items) et les limitations (10 items). Il s'agit d'une échelle de type Likert à 7 points. Le score total est obtenu en faisant la somme des valeurs allant de 1 (jamais) à 7 (tout le temps) pour chacun des 30 items. Pour un item (item 20), le 1 correspond à tout le temps et le 7 à jamais. Le score minimal est de 30 et correspond à une bonne qualité de vie , alors que le score maximal de 120, correspond à une qualité de vie très altérée . En 2008, ce score a é té comparé à un gold standard de qualité de vie , le questionnaire SF-12 [76] et montrait qu 'il pouvait être utilisé de fa çon efficace dans les vomissements du premier trimestre. D'autres

études plus récentes confirment l'intérêt de ce score dans l'évaluation des nausées et vomissements pendant la grossesse [77,78].

L'utilisation du score PUQE -modifié semble nécessaire pour toute patiente symptomatique, afin d'évaluer de façon objective les symptômes et d 'adapter la prise en charge . Le score NVPQOL semble lui intéressant pour les patientes avec un résultat dit « sévère » au score PUQE-modifié, afin d'évaluer l'altération de la qualité de vie et d 'évaluer de faç on précise les catégories à améliorer.

IX. Examen clinique :

1. Etat général :

Les NVG entrainent des difficultés de fonctionnement physique, social et énergique [80], selon l'étude réalise par Smith C, Crowther C, Beilby J, Dandeaux. Durant notre étude, toute nos patientes étaient asthénique soit 100% des cas.

2. Amaigrissement :

L'HG se définit par des vomissements sévères et prolongés associés à une perte de poids supérieure à 5% du poids du corps [79], dans notre étude, une perte de poids de 5% à 10% était présente chez 31patientes, soit 62 % des cas.

3. Etat d'hydratation et de nutrition ;

Les conséquences maternelles des vomissements sévères et prolongée ssont :

Déshydratation, troubles électrolytiques, insuffisance rénale.

- Dénutrition, carence vitaminique (avec rare encéphalopathie de Gayet-Wernicke).
- Syndrome de Mallory-Weiss, ulcère gastroduodénal.
- Retentissement psychologique de l'hospitalisation [81].

4. Etat de conscience

En dehors des complications neurologiques liéesà une carence en thiamine, l'état de conscience habituellement normal chez les patientes qui souffrent de NVG.

Dans notre étude :

L'état de conscience s'est avéré normal chez 46 patientes (92% des cas).

5. Anomalie oculaire :

L´article de Togay-Isikay *et al.* en 2001 a permis de faire le point sur 30 cas cliniques d´encéphalopathie de Gayet-Wernicke dans un contexte d´hyperemesis gravidarum publiés entre 1968 et 2000. En 1997, Olindo *et al.* mettent en évidence l´association de ce syndrome à une myélinolyse centropontine dans le cadre de vomissements gravidiques [82]. Le diagnostic de l´EGW est avant tout clinique avec la classique triade [83] qui associe des troubles psychiques (syndrome confusionnel, apathie, bradypsychisme, hypersomnie), des troubles oculomoteurs (nystagmus horizontal ou multiple, paralysies oculomotrices par atteinte du III et du VI) et des troubles de l'équilibre.

Dans notre étude :

Un nystagmus est survenu chez 6 patientes (12%descas).

Un syndrome confusionnel était diagnostiqué chez 4 patientes,(8%descas).

6. La surveillance après l'admission :

- Défaillance respiratoire :

Le retentissement maternel est appré cié sur l 'uré e et la créatinine plasmatique , qui peuvent être élevé en cas d 'Insuffisance Rénale, l 'aggravation rénale peut mener a un OAP marquant une détresse respiratoire, des râles crépitant peut être détecter par l'examen pleuro pulmonaire.

- Défaillance hémodynamique :

Des signes de déshydratation peuvent être présentent, une sécheresse muqueuses, tachycardie, pli cutané, hypotension orthostatique, dans notre travail ; une tachycardie est survenue chez 36 patientes, soit 72% des cas [84].

- Hypoglycémie :

un Glucose sanguin ↓ est fréquemment retrouvé, dans notre étude, une hypoglycémie était présente chez 27 patientes (54% des cas) [84].

- Diurèse :

Les formes sévères peuvent se présenter avec oligurie comme signes de déshydratation, dans notre étude, une oligurie est survenue chez 8 patientes, soit 16 % des cas[84].

- Cétonurie :

L'hyperémèse estsouvent associée à :

- Perte de poids
- Cétonurie
- Déséquilibre électrolytique et déshydratation
- Carences en vitamines et minéraux
- Dysfonctionnement thyroïdien/rénal/hepatique

(Institut des obstétriciens et gynécologues, Royal College of Physicians of Ireland2019)[115].

Dans notre travail, une cétonurie a été retrouvée chez 17patientes, soit34%descas.

7. Les signes d'Hypokaliémie :

On retrouve fréquemment des perturbations électrolytiques qui peuvent être traduites par des signes cliniques de l'hypokaliémie, dans notre étude, ces signes ont été présentes avec des pourcentages faibles[85].

8. L'examen abdominal :

Pour l'examen gé néral de l'abdomen, la patiente est installé e confortablement sur le dos, les bras le long du corps, Les jambes et les cuisses sont semi-flé chies L'examen abdominal peut trouver une sensibilité épigastrique, dans notre étude elle était présente chez 10 patientes.

X. Examens paracliniques :

1. Bilan biologique :

1.1. Hématocrite :

les Hématocrite sont souvent ↑une hémoconcentration en faveur d'une déshydratation extracellulaire, dans notre étude les hématocrites était élevés chez 7 patientes, soit 14% des cas[84].

1.2. Fonction rénale :

Les anomalies biologiques peuvent comprendre une augmentation de la créatinine et l'urée, dans notre étude uneinsuffisance rénale d'allure fonctionnelle était retrouvée chez 9patientessoit18% descas[84].

1.3. Ionogramme sanguin :

Les perturbations électrolytiques impliquent une hyponatrémie, une hypokaliémie, une alcalose métabolique[84].

Tableau VI : Discussion des résultats de l'hypokalièmie selon une étude realisé au CHU de Lille :

Etude	Hypokaliémie
Etude de *P. Deruelle et Al* [38].	54,4 %
Notre étude	82 %

1.4. ASAT /ALAT :

Le bilan biologique hépatique est généralement perturbé (16 à 47 % selon les auteurs) avec une cytolyse le plus souvent [87]. Dans notre étude ces enzymes ont été dosées de façon systématique chez toutes nos patientes.

Une cytolyse hépatique a été constaté chez 26 patientes soit 52% des cas, dont les transaminases étaient supérieur à 2 fois la normale.

1.5. BHCG :

Le rôle de l'hCG est évoqué, d'une part, devant la présence d'un pic de concentration d'hCG concomitant du pic d'intensité des symptômes [88] et l'exacerbation des symptômes retrouvés lors des grossesses gémellaires ou molaires. D'autre part, la production d'hCG stimule la glande thyroïdienne. Cette hyperstimulation s'explique par la capacité de l'hCG à se lier au récepteur de la TSH [89]. En effet, il existe une certaine homologie entre hCG et TSH qui sont toutes les deux des hormones glycoprotéiques.

Dans notre étude, ce dosage été realisé chez 21 patientes, il s'est avéré que ce dosage été elevé par rapport àl'AG chez 16 patientes soit un pourcentage valide de 76, 2%.

1.6. Bilan thyroïdien :

Sur le plan endocrinien , une hyperthyroïdie est souvent présente en raison de l'effet stimulateur de la hCG sur la thyroïde, Les taux d'hormones thyroïdiennes se normalisent en général sans traitement, avec la baisse des bêhCG au cours du deuxième trimestre de la grossesse [89]. .

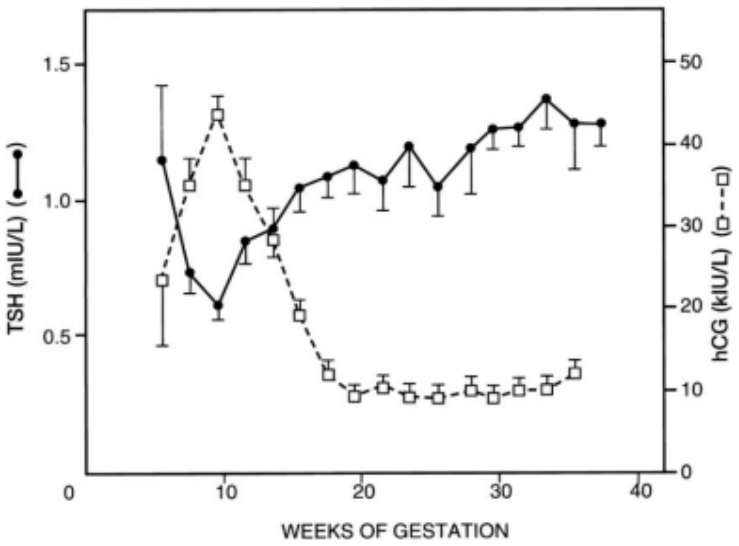


Figure 11 : Evolution de la TSH et des BHCGS au cours de la grossesse.

Dans notre travail, ce dosage n'a été réalisé que chez 22 patientes, une hyperthyroïdie biologique a étér etrouvé chez 17 patientes, soit un pourcentage valide de 77,3% des cas.

Tableau VII : Caracteristique cliniques et diagnostiques, qui distinguent l'hyperthyroidie gestationnelle des autres causes de l'hyperthyroidie (Royal Australian and New Zealand College of Obstetrics and Gynaecology (RANZCOG) 2019 [115])

	Hyperthyrodie gestationnelle	Maladies graves	Thyroidite auto-immune ou virale	Goitre toxiques : multi nodulaire ou adénome	Iatrogène ou usage factice de la thyroxine
DISTINCTION DES SYMPTÖMES					
Vomissementt associés	Oui				
Histoire d'une antérieur pathologie thyroidienne		Variable		Goitre ou nodule connu avant la grossesse	Possible histoire d'indication de la thyroxine
Symptôme clinique de l'hyperthyroidie antérieur a la grossesse		Yes	Variable	Variable	Variable
DISTINCTION DES SIGNES					
Goitre	Non	Variable	Variable	Oui avec nodule	Non
Troubles oculaires		Asynergie oculopalpebrale Exophtalmie et/ou œdème parpebrale	Rarement, asynergie oculopalpebrale	Rarement, asynergie oculopalpebrale	Rarement, asynergie oculopalpebrale
Affection cutanée	Non	Rarement	Non	Non	Non
INVESTIGATION					
Anti-corps antirecepeteur de la TSH	NON	YES	NO	NO	NO
Anticorps anti TPO	D'habitude Negatif	Variable	Majoritaire	Non	Variable
Autres investigations				Echographie cervicale	
La durée de la suppression de la TSH	< A 20 semaines de gestation	Variable	Variable	Variable	Variable

1.7. Lipasémie et l'amylasémie :

La lipase et l'amylase peuvent êtredosées, mais seront augmentées de façon plus modérée qu'en cas de pancréatite aiguë (<3 N), une lipasémie élevée a été retrouvé chez 44 patientes soit un pourcentage valide de 59,1% des cas, L'amylase n'a pas été dosée.

Antécédents - Antécédents de NVP/HG
- Quantifier la gravité à l'aide du score PUQE : nausées, vomissements, hypersalivation, crachats, perte de poids, incapacité à tolérer les aliments et les liquides, effet sur la qualité de vie.
- L'historique pour exclure d'autres causes :
  - douleurs abdominales
  - symptômes urinaires
  - infection
  - historique des médicaments
  - infection chronique à *Helicobacter pylori*

Examen - Température
- Impulsion
- Tension artérielle
- Saturation en oxygène
- Fréquence respiratoire
- Examen abdominal
- Poids
- Signes de déshydratation
- Signes de fonte musculaire
- Autres examens en fonction de l'histoire

Investigation- Bandelette urinaire :
  - quantifier la cétonurie comme 1+ cétones ou plus
- MSU
- Urée et électrolytes :
  - hypokaliémie/hyperkaliémie
  - hyponatrémie
  - déshydratation
  - maladie rénale
- Une numération sanguine complète :
  - infection
  - anémie
  - hématocrite
- Surveillance de la glycémie :
  - exclure l'acidocétose diabétique si le patient est diabétique
- Échographie :
  - confirmer une grossesse intra-utérine viable
  - exclure une grossesse multiple et une maladie trophoblastique
- Dans les cas réfractaires ou en cas d'antécédents d'admissions antérieures, vérifier :
  - TFTs : hypothyroïdie/hyperthyroïdie
  - TFT : exclure toute autre maladie du foie telle qu'une hépatite ou des calculs biliaires, surveiller la malnutrition.
  - le calcium et le phosphate
  - amylase : exclure une pancréatite
  - ABG : exclure les perturbations métaboliques pour surveiller la gravité.

Figure 12 : Resumé des caracteristiques de l'anamnèse, de l'examen physique et des investigations pour surveiller la gravité selon le collège royal des gynécologues et obstétriciens au Royaume-Uni 2016[116].

2. ECG :

L'ECG est à discuter en fonction de la kaliémie, des perturbations sont souvent retrouvés,

Dans notre étude, l'électrocardiogramme été réalisé chez 19 patientes.

- Un sous décalage ST était présent chez une seule patiente, soit 5,3% descas.
- Une onde T inversée était présente chez 7 patientes, soit 36,8 des cas.
- Une Onde U était présente chez 6 patientes,soit 31,6% des cas.

3. Echographie obstétricale :

- l'échographie obstétricale est nécessaire afin de rechercher des facteurs de risque (grossesse multiple ou molaire), dans notre étude une grossesse gémellaire chez 6 patientes, soit 12% des cas.

XI. Risques liés à la prise de certaines medicaments pendant la grossesse-casse-tête pour le praticien :

La grossesse est considérée comme une période à risque dans la vie d'une femme.Le monde actuel est connu pour impacter de façon négative la grossesse. Beaucoup de risques sont recensés comme la pollution de l'air, les composés exogènes, que ce soit l'alcool ou le tabac, mais aussi les produits que l'on peut retrouver notamment dans l'alimentation (pesticides, perturbateurs endocriniens…).

Ces diverses recommandations et messages de préventions destinés à la femme enceinte sont alors sources d'une grande anxiété et la grossesses sera perçue comme une pathologie.Cet état va impacter les perceptions qu'a la femme vis-à-vis de sa grossesse et notamment de la santé de son futur nouveau-né [91].

Le principal risque pendant la grossesse est la malformation du nouveau-né. Selon des

données de l'OMS, en 2004 on estime qu'entre 10 et 15 % des enfants naissent avec une malformation congénitale mineure et entre 2 et 3% des enfants qui naissent avec une malformation congénitale majeure.

Toujours selon l'OMS près de 300 000 nouveaux nés meurent avant l'âge de 28 jours dans le monde.

Les anomalies peuvent être structurelles, dans ce cas elles affecteront préférentiellementle cœur ou le tube neural, ou fonctionnelles comme des troubles métaboliques. Ces malformations sont des étiologies variées et dans un cas sur deux il est impossible d'en attribuer la cause. Ces troubles peuvent être liés à la génétique, à des agents tératogènes, à des carences en nutriments ou à des pathologies maternelles.

Les substances chimiques, parmi les quelles les médicaments, sont responsables de malformations dans environ 5% de cas [92].

Classiquement la grossesse est divisée en trois trimestres. Pourtant quand on parle des risques encourus pendant la grossesse il est préférable de considérer les différentes phases du développement du futur nouveau-né, chacun de ces stades étant associé à de srisques différents [93].

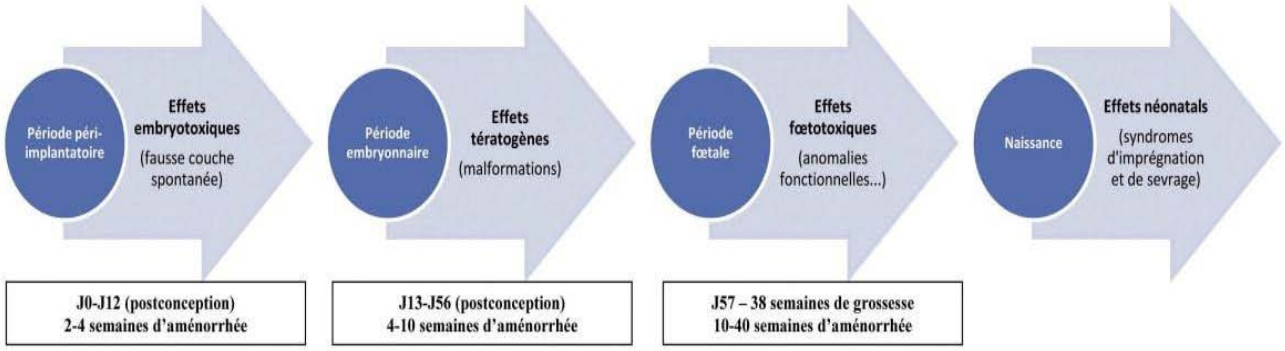


Figure 13 : Les potentiels effets des médicaments chez le fœtus [94].

Catégories de Risque (selon FDA)

Classe	Données animales	Données femme enceinte	Evaluation
A	Etudes négatives	Etudes contrôlées négatives	Pas de risque connu
B	Etudes négatives… OU: effets toxiques…	…et absence d'études contrôlées …mais études contrôlées négatives	Risque peu vraisemblable
C	Effets toxiques OU: études non disponibles	Pas d'études contrôlées	Evaluer bénéfice / risque
D	Evidences de risque	Evidences de risque	Bénéfices peuvent être acceptables malgré risque
X	Anomalies fœtales (ou toxicité évidente)	Anomalies fœtales (ou toxicité évidente)	Risques dépassent largement bénéfices

Figure 14 : Catégorie de risque selon FDA (Food and Drug Administration)

XII. Prise en charge thérapeutique:

1. Régime alimentaire :

Plusieurs mesures ont été recommandées par les études, dont la Société des obstetriciens et gynecologues du Canada qui a conseillé plusieurs recommandations.

Lorsque les symptô mes sont légers, une modification du ré gime alimentaire pouvait être conseillé e

D'autres mesures comme :

- Hydratation importante
- Fractionnement des repas
- Éviter les aliments gras et é picés

- Privilégier les proté ines
- Arrê ter les traitements à base de fer

Également éviter certaines stimulations sensorielles, particulierement les odeurs fortes.

Les femmes modifient leurs habitudes alimentaires afin de mieux tolérer et modifier leur alimentation en séparant les liquides des solides, en consommant fréquemment, et en petites quantités, des aliments sans ingredients irritants, en évitant les aliments gras tels que les croustilles ainsi que les boissons froides, acides ou sucrées.

La prise de supplements vitaminiques (y compris Ie complexe de la vitamine B) pendant la grossesse est recommandée. De plus, même si la femme est incapable de tolérer les vitamines prénatales, il est important qu'e1le continue de prendre un supplement d'acide folique au moins jusqu'a la fermeture du tube neural embryonnaire. II faut faire preuve de prudence en ce qui a trait aux regimes alimentaires comportant des doses supra- pharmacologiques de certaines vitamines en raison des con-naissances actuelles limitées quant aux dangers pour Ie foetus.

Dans notre étude, la majorité des mesures hygiéno-diététique sont menées par les patientes ont été le fractionnement des repas, l'interdiction des boissons gazeuses et la diminution de la mobilité en postprandiale.

2. Mesures non pharmacologiques :

2.1. Gingembre :

Le gingembre (Zingiber officina/e) sert a épicer les aliments et les boissons. II peut également se consommer sous forme de thé et de comprimes.

Puisque Ie gingembre est un produit alimentaire non réglementé, la plupart des preparations vendues actuellement sont d'une purete et d'une composition incertaine. Etant donneé qu'aucune étude scientifique n'a encore été publiee au sujet de la tératogenicite du gingembre, on ne peut pas recommander, a l'heure actuelle, d'en prendre des quantites importantes en vue de soulager l'hyperémésis gravidurum.

La méta-analyse de Matthews[95] a montré une légère amélioration aux phases précoces de la grossesse des nausées et vomissements par rapport aux patients sous placebo.

2.2. Fumeterre :

La fumeterre est une plante utilisée dans les troubles digestifs grâce à ses propriétés cholagogues et cholérétiques qui favorisent la digestion. La partie utilisée est la partie aérienne fleurie que l'on retrouve dans un médicament Oddibil® dont l'indication est le soulagement de l'indigestion [96]. C'est une plante qui pousse dans les champs et terrains vagues et qui se trouve être facilement cultivable. Bien que l'on retrouve l'association Gingembre-Fumeterre conseillée par certains laboratoires pharmaceutiques spécialisées en phytothérapie, la présence d'alcaloïdes dans la composition fait que cette plante ne devrait pas être utilisée en première intention.

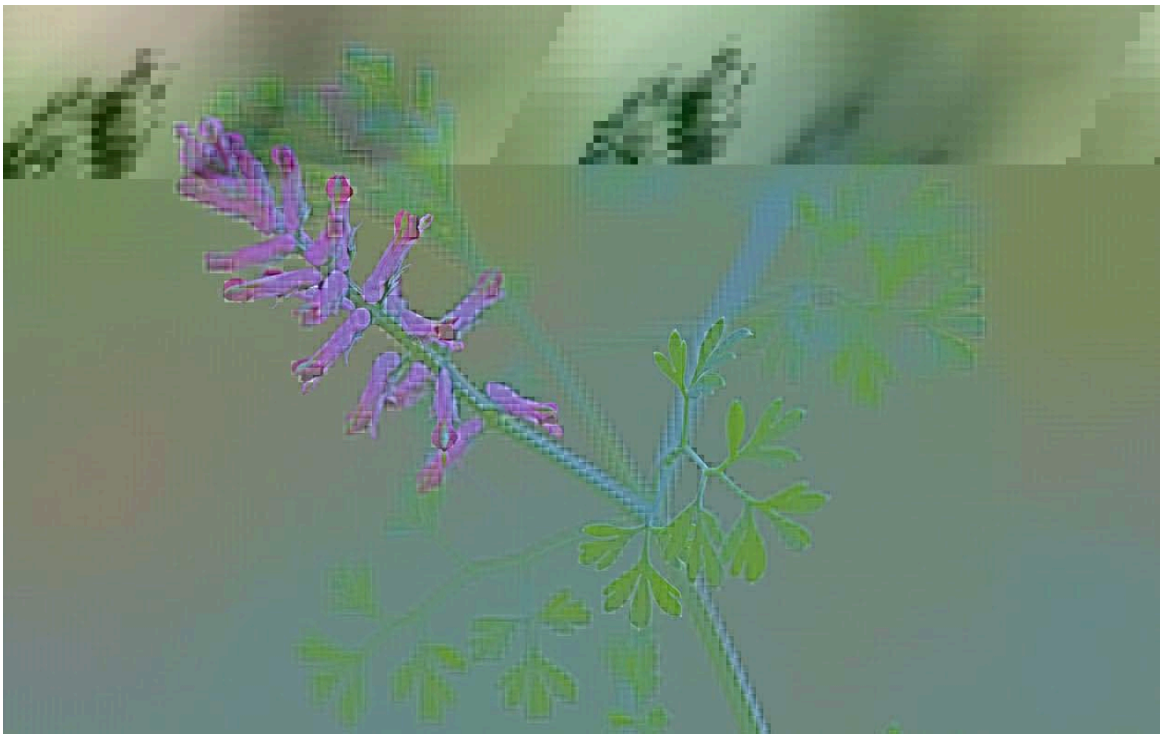


Figure 15 : La Fumeterre plante pour le soulagement des signes sympathiques de la grossesse

Dans notre étude, aucune donnée par rapport à l'utilisation des plantes médicinale n'a été mentionnée.

Tableau VIII : Traitement antiémétique oral pour les NVG légères et modérées[97]

Phytothérapie /Vitamine	Gingembre	Vitamine B6 (Pyridoxine)
Mécanisme d'action	Amélioration de la motilité gastro intestinal : faible action sur les récepteurs cholinergiques M3 et les récepteurs sérotoninergique 5-HT3 ET 5HT4 dans l'intestin	Vitamine hydrosolubles, inhibe les recepteurs H1, agit indirectement sur le système vestibulaire, une certaine inhibition des récepteurs muscariniques pour diminuer la stimulation du centre de vomissements
Preuves d'efficacité	Agit plus sur les nausées que les vomissements Son effet est supérieur à celui placebo Egal à la vitamine B6, dimenhydrinate, metoclopramide, Doxylamine P6	Diminue les nausées mais pas les vomissements Moins efficace que le Dimenhydrinate
Dose recommandé /dose maximale	Utiliser les produits standarisés plutôt que les aliments jusqu'à 1200 mg /j dose fractionnée, par exemple 250mg, 4 fois par jour	10 a 25 mg PO 3-4 fois par jour Jusqu'à 200 mg /j Ou 37,5mg combiné avec Gingembre 600mg jusqu'à 2 fois par jour
Effet secondaires	Icapacité de tolerer le traitement, sedation et brulure d'estomac	Une neuropathie peripherique avec prise chronique de pyridoxine a dose de 500 mg/j
Risque de teratogenicité	Non augmenté	Non augmenté
Sur le plan pratique	Risque théorique mais non prouvé de saignement en diminuant l'agregation plaquettaire Peut inhiber la croissance de l'*helicobacter pylori*	Plus efficace lorsqu'il est utilisé en combinaison par exemple avec de la doxylamine ou dicyclomine (équivalent a metoclopramide)

2.3. Acupression

La stimulation du point P6 (Neiguan), situe a la largeur de trois doigts en amont du poignet, est pratiquee depuis des années par les acupuncteurs afin de traiter les nausées et vomissements occasionnés par diverses causes. Bien qu'en théorie it n'y ait pas lieu de se preoccuper de l'innocuite de l'acupression durant la grossesse, l'efficacite de la stimulation du point P6 est difficile a prouver de part l'impossibilite de renre aveugle l'intervention dans les études controlées.

Les autres études non pas montré d'efficacité de l'acupression comme moyen efficace pour traiter l'hyperemesis gravidarum. Dans notre étude, aucun donnée par rapport à l'acupression n'as pas été mentionné.

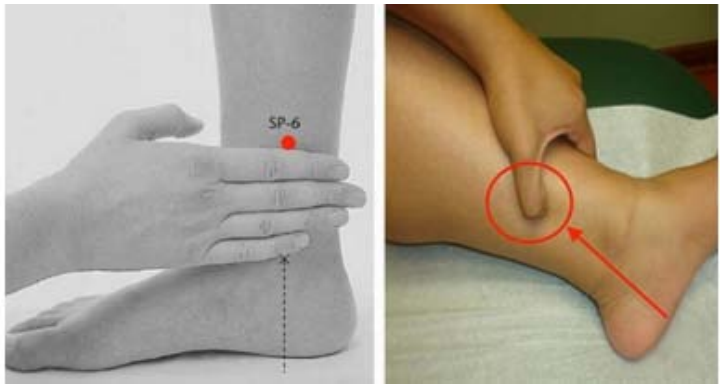


Figure 16 : Point d'acupuncture SP6[98].

Figure 17 : Point LI4 d'acupuncture [99].

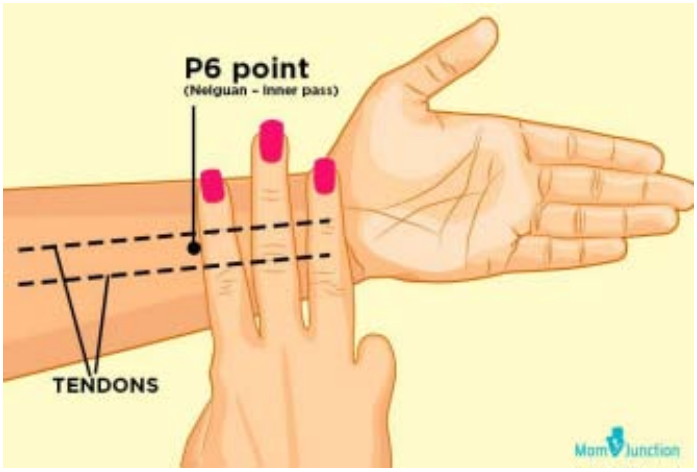


Figure 18 : Point d'acupuncture pour le traitement des nausées et vomissements [100].

2.4. Ostéopathie :

L'apparition des nausées peut être liée à un excès d'hormones. Cette amplification des hormones peut être reliée à une circulation hypophysaire réduite dûe à une restriction des mouvements du crâne. L'ostéopathe pourra par ses mouvements permettre une normalisation des mouvements. De plus, le fait de favoriser un drainage des sinus caverneux par diminution des tensions au niveau du crâne permet de favoriser la circulation sanguine de l'axe cérébral. Enfin, le fait de limiter les compressions du nerf vague responsable de l'inconfort digestif est un dernier axe sur lequel l'ostéopathe peut agir [101].

Figure 19 : Manipulation du corps utérin en latérocubitus[102].

Figure 20 : Massage des points d'attache du diaphragme [102].

3. Mesures pharmacologiques :

Lorsque les mesures conservatrices s'avérent inefficaces, un traitement pharmacologique pourrait être nécessaire.

Il semble né cessaire de souligner la divergence des conclusions des différents articles inclus en ce qui concerne l'efficacité des traitements médicamenteux. En effet, certains articles considé raient qu'aucun antié métique n'avait d'efficacité prouvée, et d'autres concluaient à une efficacité probable de certains antiémétiques les incluant dans un diagramme décisionnel de prescription

3.1. Métoclopramide :

Est un neuroleptique antiémétique antagoniste de la dopamine, de la famille des benzamides couramment utilisé en médecine humaine et vétérinaire. Il est aussi utilisé pour stimuler la motilité intestinale (prokinétique) en cas de gastroparésie. Il possède une petite action anti-reflux gastro-oesophagien. Il peut être administré par voie orale ou parentérale.

Il n'a pas été mit en évidence que la molécule augmentait le risque de malformations congénitales, de faible poids de naissance, de naissance prématurée ou de mortalité périnatale.

3.2. Chlorpromazine :

Classée comme antipsychotique de 1re génération, elle est utilisée dans le traitement des psychoses aiguës et chroniques, comme la schizophrénie et certaines phases maniaques du trouble bipolaire. On l'utilise aussi dans le traitement de la porphyrie, du tétanos, de certains problèmes liés à la croissance chez l'enfant, et comme préanesthésique, mais aussi à faible dose comme anxiolytique en substitution et/ou association aux benzodiazépines.

3.3. Dimenhydrinate

Est une substance chimique de la famille des éthanolamines. C'est un médicament qui possède plusieurs propriétés, antihistaminique H_1 de première génération (qui provoque une certaine somnolence par son effet anticholinergique), antiémétique (contre les nausées) et sédatif.

3.4. Promethazine

Est un neuroleptique antihistaminique inhibiteur des récepteurs H1 de la famille des phénotiazines. C'est un médicament utilisé dans le traitement de l'allergie et de l'insomnie passagère. Il s'agit d'une des premières molécules antihistaminiques découvertes de manière fortuite lors de recherches menées sur des composés de la famille des phenothiazines (Anderka 2012, Asker 2005)..

Tableau IX : Traitement des nausées et vomissements modérées[97]

Hitamine / Antagoniste de la dopamine	Doxylamines /dimenhydrinates diphenhydramines /cyclizines / promethazines	Metoclopramide
Mécanisme d'action	Affecte indirectement le système vestibulaire Diminue la stilulation des centre de vomissements	Antagoniste des récepteurs de la dopamine et serotonine qui stimule la motilité du tractus gastro-intestinal supérieur et agit au niveau du SNC spécifiquement au niveau du centre de vomissement
Preuve d'efficacité	Diminuent les nausées comparer avec le Placebo avec ou sans la pyridoxine	Egal a l'Ondansetron pour les nausées mais moins efficace pour les vomissements
Dose recommandé / Dose maximale	DOXYLAMINE*: 6.25-25 mg 3 fois par jour PO, max 50 mg/j DIPHENHYDRAMINE*: 25-50 mg Trois fois par jour, max 150 mg/j DIMENHYDRINATE*: 25 à 50 mg trois fois par jour, max 100 mg/dj CYCLIZINE*: 12.5-50 mg trois fois par jour, max150 mg/j PROMETHAZINE*: 25 mg 3fois/J, max 75 mg/Jour	10 mg 3 fois par jour, max 30 mg/j
Effets secondaires	Sédation / effet anticholinergique	Moins de sédation / Akathisie / dyskinesie tardive avec utilisation chronique
Risque de teratogenicité	Absence d'augmentation	Absence d'augmentation
Aspectss pratiques	La doxylamine et le dimenhydrinate sont disponibles en vente libre sous forme de somnifères ou des comprimés contre le mal des transports. Le dimenhydrinate est souvent associé à de la caféine et les antispasmodiques Les données sécurité sur cette combinaison n'indiquent aucune préoccupation. A réserver pour la prise du soir	

Tableau X : Traitement antiémétique pour les nausées et vomissements sévères et l'hyperemesis gravidarum[97].

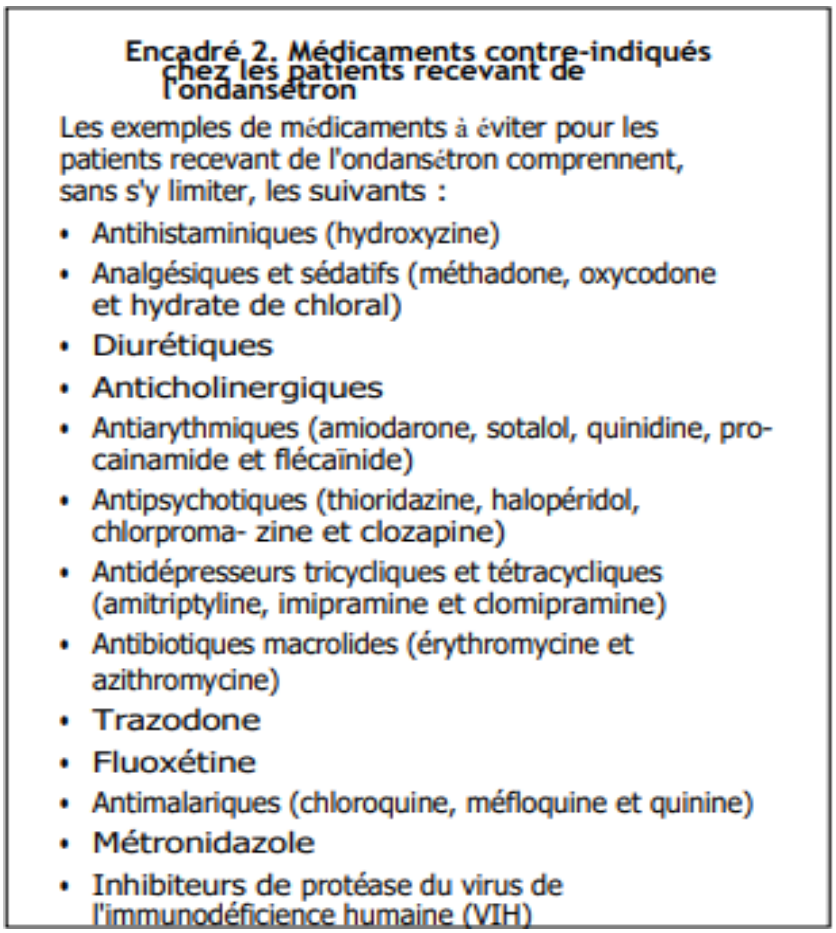
PHENOTIAZINES	PROCHLORPERAZINE	CHLORPROMAZINE
Mécanisme d'action	Antagoniste péripherique et centrale de la dopamine	
Preuve d'efficacité	Supérieur au placebo pour Les N et V	
Dose recommandée	5-10 mg 3/j, maximum 30 mg/j	10-25 mg 3/j
Effets secondaires	Sedation, Akathisie, effet anticholinergique, Hypotension Rare : dystonie, Dyskinésie tardive avec utilisation chroniques	
Risque de teratogenicité	Non augmenté	
Points pratique	Mieux reservé les doses pour le soir	

Dans notre étude :

- La metopimazine a été administré chez 34 patientes, soit 68% des cas.
- L'administration du Metoclopramide a été rapportée chez 35 patientes, soit 70% des cas.

3.5. Ondansetron

Est un antagoniste 5HT3 principalement utilisé comme antiémétique. Il est indiqué dans la prévention des nausées et vomissements aigus associés à la chimiothérapie anticancéreuse. C'est un médicament qui peut être utilisé comme adjuvant à un traitement antidépresseur, car le blocage du récepteur 5-HT3 induit une amélioration de la réponse au traitement antidépresseur. (Pasternak 2013, Colvin 2013, Einarson 2004)



Encadré 2. Médicaments contre-indiqués chez les patients recevant de l'ondansétron

Les exemples de médicaments à éviter pour les patients recevant de l'ondansétron comprennent, sans s'y limiter, les suivants :

- Antihistaminiques (hydroxyzine)
- Analgésiques et sédatifs (méthadone, oxycodone et hydrate de chloral)
- Diurétiques
- Anticholinergiques
- Antiarythmiques (amiodarone, sotalol, quinidine, procainamide et flécaïnide)
- Antipsychotiques (thioridazine, halopéridol, chlorproma- zine et clozapine)
- Antidépresseurs tricycliques et tétracycliques (amitriptyline, imipramine et clomipramine)
- Antibiotiques macrolides (érythromycine et azithromycine)
- Trazodone
- Fluoxétine
- Antimalariques (chloroquine, méfloquine et quinine)
- Métronidazole
- Inhibiteurs de protéase du virus de l'immunodéficience humaine (VIH)

Figure 21: Les contres indications de l'Ondansetron

3.6. Corticostéroïdes

Sont des hormones stéroidiennes sécrétées chez les êtres humains par le cortex des glandes surrénales. Cette partie superficielle de la glande, en partant de la zone la plus superficielle jusqu'à la zone la plus proche de la médullaire surrénalienne, produit des substances différentes en fonction de la zone. Dans la *zone glomérulée*, les minéralocorticoides (principalement aldostérone) qui agissent sur la régulation de l'eau et du sel dans le corps (rétention d'eau et de sodium, élimination de potassium) ; Dans la *zone fasciculée*, les glucocorticoides (cortisol) qui ont des propriétés anti-inflammatoires et une action sur le métabolisme protidique et glucidique ; Enfin, dans la *zone réticulée*, les androgénes, qui ont un rôle dans le développement des caractères sexuels. ((Park-Wyllie 2000, Anderka 2012).)

Tableau XI : Traitement antiémétique pour les nausées et vomissements sévères et l'hyperemesis gravidarum

	Ondansetron	Corticostéroïde
Mécanisme d'action	Central (centre médullaire de vomissement centre médullaire) et périphérique (intestin intestinale) bloqueur des récepteurs de la sérotonine	Effet antiémétique sur la zone de déclenchement des chimiorécepteurs dans le tronc cérébral.
Preuves d'efficacité	Supérieur à la combinaison doxylamine/B6 pour la réduction des émissions de N et de V Supérieur au métoclopramide pour la réduction de V mais pas de N dans l'HG	Amélioration du sentiment de bien-être, de l'appétit et augmentation de la prise de poids chez les patients de l'HG Aucune différence dans les jours d'hospitalisation d'admission ou de réadmission par rapport au placebo Egale à la prométhazine avec moins d'effets secondaires Supérieur au métoclopramide IV
Doses recommandés	4-8 mg	Prednisone 40-50 mg/J. (On peut commencer avec une dose de 100mg en IV)
Effets secondaires	Constipation, maux de tête, vertiges	Syndrome de Cushing potentiel, troubles de l'humeur, hypertension hyperglycémie
Risque de teratogenicité	Données contradictoires mais ne semble pas augmenter le risque global de malformations congénitales	Augmentation possible du risque de fentes orales en cas d'utilisation à partir de la 10e semaine de gestation, mais les données sont faibles.
Aspect pratique	Pas de sédation Coûteux Disponible sous forme de comprimés, de gaufrettes et de formulations orales dispersibles Assurer une prise en charge simultanée de la constipation et de l'occlusion intestinale a été signalée Recommandé comme agent de seconde de seconde ligne	Envisager d'attendre jusqu'après 10 semaines de gestation si une autre thérapie est possible option Limiter aux cas réfractaires

- Dans notre étude, l'Ondanesteron a été administré chez 25 patientes, soit 50% des cas
- L'administration de la corticothérapie a été rapporté chez 4 patientes soit 8% des cas.

Tableau XII : Traitement anti-acide pour les symptômes de l' RGO[107-104]

Thérapie	Dose	Risque	Commentaire
Première ligne : Anti-acide, magnésium, ou calcium	Selon les besoins en cas de symptômes légers	Aucune augmentation des congénitales congénitales	Constipation ou diarrhée à fortes doses élevées.
Deuxième l ligne : Antagoniste H2	RANITIDINE 150-300 mg BD FAMOTIDINE 20 mg OD or BD	Aucune augmentation des malformations congénitales	Bien toléré (le Ranitidine et CI chez la femme enceinte au Maroc)
Inhibiteur de la pompe a proton	OMEPRAZOLE 20 mg LANSOPRAZOLE 15 mg RABEPRAZOLE 20 mg ESOMEPRAZOLE 40mg PANTOPRAZOLE 40 mg	Aucune augmentation des malformations congénitales	Bien toléré

Dans notre travail

- L'administration de l'antagoniste des récepteurs H2 (anti-H2) a été rapportée chez 8 patientes, soit 16% des cas.
- L'inhibiteur de la pompe à proton (IPP) a été administré chez 31 patientes, soit 62% des cas.

4. Vitaminothérapie

ll est indispensable de prescrire de la vitamine B 1 à la dose quotidienne de 100 mg, afin de limiter les risques de développer une encéphalopathie de Gayet-Wernicke L´encéphalopathie de Wernicke est une pathologie carentielle causée par un déficit profond en thiamine (vitamine B1). Elle survient le plus souvent sur un terrain alcoolique, mais parfois elle est de diagnostic difficile et dont l´évolution en l´absence de traitement conduit à des séquelles cognitives sévères[108]. L´imagerie par résonance magnétique est l´examen de référence permettant de confirmer le diagnostic par la présence d´hyper signaux T2 au niveau périaqueducal, des thalami, et des corps mamillaires (Voir chapitre forme grave)

- Durant notre travail, la vitaminothérapie a été administré chez 48 patientes soit 96% des cas.
- Le dosage vitaminique de la thiamine au laboratoire était non disponible.

5. Evolution de l'HG :

5.1. Les formes graves :

Bien que le décès dû aux nausées et vomissements durant la grossesse soit rarement signalé aujourd'hui, plusieurs complications ont été retrouvé dans la littérature :

- Déshydratation :

Qui augmente le risque d'acidocétose diabétique chez les personnes atteintes de diabète de type 1 et le risque de thromboembolique en même temps que l'immobilisation prolongée.

- Perturbations électrolytiques comme on en voit chez tout patient souffrant de vomissements persistants :
- Alcalose hypochlorémique,

Hypokaliémie et hyponatrémie.

- Malnutrition protéino-calorique
- Les carences en vitamines/minéraux, notamment une carence en thiamine (Vitamine B1) peut provoquer l'encéphalopathie de Wernicke, un trouble neurologique grave associé à une confusion mentale, une perte de mémoire à court terme, une ataxie, des anomalies oculaires telles que le nystagmus et une neuropathie périphérique. L'encéphalopathie de Wernicke peut entraîner un déficit neurologique irréversible (Tan 2001 ; Selitsky 2006).

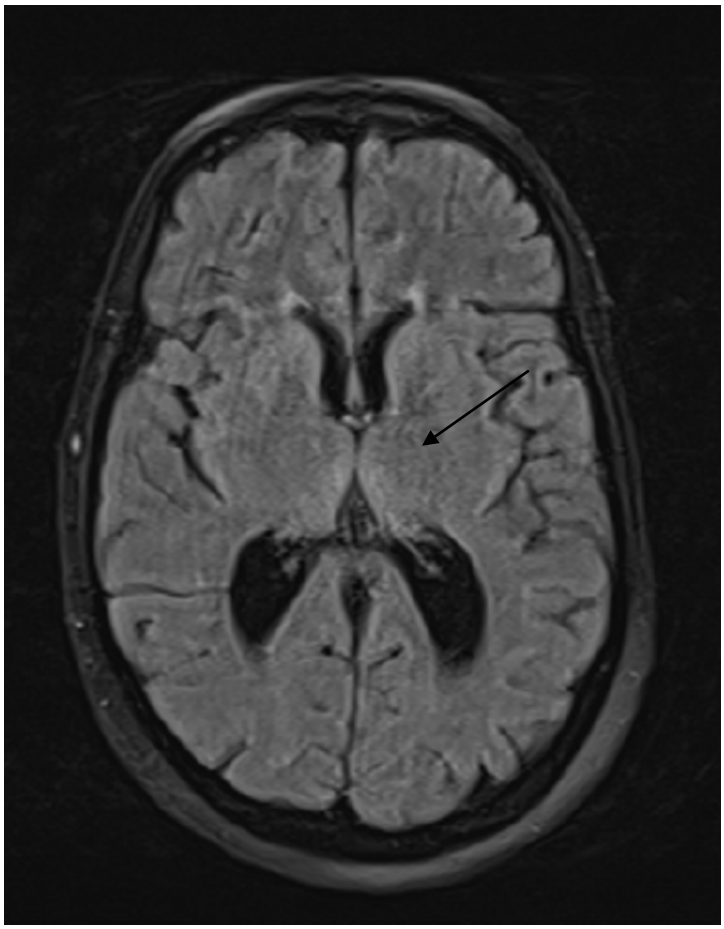


Figure 22 : Coupe d'une Imagerie Par Résonance Magnétique d'une patiente dont l'évolution était compliquée par L'EGW.

Description des lésions :

- Anomalies de signal visibles au niveau des deux pulvinar, bialtérales et symétriques, en iso signal T1, en hyper signal modéré T2, Flair et diffusion, sans restriction de l'ADC, n'exerçant pas d'effet de masse sur les structures médianes.
- Anomalies de signal des corps mamillaires, de la lame tectale et péri acqueducales, en discret hyper signal T2 et Flair, en iso signal T1 et diffusion, n'exerçant pas d'effet de masse sur les structures médianes. .
- Ligne médiane en place.
- Système ventriculaire de morphologie normale.
- Absence d'anomalie morphologique ou de signal décelable au niveau du tronc cérébral et du cervelet.
- Absence d'anomalie au niveau des angles ponto cérébelleux.
- Séquence d'ARM veineuse : aspect hypoplasique du sinus latéral gauche.
- A signaler des lésions micro lacunaires des deux hippocampes. A confronter aux données cliniques.

Total :

Aspect IRM pouvant rentrer dans le cadre d'une Encéphalopathie de Wernicke. A confronter aux données cliniques.

- Carence en folates, entraînant une carence en fer
- Dysfonctionnement de la thyroïde par exemple "pseudo-thyrotoxicose" - TSH inhibée avec une thyroxine libre élevée résultant de la stimulation de la thyroïde par le beta HCG.
- Dysfonctionnement rénal (réversible) élévation de l'urée et de la créatinine

- Dysfonctionnement hépatique accompagnant l'hyperémèse - ALAT et ASAT élevés, faible taux d'albumine, bilirubine élevée, dû à la malnutrition et aux changements cataboliques.
- Œsophagite ulcérative et le Sd de Mallory -Weiss.
- Morbidité psychologique, par exemple le syndrome de stress post-traumatique.

(Institute of Obstetricians and Gynaecologists, Royal College of Physicians of Ireland[114].)

Dans notre étude :

- 7 patientes dont l'évolution été compliqué par L'encéphalopathie de Gayet Wernicke (EGW) soit 14% des cas.
- 7 patientes dont l'évolution été compliqué par une Insuffisance rénale (IR).

Tableau XIII : Répartition de la mortalité selon les auteurs.

Enquête confidentielle la plus récente au Royaume-Uni (Knight et al 2014) [116]	3 DECES
Etude pratique du collège américain des gynécologues et obstétriciens [120]	Un seul décès
Etude de CHU de OUJDA [121].	Aucun décès
Notre série	Aucun décès

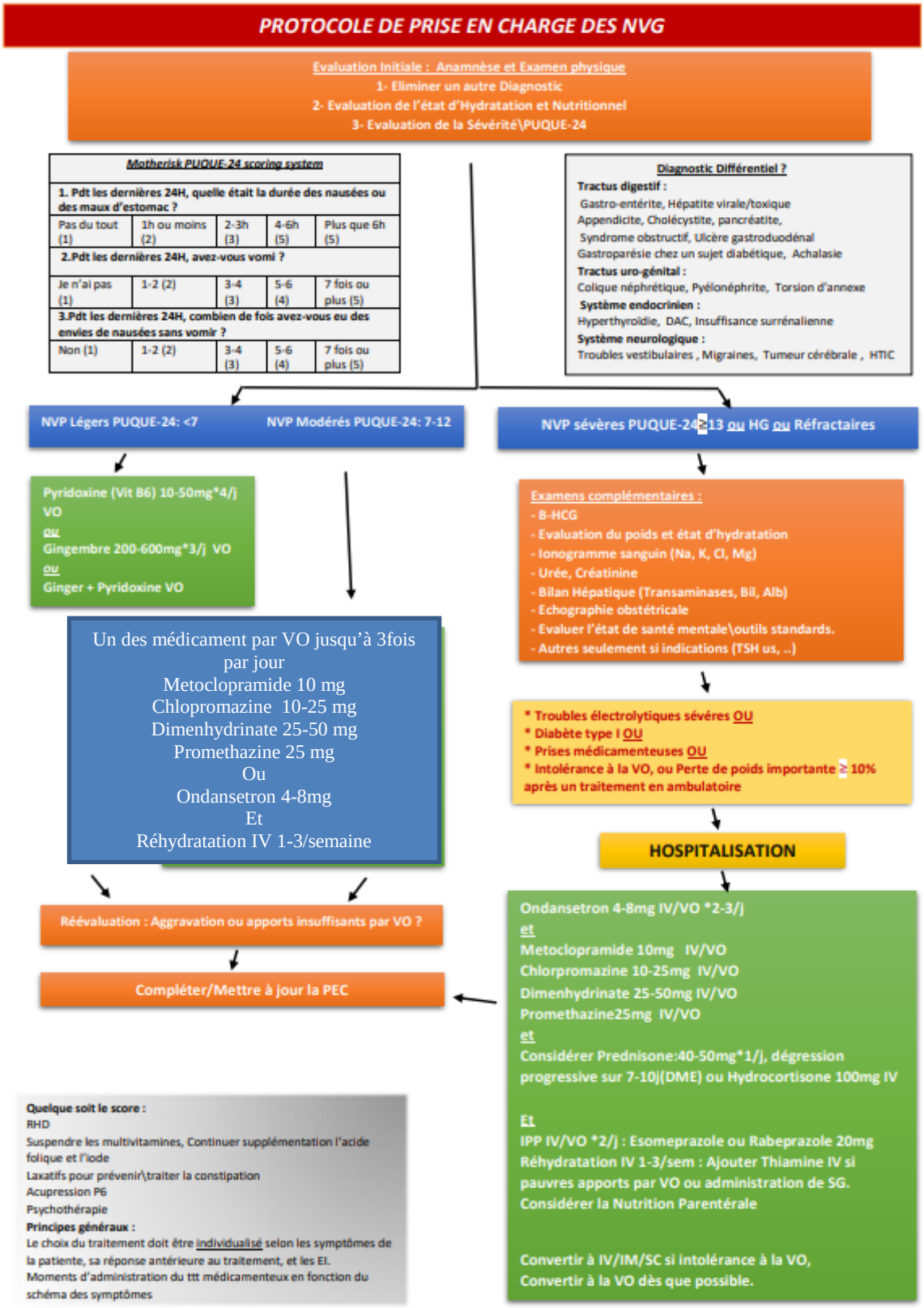
5.2. Retentissement fœtal :

Le retentissement fœtal est en relation avec l 'intensité des symptômes. Les principaux effets secondaires identifié s de l'HG sont le retard de croissance intra -uté rin et le petit poids de naissance, causé s par la dénutrition et la déshydratation mat ernelle [109,110]. Hastoy et al. [111] en 2014 confirmaient ces donné es, avec un risque majoré de retard de croissance intra - uté rin chez les patientes présentant un HG sévère.

Les patientes pré sentant un HG semblent aussi avoir plus de risque d'accouchement pré maturé spontané que les patientes n 'ayant pas d'HG. Par contre, les malformations fœtales n'é taient pas significati vement plus importantes dans les cohortes de patientes souffrant de vomissements incoercibles durant leur grossesse [112]. Le taux de fausses couches spontané es, quant à lui , é tait sensi blement ré duit chez les femmes présentant des vomissements incoercibles. Cette notion semble due à la forte sécrétion d 'hCG d'une grossesse normalement é volutive plus qu'à un quel-conque effet protecteur des vomissements. Les cas de mort fœtale in utero sont exceptionnellement dé crits et le sont dans le cadre de vomissements incoercibles très sé vères[113].

Dans notre étude, aucune donnée n'est mentionné dans nos dossier sur le retentissement fœtal des nausées et vomissement gravidiques et de l'HG.

XIII-Proposition d'un protocole de national de prise en charge des NVG émanant du service d'Anesthésie-Réanimation obstétricale et gynécologique de l'hôpital mère et enfant CHU Med 6 après revue d'un certains nombres de protocoles internationaux (surtout le Canadien [117], NewZealandais [115], Américain [120], Irlandais [114] et le Suisse [118])


PROTOCOLE DE PRISE EN CHARGE DES NVG
Evaluation Initiale : Anamnèse et Examen physique
1- Eliminer un autre Diagnostic
2- Evaluation de l'état d'Hydratation et Nutritionnel
3- Evaluation de la Sévérité\PUQUE-24
Motherisk PUQUE-24 scoring system
1. Pdt les dernières 24H, quelle était la durée des nausées ou des maux d'estomac ?
Pas du tout (1) | 1h ou moins (2) | 2-3h (3) | 4-6h (5) | Plus que 6h (5)
2.Pdt les dernières 24H, avez-vous vomi ?
Je n'ai pas (1) | 1-2 (2) | 3-4 (3) | 5-6 (4) | 7 fois ou plus (5)
3.Pdt les dernières 24H, combien de fois avez-vous eu des envies de nausées sans vomir ?
Non (1) | 1-2 (2) | 3-4 (3) | 5-6 (4) | 7 fois ou plus (5)
Diagnostic Différentiel ?
Tractus digestif :
Gastro-entérite, Hépatite virale/toxique
Appendicite, Cholécystite, pancréatite,
Syndrome obstructif, Ulcère gastroduodénal
Gastroparésie chez un sujet diabétique, Achalasie
Tractus uro-génital :
Colique néphrétique, Pyélonéphrite, Torsion d'annexe
Système endocrinien :
Hyperthyroïdie, DAC, Insuffisance surrénalienne
Système neurologique :
Troubles vestibulaires , Migraines, Tumeur cérébrale , HTIC
NVP Légers PUQUE-24: <7
NVP Modérés PUQUE-24: 7-12
NVP sévères PUQUE-24≥13 ou HG ou Réfractaires
Pyridoxine (Vit B6) 10-50mg*4/j VO
ou
Gingembre 200-600mg*3/j VO
ou
Ginger + Pyridoxine VO
Un des médicament par VO jusqu'à 3fois par jour
Metoclopramide 10 mg
Chlopromazine 10-25 mg
Dimenhydrinate 25-50 mg
Promethazine 25 mg
Ou
Ondansetron 4-8mg
Et
Réhydratation IV 1-3/semaine
Réévaluation : Aggravation ou apports insuffisants par VO ?
Compléter/Mettre à jour la PEC
Examens complémentaires :
- B-HCG
- Evaluation du poids et état d'hydratation
- Ionogramme sanguin (Na, K, Cl, Mg)
- Urée, Créatinine
- Bilan Hépatique (Transaminases, Bil, Alb)
- Echographie obstétricale
- Evaluer l'état de santé mentale\outils standards.
- Autres seulement si indications (TSH us, ..)
* Troubles électrolytiques sévères OU
* Diabète type I OU
* Prises médicamenteuses OU
* Intolérance à la VO, ou Perte de poids importante ≥ 10% après un traitement en ambulatoire
HOSPITALISATION
Ondansetron 4-8mg IV/VO *2-3/j
et
Metoclopramide 10mg IV/VO
Chlorpromazine 10-25mg IV/VO
Dimenhydrinate 25-50mg IV/VO
Promethazine25mg IV/VO
et
Considérer Prednisone:40-50mg*1/j, dégression progressive sur 7-10j(DME) ou Hydrocortisone 100mg IV
Et
IPP IV/VO *2/j : Esomeprazole ou Rabeprazole 20mg
Réhydratation IV 1-3/sem : Ajouter Thiamine IV si pauvres apports par VO ou administration de SG.
Considérer la Nutrition Parentérale
Convertir à IV/IM/SC si intolérance à la VO,
Convertir à la VO dès que possible.
Quelque soit le score :
RHD
Suspendre les multivitamines, Continuer supplémentation l'acide folique et l'iode
Laxatifs pour prévenir\traiter la constipation
Acupression P6
Psychothérapie
Principes généraux :
Le choix du traitement doit être individualisé selon les symptômes de la patiente, sa réponse antérieure au traitement, et les EI.
Moments d'administration du ttt médicamenteux en fonction du schéma des symptômes

CONCLUSION

Les NVG sont une condition fréquente, mais susceptible d'affecter la santé d'une femme enceinte et de son fœtus. Ils peuvent diminuer la qualité de vie et contribuer de façon significative a l'augmentation des coûts des soins.

Les mécanismes pathogéniques sous-jacents sont difficile a cerner et globalement mal connus. Dans tous les cas, laisser les NVG s'installer rend les symptômes plus difficiles à contrôler par la suite.

De fait, les NVG, bien que fréquents, demeurent un diagnostic d'élimination ne doivent pas faire oublier la possibilité d'un diagnostic différentiel. Des traitements précoces peuvent enfin prévenir les formes graves, tout en ayant montré leur innocuité comme leur efficacité.

Leur diagnostic ainsi que l'évaluation de leur gravité est aussi simple avec les scores reproductibles et fiables.

La banalisation des NVG, aussi bien de la part des praticiens que des patientes et de leur entourage est une entrave à une prise en charge adéquat en vulgarisant a l'échelle régional et national et nécessite une éducation ciblée.

HG est une situation rare d'étiopathogénie multifactorielle qui peut dans quelques cas mettre en jeu le pronostic vital de la patiente.Une prise en charge multimodale précoce est essentielle.

Le protocole proposé est à la fois une éducation ciblée et une formations des fournisseurs de soins en intégrant ce chapitre dans leur cursus de formation ou de Médecine de famille.

ANNEXES

Fiche d'exploitation

1) **Identité :**

Référence dossier : IP :

Age :

Profession :

Origine : Rural □ Urbain □

Niveau socioéconomique Bas niveau □ moyen □ haut niveau □

2) **Antcds**

Gestité : G1 □ G2 □ G3 et plus □

Parité : P0 □ P1 □ P2 et plus □

NVG □MFIU □

Fausse couche □ GEU □

Anomalie placentaire □

GG □

Antcds de mal de transport □

HG gravidarum familiale □

Antcs d'infection par HP □

3) **âge gestationnel d'admission au service de réanimation : SA**

4) **anamnèse :**

Symptômes :

Durée :

Une semaine □ 15J □ 1mois □ 1mois et plus □

Nausées :

Nombre de fois

1 fois □ 2 fois □ 3 fois □ plus e 3 fois □

Vomissement :

Nombre de fois

1 fois □ 2 fois □ 3 fois □ plus de 3 fois □

Score motherisk puque 24 :

Inferieur a 7 □ entre 7 et 12 □ supérieur a 13 □

5) Examen clinique :

A – Examen général :

Etat général : Asthénie □ anorexie □

Amaigrissement

Inferieur a 5 % □ entre 5% et 10%□ supérieur a 10 %□

Etat d'hydratation et de nutrition :

Intracellulaire	Extacellulaire
Soif □, Muqueuse sèches □ Hypotonie des globes oculaires □	Oligurie □ Yeux cernés □ Pli cutané □ marbrure □

Etat de conscience : Normal □ Coma □ syndrome confusionnel □ trouble de mémoire □ ataxie □

Anomalie oculaire □

Si Nystagmus : vertical □horizontal □

	A 24 H de l'admission
saO2	□
FC (batt/min)	□
FR (cycle/min)	□
Diurèse	□
Bandelette urinaire	Cétonurie : □
Glycémie (mg /dl)	□

Signe d'hypokaliémie :

Absent □ Constipation □

Myalgies □ crampes □

B- Examen abdominal :

Normal □ Sensibilité épigastrique □

6) Examen paraclinique :

A- bilan biologique :

Hb □
Ht □
LDH □
Urée □
Créatinine □
HCO3 □
Natrémie □
Kalièmie □
Calcémie □
Chlorémie □
Lipasémie □
ASAT □
ALAT □
BHCG □
T4 □
TSH □

F- ECG : normal □ sous décalage ST □ onde T inversé □ Onde U □

Autre : …

G – Echographie obstétricale :

Activité cardiaque : Positif □ Négative □

Grossesse : monofeotale □ GG □

7) Traitements :

B- prise en charge thérapeutique :

Antiémétique :

Métopimazine □ dose : …

Ondanesteron □ dose : ….

Metoclopramide □ dose : ….

Aure :

Corticothérapie (prednisone ou hydrocortisone)□ dose :…..

IPP (esomeprazole ou Rabeprazole) □ dose :…

Antagoniste des recepteur H2 a l'histamine (antagon) □ dose :…..

C- réhydratation :

Sérum salé 0,9 % □

Serum glucosé □

Potassium En SAP □ Orale □ Orale et en SAP □

D- vitaminothérapie :

Voie orale □ voie intraveineuse □ voie orale et intraveineuse □

8) Evolution de la maladie :

Favorable	Complication
Amelioration des signes physiques □	IR □
Diminution du nombre d'épisode de vomissement □	Sd de Mallory Weiss □
Disparition de la cétonurie □	Ulcère GD □
	Pneumothorax □
	Encéphalopathie de gayet Wernicke □

D- Sortie :

Durée d'hospitalisation : .....

Transfert : Au service de gynécologie □ Au service de neurologie □

RESUMES

Résumé

Introduction : Les nausées et vomissements sont fréquents au premier trimestre de grossesse. Bien que l'HG constitue un diagnostic d'élimination l'HG, il expose à de sérieuses complications et impacte négativement la qualité de vie des femmes enceintes, accroit le taux d'absentéisme professionnel et le coût des soins procurés avec un retentissement materno-fœtal non négligeable

Objectifs : A travers ce travail, on essayera de mettre la lumière sur les NVGI (HG) ayant nécessité l'hospitalisation en soins intensifs, via une étude rétrospective et descriptive, une proposition des définitions simples et des outils diagnostiques faciles à utiliser, un arsenal thérapeutique selon des données factuelles récentes et surtout adaptées au contexte marocain.

Patientes et méthodes : Ils'agit d'une étude rétrospective, descriptive, intéressant une période de 5ans, allant de janvier 2017 jusqu'à septembre2021, au sein du service de Réanimation obstétricale à l'hôpital Mère et Enfant, Centre Hospitalo-Universitaire MohamedVI de Marrakech.

Résultats : Durant cette période, 81 patientes ont été hospitalisées pour nausées et vomissements gravidique incoercibles, Le diagnostic de l'HG a été retenu chez 50 femmes enceintes.

L'âge moyen était 25,8 ans avec, l'HG est survenue plus fréquemment chez les patientes Primigestes (62%) et les patientes nullipares (70%). Le tableau clinique était dominé par un amaigrissement (une perte de poids de 5% a 10% était notée chez 31 patientes soit 62% des cas) une sensibilité abdominale et des signes de déshydratation et de dénutrition (Voir les résultats de l'exploitation).

Le diagnostic positif est basé sur Le score de PUQUE, la prise en charge est basée sur la mise en condition, un remplissage vasculaire, un traitement antiémétique et une vitaminothérapie indispensable.

Conclusion : L'HG est une situation rare d'étiopathogénie multifactorielle qui peut dans quelques cas mettre en jeu le pronostic vital de la patiente, Une prise en charge multimodale précoce est essentielle.

Le protocole proposé est à la fois une éducation ciblée et une formation des fournisseurs de soins en intégrant ce chapitre dans leur cursus de formation ou de Médecine de famille.

Summary

Introduction: Nausea and vomiting are frequent in the first trimester of pregnancy. Although HG constitutes a diagnosis of elimination of HG, it exposes to serious complications and negatively impacts the quality of life of pregnant women, increases the rate professional absenteeism and the cost of care provided with a significant maternal-fetal impact.

Objectives: Through this work, we will try to shed light on (HG) requiring hospitalization in intensive care, via a retrospective and descriptive study, a proposal of simple definitions and easy-to-use diagnostic tools, an arsenal therapeutic according to recent factual data and especially adapted to the Moroccan context.

Patients and methods : This is a retrospective, descriptive study covering a period of 5 years, from January 2017 to September 2021, in the obstetric intensive care unit at the Mother and Child Hospital, Hospital Center. University Mohamed VI of Marrakech.

Results : During this period, 81 patients were hospitalized for uncontrollable nausea and vomiting during pregnancy. The diagnosis of HG was made in 50 pregnant women.

The mean age was 25.8 years with HG occurring more frequently in Primigestes patients (62%) and nulliparous patients (70%). The clinical picture was dominated by weight loss (a weight loss of 5% to 10% was noted in 31 patients or 62% of cases) abdominal tenderness and signs of dehydration and undernutrition (See the results of the operation).

The positive diagnosis is based on the PUQUE score, management is based on conditioning, vascular filling, antiemetic treatment and essential vitamin therapy.

Conclusion: HG is a rare situation of multifactorial etiopathogenesis which can in some cases jeopardize the patient's vital prognosis. Early multimodal management is essential.

The proposed protocol is both targeted education and training for healthcare providers by integrating this chapter into their training or family medicine.

ملخص

مقدمة: الغثيان والقيء شائعان في الأشهر الثلاثة الأولى من الحمل ، قد يعرض المرأة الحامل لمضاعفات خطيرة ويؤثر سلبًا على جودة حياتها ، ويزيد من معدل التغيب المهني وتكلفة الرعاية المقدمة مع تأثير كبير على الأم والجنين.

الأهداف: من خلال هذا العمل ، سنحاول تسليط الضوء على الحالات الخطيرة التي تؤدي لدخول العناية المركزة ، من خلال دراسة رجعية ووصفية ، اقتراح تعريفات بسيطة وأدوات تشخيص سهلة الاستخدام ، وترسانة علاجية وفقًا لأحدث البيانات المناسبة بشكل خاص مع السياق المغربي.

الطرق: هذه دراسة وصفية بأثر رجعي تغطي فترة 5 سنوات، من يناير 2017 إلى سبتمبر 2021، في وحدة العناية المركزة للولادة في مستشفى الأم والطفل، المركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش.

النتائج: خلال هذه الفترة، تم نقل 81 مريضًا إلى المستشفى بسبب الغثيان والقيء و تم تشخيص HG في 50 امرأة حامل.

. كان متوسط العمر 25.8 سنة مع حدوث HG بشكل متكرر أكثر في مرضى الحمل الأول والمرضى اللدين لم يصبق لهم آن انجبو (70٪). سيطر فقدان الوزن على الصورة السريرية (لوحظ فقدان الوزن بنسبة 5٪ إلى 10٪ في 31 مريضًا أو 62٪ من الحالات) ألم البطن وعلامات الجفاف ونقص التغذية (انظر نتائج العملية).

يعتمد التشخيص الإيجابي على درجة PUQUE، يستند العلاج إلى حشو الأوعية الدموية والعلاج المضاد للقيء والعلاج بالفيتامينات الأساسي.

الخلاصة: الحالات الخطيرة للتقيؤ الحملي هو حالة نادرة عند المرأة الحامل والتي يمكن في بعض الحالات أن تعرض حياة المريض الى الخطر. الفحص المبكر ضروري لمجانبة دخول العناية المركزة.

البروتوكول المقترح هو موجه لمقدمي الخدمات الصحية من خلال دمج هذا الفصل في تدريبهم ودمجه في طب الأسرة.

.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Koot M, Boelig R, Hooft J et al**
. Variation in hyperemesis gravidarum definition and outcome reporting in randomised clinical trials: a systematic review. BJOG.
2018;125:1514-21.

2. **London V, Grube S, Sherer DM et al. Hyperemesis Gravidarum: A Review of Recent** Literature. Pharmacology.
2017;100(3-4):161-71

3. **McCarthy FP, Lutomski JE, Greene RA.**
Hyperemesis gravidarum: current perspectives. Int J Women's Health.
2014;6:719.

4. **Niemeijer MN, Grooten IJ, Vos N et al. Diagnostic markers for hyperemesis gravidarum: a** systematic review and metaanalysis. Am J Obstet Gynecol.
2014;211(2):150 e1-15.

5. **Rhodes VA, McDaniel RW, editors.**
The Index of Nausea, Vomiting, and Retching: a new format of the Index of Nausea and Vomiting. Oncol Nurs Forum.
1999;26(5):889-94.

6. **Heitmann K, Svendsen HC, Sporsheim AH et al.**
Nausea in pregnancy: attitudes among pregnant women and general practitioners on treatment and pregnancy care. Scand J Prim Health Care.
2016;34(1):13-20

7. **Miller F. Nausea and vomiting in pregnancy: the problem of perception--is it really a disease? Am** J Obstet Gynecol.
mai 2002;186(5 Suppl Understanding):S182-3.

8. **INSEE première. Etudes et analyses : bilan démographique**
2013 - trois mariages pour deux pacs n° 1482. 2014.

9. INSEE. Accouchements et interruptions volontaires de grossesse en 2012 : comparaisons départementales.
2013.

10. Attard CL, Kohli MA, Coleman S, Bradley C, Hux M, Atanackovic G, et al.
The burden of illness of severe nausea and vomiting of pregnancy in the United States. Am J Obstet Gynecol.
mai 2002;186(5 Suppl Understanding):S220-7.

11. Davis M.
Nausea and vomiting of pregnancy: an evidence-based review. J Perinat Neonatal Nurs.
déc 2004;18(4):312-28.

12. Von Dadelszen P.
The Etiology of Nausea and Vomiting of Pregnancy. In Nausea and vomiting of pregnancy : state of the art, volume 1. Toronto: motherrisk. Koren G, Bishai R.;
2000.

13. Goodwin TM.
Nausea and vomiting of pregnancy: an obstetric syndrome. Am J Obstet Gynecol.
mai 2002;186(5 Suppl Understanding):S184-9.

14. Furneaux EC, Langley-Evans AJ, Langley-Evans SC.
Nausea and vomiting of pregnancy: endocrine basis and contribution to pregnancy outcome. Obstet Gynecol Surv.
déc 2001;56(12):775-82.

15. Goodwin TM.
Hyperemesis gravidarum. Obstet Gynecol Clin North Am.
sept 2008;35(3):401-17, viii.

16. Ducarme G, Châtel P, Luton D.
Vomissements incoercibles de la grossesse. EMC - Obstétrique.
janv 2007;2(4):1-5.

17. Thoulon J-M.
petits maux de la grossesse. EMC Gynécologieobstétrique.
2005;5- 012-A-20.

18. Lacasse A.
La qualité de vie durant la période gestationnelle : impact et prise en charge des nausées et vomissements de la grossesse.
2008.

19. Burki N, Meier R.
vomissements et hyperemese gravidique. Forum Med Suisse.
2010;10(13-14):242-6.

20. Jarnfelt-Samsioe A.
Nausea and vomiting in pregnancy: a review. Obstet Gynecol Surv.
juill 1987;42(7):422-7.

21. 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.

22. Lehmann AS, Renbarger JL, McCormick CL, Topletz AR, Rouse C, Haas DM.
Pharmacogenetic predictors of nausea and vomiting of pregnancy severity and response to antiemetic therapy: a pilot study. BMC Pregnancy Childbirth.
20 juin 2013;13(1):132.

23. Von Dadelszen P.
The Etiology of Nausea and Vomiting of Pregnancy. In Nausea and vomiting of pregnancy : state of the art, volume 1. Toronto: motherrisk. Koren G, Bishai R.;
2000.

24. Clark SM, Costantine MM, Hankins GDV.
Review of NVP and HG and Early Pharmacotherapeutic Intervention. Obstet Gynecol Int [Internet]. 2012 [cité 23 juin 2014];2012. Disponible sur: *http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3236407/*

25. Gill SK, Maltepe C, Mastali K, Koren G.
The effect of Acid-reducing pharmacotherapy on the severity of nausea and vomiting of pregnancy. Obstet Gynecol Int.
2009;2009:585269.

26. adell ML, Ramin SM, Smith JA.
Treatment options for nausea and vomiting during pregnancy. Pharmacotherapy. *2006;26(9):1273-87.*

27. Sandven I, Abdelnoor M, Nesheim B-I, Melby KK.
Helicobacter pylori infection and hyperemesis gravidarum: a systematic review and meta-analysis of case-control studies. Acta Obstet Gynecol Scand.
2009;88(11):1190-200.

28. Goodwin TM, Nwankwo OA, O'Leary LD, O'Leary D, Romero R, Korst LM.
The first demonstration that a subset of women with hyperemesis gravidarum has abnormalities in the vestibuloocular reflex pathway. Am J Obstet Gynecol.
oct 2008;199(4):417.e1-9.

29. Heinrichs L.
Linking olfaction with nausea and vomiting of pregnancy, recurrent abortion, hyperemesis gravidarum, and migraine headache. Am J Obstet Gynecol.
mai 2002;186(5 Suppl Understanding):S215-9.

30. Kölble N, Hummel T, von Mering R, Huch A, Huch R.
Gustatory and olfactory function in the first trimester of pregnancy. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.
1 déc 2001;99(2):179-83.

31. Cohen J, Ducarme G, Neuman D, Uzan M.
[Psychosomatical approach to Hyperemesis gravidarum]. Gynécologie Obstétrique Fertil.
juin 2007;35(6):565-9.

32. Buckwalter JG, Simpson SW.
Psychological factors in the etiology and treatment of severe nausea and vomiting in pregnancy. Am J Obstet Gynecol.
mai 2002;186(5 Suppl Understanding):S210-4.

33. Köken G, Yilmazer M, Cosar E, Sahin FK, Cevrioglu S, Gecici O.
Nausea and vomiting in early pregnancy: relationship with anxiety and depression. J Psychosom Obstet Gynaecol.
juin 2008;29(2):91-5.

34. Pepper GV, Craig Roberts S.
Rates of nausea and vomiting in pregnancy and dietary characteristics across populations. Proc R Soc B Biol Sci.
22 oct 2006;273(1601):2675-9.

35. Mullin PM, Ching C, Schoenberg F, MacGibbon K, Romero R, Goodwin TM, et al
. Risk factors, treatments, and outcomes associated with prolonged hyperemesis gravidarum. J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet.
juin 2012;25(6):632-6.

36. Linseth G, Vari P.
Nausea and vomiting in late pregnancy. Health Care Women Int.
mai 2005;26(5):372-86.

37. Mullin PM, Ching C, Schoenberg F, MacGibbon K, Romero R, Goodwin TM, et al.
Risk factors, treatments, and outcomes associated with prolonged hyperemesis gravidarum. J Matern-Fetal Neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet.
juin 2012;25(6):632-6.

38. Gynécol Obstét Fertil 2002 ; 30 : 204-9 ©
2002 Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS. Tous droits réservés
S1297958902002965/FLA

39. Br J Nutr.
2021 Jul 30;1-13. doi: 10.1017/S0007114521002865

40. Etude Université de diderot paris : http://www.bichat-larib.com/publications.documents/4797_BOBET_these.pdf

41. Lacasse A, Rey E, Ferreira E, Morin C, Bérard A.
Epidemiology of nausea and vomiting of pregnancy: prevalence, severity, determinants, and the importance of race/ethnicity. BMC Pregnancy Childbirth.
2009;9:26.

42. Murata T, Suzuki S, Takeuchi T, Takeshita T.
Relation between plasma adenosine and serum TSH levels in women with hyperemesis gravidarum. Arch Gynecol Obstet.
mars 2006;273(6):331-6.

43. Cedergren M, Brynhildsen J, Josefsson A, Sydsjö A, Sydsjö G.
Hyperemesis gravidarum that requires hospitalization and the use of antiemetic drugs in relation to maternal body composition. Am J Obstet Gynecol.
avr 2008;198(4):412.e1-5.

44. Vikanes A, Grjibovski AM, Vangen S, Gunnes N, Samuelsen SO, Magnus P. Maternal body composition,
smoking, and hyperemesis gravidarum. Ann Epidemiol.
août 2010;20(8):592-8.

45. Lee NM, Saha S.
Nausea and vomiting of pregnancy. Gastroenterol Clin North Am.
juin 2011;40(2):309-34, vii.

46. Blondel B, Kermarrec
. enquête nationale périnatale 2010 ; les naissances en 2010 et leur évolution depuis 2003. unité de recherche épidémiologique en santé périnantale et santé des femmes et des enfants INSERM -U.953;
2011.

47. **Kramer J, Bowen A, Stewart N, Muhajarine N.**
Nausea and vomiting of pregnancy: prevalence, severity and relation to psychosocial health. MCN Am J Matern Child Nurs.
févr 2013;38(1):21-7.

48. **Gadsby R, Barnie-Adshead AM, Jagger C.**
A prospective study of nausea and vomiting during pregnancy. Br J Gen Pract J R Coll Gen *Pract. juin 1993;43(371):245-8.*

49. **Vikanes A, Grjibovski AM, Vangen S, Gunnes N, Samuelsen SO, Magnus P.**
Maternal body composition, smoking, and hyperemesis gravidarum. Ann Epidemiol. août *2010;20(8):592-8.*

50. **Weigel MM, Weigel RM.**
The association of reproductive history, demographic factors, and alcohol and tobacco consumption with the risk of developing nausea and vomiting in early pregnancy. Am J Epidemiol. Mars
1988;127(3):562-70.

51. **Kramer J, Bowen A, Stewart N, Muhajarine N.**
Nausea and vomiting of pregnancy: prevalence, severity and relation to psychosocial health. MCN Am J Matern Child Nurs.
févr 2013;38(1):21-7.

52. **Hastoy, A., Lien Tran, P., Lakestani, O., Barau, G., Gérardin, P., & Boukerrou, M.** (2015).
Demographic variables in w women hospitalized for hyperemesis gravidarum and 392 unexposed peers, cohort study.

53. **Fell DB, Dodds L, Joseph KS, Allen VM, Butler B.**
Risk factors for hyperemesis gravidarum requiring hospital admission during pregnancy. Obstet Gynecol
2006;107:277-84.

54. **Trogstad LIS, Stoltenberg C, Magnus P, Skjaer- ven R, Irgens LM.**
Recurrence risk in hyper- emesis gravidarum. BJOG 2005;112:1641-5.

55. Ducarme G, Châtel P, Luton D.
Vomissements incoercibles de la grossesse.EMC - Obstétrique.
janv 2007;2(4):1-5.

56. Nausea and Vomiting of Pregnancy. ACOG Practice Bulletin No. 189. American College of Obstetricians and Gynecolo- gists. Obstet Gynecol
2018;131:e15-30.

57. Tan PC, Jacob R, Quek KF, Omar SZ.
The fetal sex ratio and metabolic, biochemical, haematological and clinical indicators of severity of hyperemesis gravidarum. BJOG Int J Obstet Gynaecol.
juin 2006;113(6):733-7.

58. Goodwin TM, Nwankwo OA, O'Leary LD, O'Leary D, Romero R, Korst LM.
The first demonstration that a subset of women with hyperemesis gravidarum has abnormalities in the vestibuloocular reflex pathway.
Am J Obstet Gynecol. Oct 2008;199(4):417.e1-9.

59. Heinrichs L.
Linking olfaction with nausea and vomiting of pregnancy, recurrent abortion, hyperemesis gravidarum, and migraine headache. Am J Obstet Gynecol.
mai 2002;186(5 Suppl Understanding):S215-9.

60. Källén B, Lundberg G, Aberg A.
Relationship between vitamin use, smoking, and nausea and vomiting of pregnancy. Acta
Obstet Gynecol Scand. oct 2003;82(10):916-20.

61. Black FO.
Maternal susceptibility to nausea and vomiting of pregnancy: is the vestibular system involved? Am J Obstet Gynecol
. mai 2002;186(5 Suppl Understanding):S204-9.

62. Bagis T, Gumurdulu Y, Kayaselcuk F, et al.
Endoscopy in hyperemesis gravidarum and Helicobacter pylori infection. Int J Gynaecol Obstet
2002;79:105-9.

63. **Markl GE, Strunz-Lehner C, Egen-Lappe V, Lack N, Hasford J.**
The association of psychosocial factors with nausea and vomiting during pregnancy. J Psychosom Obstet Gynaecol. mars
2008;29(1):17-22.

64. **Gadsby R, Barnie-Adshead AM, Jagger C.**
Pregnancy nausea related to women's obstetric and personal histories. Gynecol Obstet Invest.
1997;43(2):108-11.

65. **Fejzo MS, Ingles SA, Wilson M, Wang W, MacGibbon K, Romero R, et al.**
High prevalence of severe nausea and vomiting of pregnancy and hyperemesis gravidarum among relatives of affected individuals. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.
nov 2008;141(1):13-7.

66. **Bü rki Ņ Meier R. Nausé eş vomisse- ments et hyperé mèse gravidique Forum Med** Suisse
2010;10:242-6.

67. **Collège royal Irlandais (Institute of Obstetricians and Gynaecologists, Royal College** of Physicians of Ireland) Version 1.0 Publication
Nov 2015 Guideline No: 12 Revision date: Nov 2018

68. **Br J Nutr.**
2021 Jul 30;1-13. doi: 10.1017/S0007114521002865

69. **Ismail SK, Kenny L.**
Review on hyperemesis gravidarum. Best Pract Res Clin Gastroenterol
2007;21:755—69.

70. **Lane CA.**
Nausea and vomiting of pregnancy: a tailored approach to treatment.
Clin Obstet Gynecol.
mars 2007;50(1):100-11.

71. Ebrahimi N, Maltepe C, Bournissen FG, Koren G.
Nausea and vomiting of pregnancy: using the 24-hour Pregnancy-Unique Quantification of Emesis (PUQE-24) scale. J Obstet Gynaecol Can
2009;31:803-7.

72. Koren G, Boskovic R, Hard M, Maltepe C, Navioz Y, Einarson A.
Motherisk-PUQE (pregnancy-unique quantification of emesis and nausea) scoring system for nausea and vomiting of pregnancy. Am J Obstet Gynecol
2002;186:S228-31.

73. Ebrahimi N, Maltepe C, Bournissen FG, Koren G.
Nausea and vomiting of pregnancy: using the 24-hour Pregnancy-Unique Quantification of Emesis (PUQE-24) scale. J Obstet Gynaecol Can
2009;31:803-7

74. Lacasse A, Rey E, Ferreira E, Morin C, Bérard A.
Validity of a modified Pregnancy-Unique Quantification of Emesis and Nausea (PUQE) scoring index to assess severity of nausea and vomiting of pregnancy. Am J Obstet Gynecol
2008;198:71.e1-e7.

75. Magee LA, Chandra K, Mazzotta P, Stewart D, Koren G, Guyatt GH.
Development of a health-related quality of life instrument for nausea and vomiting of pregnancy. Am J Obstet Gynecol
2002;186:S232-8.

76. Lacasse A, Bérard A.
Validation of the nausea and vomiting of pregnancy specific health related quality of life *questionnaire. Health Qual Life Outcomes 2008;6:32.*

77. Munch S, Korst LM, Hernandez GD, Romero R, Goodwin TM.
Health-related quality of life in women with nausea and vomiting of pregnancy: the importance of psychosocial context. J Perinatol 2011;31:10-20.

78. **Wood H, McKellar LV, Lightbody M.**
Nausea and vomiting in pregnancy: blooming or bloomin' awful? A review of the literature. Women Birth
2013;26:100-4.

79. **Bailit JL.**
Hyperemesis gravidarium: Epidemiologic findings from a large cohort.
Am J Obstet Gynecol.
sept 2005;193(3 Pt 1):811-4.

80. **Smith C, Crowther C, Beilby J, Dandeaux J.**
The impact of nausea and vomiting on women: a burden of early pregnancy. Aust N Z J Obstet Gynaecol. nov
2000;40(4):397-401.

81. **Ducarme G, Châtel P, Luton D.**
Vomissements incoercibles de la grossesse.EMC - Obstétrique.
janv 2007;2(4):1-5.

82. **Togay-Isikay C, Yigit A, Mutluer N.**
Wernicke´s encephalopathy due to hyperemesis gravidarum: an under-recognised *condition. Aust N Z J Obstet Gynaecol. 2001;41(4):453-6.*

83. **Harper CG, Giles M, Finlay-Jones R. Clinical signs in the Wernicke- Korsakoff** complex: a retrospective analysis of 131cases diagnosed at necropsy. J Neurol Neurosurg Psychiatry.
1986;49(4):341-5.

84. **Rev Med Suisse**
2018; 14 : 1397-400

85. **Jain SK, Shah M, Ransonet L, et al.**
Maternal and neonatal plasma transthyre- tin (prealbumin) concentrations and birth weight of newborn infants.
Biol Neonate 1995;68:10-4

86. Rev Med Suisse
2018; 14 : 1397-400

87. Fejzo MS, Ingles SA, Wilson M, et al.
High prevalence of severe nausea and vomiting of pregnancy and hyperemesis gravidarum among relatives of affected individuals. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol
2008;141:13-7.

88. Goodwin TM, Hershman JM, Cole L.
Increased concentration of the free beta-sub- unit of human chorionic gonadotropin in hyperemesis gravidarum. Acta Obstet Gyne- col Scand
1994;73:770-2.

89. Tan JYL, Loh KC, Yeo GSH, Chee YC.
Transient hyperthyroidism of hyperemesis gravidarum. BJOG
2002;109:683-8.

90. Goodwin TM, Hershman JM, Cole L.
Increased concentration of the free beta-sub- unit of human chorionic gonadotropin in hyperemesis gravidarum. Acta Obstet Gyne- col Scand
1994;73:770-2.

91. Bellet F, Joannet G, Marsille F, Mounier G, Guy C.
Médicaments et grossesse : ce que doit savoir le pharmacien d'officine - ScienceDirect [Internet].
2013 [cité 3 févr 2018]. Disponible sur: https://www-sciencedirect-com.doc-distant.univlille2.fr/science/article/pii/S0515370013003881

92. Pédiatrie S canadienne de. Protéger et promouvoir la santé et le bien-être des enfants et des adolescents | Société canadienne de pédiatrie [Internet].
[cité 19 nov 2019]. Disponible sur: https://www.cps.ca/fr/

93. Pédiatrie S canadienne de. La prise en charge des nouveau-nés dont la mère a pris des opioïdes pendant la grossesse | Société canadienne de pédiatrie [Internet].
[cité 24 oct 2019]. Disponible sur: https://www.cps.ca/fr/documents/position/opioides-pendant-la-grossesse

94. Bellet F, Joannet G, Marsille F, Mounier G, Guy C.
Médicaments et grossesse : ce que doit savoir le pharmacien d'officine - ScienceDirect [Internet].
2013 [cité 3 févr 2018]. Disponible sur: https://www-sciencedirect-com.doc-distant.univlille2.fr/science/article/pii/S0515370013003881

95. Interventions for nausea and vomiting in early pregnancy,
Matthews

96. ODDIBIL cp enr - VIDAL eVIDAL [Internet].
[cité 19 nov 2019]. Disponible sur: https://evidalvidal-fr.ressources-electroniques.univ-lille.fr/medicament/oddibil_cp_enr-12127- indications.html

97. Australian Medicines Handbook 2017: Australian Medicines Handbook Pty Ltd;
2018. Available from: https://amhonline.amh.net.au.acs.hcn.com.au/.

98. Acupuncture : voici ce qui arrive à votre corps lorsque vous touchez ce point [Internet].
[cité 20 janv 2020]. Disponible sur: https://www.santeplusmag.com/massez-ce-point-pendant-5- minutes-avant-de-vous-coucher-les-resultats-vont-vous-epater/

99. LI4: Le point d'acupuncture magique contre le stress et l'anxiété - Therapeutes magazine [Internet].
[cité 20 janv 2020]. Disponible sur: https://therapeutesmagazine.com/5-pointsacupression-soulager-stress-anxiete-quelques-minutes-25/

100. Acupuncture During Pregnancy: Safety, Benefits And Risks [Internet].
[cité 4 nov 2019]. Disponible sur: https://www.momjunction.com/articles/effective-benefits-of-acupunctureduring-pregnancy_0080377/

101. CNSF. Sage-femme et petits maux de la grossesse : autre regard, autres pratiques
2012.

102. **Massages du diaphragme et libération de la cage thoracique [Internet]. Bien-être et** Mieuxêtre.
[cité 20 janv 2020]. Disponible sur: http://www.devenir-zen.fr/se-soigner/libérer-sondiaphragme-pour-bien-respirer/auto-ostéopathie-et-massage-pour-libérer-son-diaphragme/

103. **Elsevier. Manipulations générales en ostéopathie [Internet]. Elsevier Connect.**
[cité 7 nov 2019]. Disponible sur: https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/kine-osteo/manipulations-generalesen-osteopathie

104. **Glinoer D, de Nayer P, Bourdoux P et al. Regulation of maternal thyroid during** pregnancy. J Clin Endocrinol Metab.
1990;71(2):276-87.

105. **Nikfar S, Abdollahi M, Moretti ME et al. Use of proton pump inhibitors during** pregnancy and rates of major malformations: a meta-analysis. Diges Dis Sci.
2002;47(7):1526-9.

106. **Mahadevan U, Kane S.**
American Gastroenterological Association Institute medical position statement on the use of gastrointestinal medications in pregnancy. Gastroenterology. 2
006;131(1):278-82.

107. **Gill SK, O'Brien L, Koren G.**
The safety of histamine 2 (H2) blockers in pregnancy: a metaanalysis. Dig Dis Sci.
2009;54(9):1835-8.

108. **] Eboué C, Carlier-Guérin C, de La Sayette V, Grall J-Y, Herlicoviez M.**
Une complication rare des vomissements gravidiques : l'encéphalopathie de Gayet-Wernicke. J Gynecol Obstet Biol Reprod
2006;35:822-5.

109. **Dodds L, Fell DB, Joseph KS, Allen VM, Butler B.**
Outcomes of pregnancies complicated by hyperemesis gravidarum. Obstet Gynecol
2006;107:285-92.

110. **Veenendaal MVE, van Abeelen AFM, Painter RC, van der Post JAM, Roseboom TJ.**
Consequences of hyperemesis gravidarum for offspring: a systematic review and meta-analysis. BJOG
2011;118:1302-13.

111. **Hastoy A, Lien Tran P, Lakestani O, Barau G, Gérardin P, Boukerrou M.**
L'hyperémèse gravidique : quelles conséquences sur la grossesse ? J Gynecol Obstet Biol Reprod
2015;44:154-63.

112. **] Boneva RS, Moore CA, Botto L, Wong LY, Erickson JD.**
Nausea during pregnancy and congenital heart defects: a population-based case-control study. Am J Epidemiol
1999;149:717-25

113. **] Bolin M, Åkerud H, Cnattingius S, Stephansson O, Wikström AK. Hyperemesis** gravidarum and risks of placental dysfunction disorders: a population-based cohort study. BJOG
2013;120:541-7.

114. **Collège royal Irlandais (Institute of Obstetricians and Gynaecologists, Royal College** of Physicians of Ireland) Version 1.0 Publication
: Nov 2015 Guideline No: 12 Revision date: Nov 2018

115. **Royal Australian and New Zealand College of Obstetrics and Gynaecology** (RANZCOG) ; Lowe SA, Bowyer L, Beech A, Robinson H, Armstrong G, Marnoch C, *Grzeskowiak L.2019*

116. **RCOG. The Management of Nausea and Vomiting of Pregnancy and Hyperemesis** Gravidarum
2016; Green Top Guideline No. 69 [Available from: https://www.rcog.org.uk/globalassets/documents/guidelines/green-top-guidelines/gtg69- hyperemesis.pdf.

117. **The Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada**
2016;38(12):1127e1137.

118. Rev Med Suisse
2018; 14 : 1397-400

119. Nausea and vomiting of pregnancy. ACOG Practice Bulletin No. 189.
American College of Obstetricians and Gynecologists. Obstet Gynecol
2018;131:e15-30.

120. Neurologie, CHU Mohammed VI, Oujda, Maroc https://www.em-consulte.com/article/1205771/a-propos-d-un-cas-d-encephalopathie-de-gayet-werni

أقْسِم بِالله العَظِيم

أن أراقبَ الله في مِهْنَتِي.

وأن أصُونَ حياة الإنسان في كآفّةِ أطوَارهَا في كل الظروف والأحَوال باذلا وسْعِي في انقاذها مِن الهَلاكِ والمرَضِ و الألَم والقَلَق.

وأن أحفَظَ لِلنَاسِ كرَامَتهُم، وأسْتر عَوْرَتهُم، وأكتمَ سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ عَلى الدوَام من وسائِل رحمة الله، باذلا رِعَايَتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسَخِّرَه لِنَفْعِ الإِنْسَان ..لا لأذَاه.

وأن أُوَقّرَ مَن عَلَّمَني، وأُعَلّمَ مَن يَصْغرَني، وأكون أخاً لِكُلِّ زَميلٍ في المِهنَةِ الطِّبِّيَة

مُتعَاونِينَ عَلى البرِّ والتقوى.

وأن تكون حياتي مِصْدَاق إيمَاني في سِرّي وَعَلانيَتي، نَقِيَّة مِمّا يُشينهَا تجَاهَ

الله وَرَسُولِهِ وَالمؤمِنين.

والله على ما أقول شهيدا

كليـــــــة الـطـب
و الصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH
جامعة القاضي عياض
UNIVERSITÉ CADI AYYAD

سنة 2021 أطروحة رقم 248

التقيؤ الحملي : حالة الأماكن في العناية المركزة واقتراح بروتوكول وطني للعلاج "بصدد 50 حالة"

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2021/12/23

من طرف

السيد عادل أكورميس

المزداد في 21 أكتوبر 1993 ببني ملال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

حمل - تقيؤ حملي - طب الأسرة - بروتوكول وطني - تشوهات خلقية

اللجنة

السيد	أ. غ. الأديب أستاذ في طب التخدير والإنعاش	الرئيس
السيد	ح. ربا حي أستاذ مبرز في طب التخدير والإنعاش	المشرف
السيدة	م. صباني أستاذة مبرزة في طب المجتمع	الحكم