

# Nausée, vomissements et hyperémèse gravidique

Nicole Bürki<sup>a</sup>, Rémy Meier<sup>b</sup>

Kantonsspital, Liestal

<sup>a</sup> Chefärztin Frauenklinik, <sup>b</sup> Leitender Arzt Gastroenterologie

## Quintessence

- Nausées et vomissements sont des manifestations fréquentes dans le premier trimestre de grossesse; souvent il n'est pas nécessaire de les traiter, et il est rare qu'ils s'étendent au-delà de la 14<sup>e</sup> SG.
- L'hyperémèse gravidique (HG) se caractérisant par 5 à 10 vomissements par jour et une perte de poids dépassant 5% est nettement plus rare, mais elle peut exiger une hospitalisation. Les indications d'hospitalisation sont: la déshydratation avec déséquilibre électrolytique et la cétonurie.
- La pathogenèse de l'HG n'est toujours pas complètement élucidée.
- Le traitement de l'émèse/hyperémèse gravidiques comprend, selon le degré de sévérité, des mesures diététiques, médicamenteuses et de thérapie comportementale. Les médicaments suivants ont fait leurs preuves: vitamine B<sub>6</sub>, extrait de gingembre, et en deuxième intention, le métoclopramide et la chlorpromazine. Les cas graves peuvent nécessiter passagèrement une nutrition par voie entérale ou parentérale.
- L'ensemble des symptômes de l'HG, en partie sévères, ne provoque en général pas de conséquence néfaste sur le déroulement ultérieur de la grossesse.

## Introduction

Nausée et vomissements sont fréquents lors d'une grossesse, et ces manifestations concernent jusqu'à 85% des femmes enceintes [1]. La perturbation qu'ils entraînent est souvent peu prononcée, et en général les symptômes sont auto-limités. Ils atteignent un pic vers la 9<sup>e</sup> semaine de grossesse, et ils dépassent rarement la 14<sup>e</sup> semaine de grossesse. Dans 13% des cas, on signale un prolongement jusqu'à la 20<sup>e</sup> semaine de grossesse [2] et dans de très rares cas, jusqu'au terme. Bien que dans le langage populaire il soit question de «nausées matinales» lorsqu'il s'agit de nausées modérées liées à la grossesse, les symptômes ne se limitent en général pas au matin. Dans jusqu'à 80% des cas, la nausée s'étend même sur toute la journée [2].

L'hyperémèse gravidique proprement dite est nettement plus rare. Les données sur sa fréquence varient fortement et vont de 1/1000 à 20/1000 grossesses [3, 4]. Les symptômes prédominants caractérisant l'HG sont les suivants: vomissements persistants, perte pondérale de plus de 5% ainsi qu'une cétonurie due à des déséquilibres hydrique, électrolytique et acido-basique [5]. Parmi les femmes enceintes atteintes d'HG, la majorité affiche une perte pondérale équivalente à 5 à 20% de leur poids avant grossesse et seulement 10% affichent une perte pondérale de plus de 20%. En général, l'HG affecte considérablement

la qualité de vie des femmes concernées: 35% ne sont plus capables de poursuivre leur travail, et 25% ne peuvent plus s'occuper elles-mêmes des tâches ménagères [1]. Bien que ces symptômes soient parfois violents, ils ne provoquent en général pas de conséquences négatives sur la grossesse [6, 7]. L'HG est une des principales raisons d'hospitalisation durant la première moitié de la grossesse.

## Pathogenèse

Diverses théories ont tenté d'élucider la pathogenèse de l'HG, mais aucune n'a réussi jusqu'ici à en définir clairement la cause.

La plupart des théories s'appuient sur les modifications hormonales survenant durant la grossesse.

Il semble que des taux hormonaux plus élevés de hCG jouent un rôle dans la pathogenèse. Au premier trimestre de grossesse, il existe une relation temporelle entre l'apparition de l'HG et le pic de hCG [3]. Certaines études ont également montré que la concentration de hCG est plus élevée chez les femmes enceintes avec HG que chez celles sans HG, ainsi que dans les grossesses gemellaires ou les maladies trophoblastiques que l'échographie permet de diagnostiquer [8, 9]. La relation entre la production de hCG et le tableau clinique est expliquée par le fait que les récepteurs de hCG sont exprimés dans le centre du vomissement, au niveau de la zone chémoréceptrice située dans l'*area postrema* [10].

On a mesuré également des concentrations sériques plus élevées d'œstradiol total chez les femmes avec HG que chez celles sans HG, ainsi que des concentrations significativement plus élevées d'œstradiol (E2) et de globuline se liant aux hormones sexuelles (SHBG) en début de grossesse [11]. Les œstrogènes possèdent diverses propriétés susceptibles d'induire une HG. Il est connu qu'un taux d'œstrogènes élevé ralentit la vidange gastrique et le transit de l'intestin grêle. Aucune étude ne montre cepen-

## Abréviations

hCG	<b>H</b> uman <b>c</b> horionic <b>g</b> onadotropin (gonadotropine chorionique humaine)
HELLP	<b>H</b> emolysis, <b>e</b> levated liver enzymes, <b>l</b> ow <b>p</b> latelets (anémie hémolytique, cytolysé hépatique et thrombopénie)
HG	<b>H</b> yperémèse <b>g</b> ravidique
OR	<b>O</b> dds <b>r</b> atio (rapport de cotes)
P6	Point d'acupuncture P6 (Neiguan)
SG	<b>S</b> emaine de <b>g</b> rossesse
SHBG	<b>S</b> ex <b>h</b> ormone- <b>b</b> inding <b>g</b> lobulin (globuline se liant aux hormones sexuelles)



Nicole Bürki

Les auteurs déclarent qu'aucun conflit d'intérêt n'est lié à cet article.

Vous trouverez les questions à choix multiple concernant cet article à la page 240 ou sur Internet sous [www.smf-cme.ch](http://www.smf-cme.ch).

dant de corrélation claire entre la concentration d'E2 et le degré de sévérité de l'HG [3]. Finalement, il est à noter que l'HG apparaît plus fréquemment lorsque l'embryon est de sexe féminin [12] et que l'on a mesuré des concentrations d'œstrogènes maternels plus élevées dans les grossesses avec embryon féminin. Mais à nouveau, la relation de cause à effet n'est pas vraiment concluante, car l'HG se manifeste de manière caractéristique au premier trimestre de la grossesse alors que c'est durant le troisième trimestre que les concentrations d'œstrogène sont les plus élevées [13, 14].

Une autre relation intéressante est le rapport avec l'infection à *Helicobacter pylori* [15]. Une étude synoptique a mis en évidence que dans dix travaux il existait une association significative entre l'HG et une infection à *Helicobacter pylori* [16]. De plus, certaines études de cas ont montré une amélioration de l'HG après éradication des helicobacters [17, 18].

Outre les facteurs hormonaux, on a encore mis en cause les facteurs psychosomatiques et psychosociaux. Les femmes avec HG admettent plus fréquemment avoir une grossesse non planifiée ou non désirée. L'absence ou le manque de soutien de la part des personnes proches importantes peut également exercer un effet. Un conflit relationnel ou un bénéfice secondaire de la maladie peuvent aussi jouer un rôle, mais on ne dispose pas de preuves à cet égard. Bien que l'élaboration psychique de l'HG persistante soit susceptible d'en influencer les symptômes, il n'existe aucune évidence non plus d'une différence quelconque entre la tendance psychique des femmes avec HG et celle des femmes sans HG [19, 20].

## Facteurs de risque

Quelques facteurs de risque d'HG ont été décrits sans qu'on ait réussi à les confirmer jusqu'à présent [21]. Il semble que les femmes qui réagissent par des nausées à la prise de contraceptifs œstrogéniques, ou qui souffrent de migraines ou de mal des transports, soient plus fréquemment sujettes à l'HG. D'autres facteurs de protection présumés sont: un âge au-dessus de 35 ans, le tabagisme et une grossesse à embryon masculin [12, 22].

## Clinique et diagnostic

L'hyperémèse est un diagnostic clinique. La fréquence des vomissements (de 5 à 10 fois par jour) provoque une réduction de l'ingestion d'aliments solides et liquides ainsi qu'une perte d'électrolytes. Il s'ensuit une perte pondérale (>5%) et une cétonurie. Les symptômes essentiels sont résumés dans le tableau 1 [↩](#).

La fréquence des vomissements et l'insuffisance de l'absorption alimentaire sont les facteurs essentiels des symptômes. Ne pas traiter ou traiter insuffisamment l'HG peut entraîner des conséquences graves pour la mère. Dans de rares cas, les vomissements peuvent provoquer une rupture œsophagienne, un syndrome de Mallory-Weiss, une encéphalopathie de Wernicke, une myélinolyse centropontine, des hémorragies rétiniques ainsi que des lésions rénales. Certaines études ont constaté également des contractions précoces et des hémorragies vaginales en cas d'HG [23]. Il est à noter que les femmes avec HG ont plus rarement des avortements spontanés et des enfants mort-nés [11, 23]. Il n'existe cependant pas de corrélations avec des anomalies chez les nouveau-nés ou avec une élévation de la morbidité fœtale [24]. Les femmes ayant perdu plus de 5% de leur poids de départ au début de leur grossesse peuvent mettre au monde des nouveau-nés de faible poids [25]. Il ne faut pas négliger le fait que l'acidité du suc gastrique provenant des vomissements peut attaquer l'émail dentaire: c'est pourquoi il faut absolument conseiller un contrôle et une consultation dentaire aux femmes concernées.

Outre le diagnostic clinique, il faut accorder de l'importance aux examens de laboratoire. L'exsiccose peut mener à une hypotension avec tachycardie, suivie d'une hémococoncentration et d'oligurie. Le taux de créatinine sérique augmente. Le métabolisme électrolytique montre un déséquilibre prononcé. L'hyponatrémie survient assez rapidement, suivie plus tard d'une hypokaliémie. Dans la suite du déroulement, la dégradation protéique endogène peut mener à son tour à une hyperkaliémie. Le déséquilibre acido-basique entraîne d'abord une alcalose métabolique, lors de laquelle on rencontre des valeurs de bicarbonate allant jusqu'à 50 mmol/l. L'augmentation de production de corps cétoniques provoque alors peu à peu une acidose métabolique.

On trouve des taux accrus d'enzymes hépatiques dans jusqu'à 50% des cas [26]. Fait caractéristique, la concentration d'alanine aminotransférase (ALAT) augmente davantage que celle d'aspartate aminotransférase (ASAT), pouvant aller en des cas exceptionnels jusqu'à 1000 U/l. Il peut également survenir une hyperbilirubinémie, dépassant cependant rarement 4 mg/dl [27].

En laboratoire, l'analyse montre fréquemment une discrète hyperthyroïdie, en raison de l'effet stimulateur de la hCG sur l'activité thyroïdienne. Lors des contrôles, le taux de TSH est abaissé chez 60% des femmes enceintes avec HG contre 9% chez celles sans HG [8, 9]. Quelques femmes enceintes avec HG présentent des valeurs de T4 libre plus élevées tout en présentant des valeurs de T3 normales. Bien que la chimie de laboratoire indique une hyperthyroïdie, les patientes n'en éprouvent que rarement les symptômes caractéristiques (sensation de chaleur, atonie musculaire, tremblement, goût, ophtalmo-

**Tableau 1. Tableau clinique de l'hyperémèse gravidique.**

Symptômes fréquents	vomissements jusqu'à 5 à 10 fois/jour
	perte pondérale >5%
	soif, exsiccose
	faiblesse
	fatigue
	troubles du sommeil
	altération de l'état général
	température subfébrile
	ictère
	Symptômes peu fréquents
délire (encéphalopathie de Wernicke, myélinolyse centropontine)	
polyneuropathie et hypotonie musculaire	

pathie). Généralement, il est recommandé de ne pas traiter cette hyperthyroïdie transitoire asymptomatique, pour autant que les pathologies primaires de la glande thyroïde soient exclues (goître, FT4 et FT3 en concentrations plus élevées, augmentation du taux d'anticorps de la TSH). Le tableau 2  illustre les examens de laboratoire les plus importants et la modification des valeurs.

## Diagnostic différentiel

Bien que l'on puisse habituellement supposer qu'il s'agit d'une HG lorsque les vomissements surviennent en début de grossesse, il faut exclure toute autre cause pouvant entraîner la nausée et les vomissements.

Sur le plan obstétrical, l'échographie permet d'exclure d'abord la grossesse multiple ou la môle hydatiforme et, lors de grossesse plus avancée, un décollement placentaire précoce ou un polyhydramnios. La prééclampsie, le syndrome HELLP (anémie hémolytique, cytolysé hépatique et thrombopénie) ainsi que la stéatose hépatique peuvent également provoquer nausées et vomissements durant la grossesse. Cependant, ces pathologies apparaissent normalement plutôt en deuxième moitié de grossesse. Si les symptômes persistent en dépit d'un traitement, il faut encore exclure un ulcère ou une œsophagite par endoscopie. Il faudrait prendre en considération les pathologies hépatiques primaires au cas où les valeurs hépatiques étaient anormales avant la grossesse déjà. Il ne faut pas négliger non plus de penser à une manifestation primaire ou à une aggravation d'un trouble alimentaire connu au préalable.

Comme les nausées et vomissements gravidiques peuvent se manifester également lors de certaines patholo-

gies intra-abdominales avec irritation péritonéale telles que torsion d'un kyste ovarien, processus dégénératifs dans un myome, pancréatite aiguë, cholécystite, angiocholite, appendicite, maladies intestinales inflammatoires ou pyélonéphrite, il faut les exclure par diagnostic différentiel. Ces cas sont à considérer particulièrement lorsque les symptômes apparaissent en dehors de la période classique de l'HG.

D'autres causes peuvent encore intervenir dans les nausées et vomissements gravidiques: toxicités liées ou non à des médicaments, troubles métaboliques (par exemple le diabète), hypercalcémie, hyperparathyroïdie ainsi que pathologies du SNC et pathologies vestibulaires. Si les symptômes restent réfractaires au traitement, il faut prendre ces causes en considération.

## Traitement

En première intention, le traitement est symptomatique. Lors de l'HG classique, les symptômes disparaissent généralement de façon spontanée en fin de première moitié de grossesse.

Les interventions somatiques et psychosomatiques dépendent du degré de gravité. En ambulatoire, l'on recommande d'abord aux patientes de modifier leur alimentation et de prendre des antiémétiques. Il est judicieux d'absorber des liquides avec régularité et en petites quantités réparties sur la journée. Souvent les patientes supportent mieux les jus de fruits dilués, le thé ou les tisanes, les bouillons ou les boissons pour sportifs, que l'eau. De plus, il faudrait répartir les repas en plusieurs petites portions à prendre tout au long de la journée. La nourriture devrait être riche en glucides et pauvre en lipides. Il faut également éviter une nourriture très épicée. Les aliments riches en protéines sont en général mal supportés [28, 29]. La nausée matinale peut souvent se combattre en mangeant quelques biscuits secs avant de se lever.

Il peut s'avérer favorable d'éviter les situations de stress. L'interruption temporaire d'un traitement martial par voie buccale peut contribuer à l'atténuation des symptômes.

Chez certaines patientes, la stimulation du point d'acupuncture P6 (Neiguan) ou le port d'un bracelet d'acupression peuvent apporter un soulagement [2, 30, 31]. Dans certains cas isolés, l'hypnose [32] ou la psychothérapie peuvent s'avérer utiles [33, 34].

En parallèle, l'on fait appel à des médicaments à effet antiémétique (tab. 3 ). Les antiémétiques sont plus efficaces que les placebos et n'augmentent pas le risque d'anomalies congénitales chez l'enfant [35].

Il est recommandé de procéder selon un plan par étapes (fig. 1 ) [36].

Les antiémétiques les plus fréquemment employés sont les vitamines, les antihistaminiques, les antagonistes de la dopamine et les phénothiazines. D'autres médicaments sont encore à disposition: les extraits de gingembre et les inhibiteurs de la pompe à protons. En réserve, il reste l'odansetron, qui bloque les récepteurs sérotoninergiques 5HT3 et les corticostéroïdes, utilisés en exception.

La *pyridoxine* (vitamine B<sub>6</sub>) est utilisée en première intention dans le traitement [2]. Son efficacité s'exerce

**Tableau 2. Modifications des valeurs de laboratoire.**

Sérum	hématocrite ↑, hémoglobine ↑	
	sodium ↓, potassium (phase précoce ↓, phase tardive ↑), chlore ↓	
	créatinine ↑, urée ↑	
	transaminases ↑ (en général inférieures à 200 U/l), bilirubine ↑	
	glucose sanguin ↓	
	TSH ↓, T4 ↑, T3 normale	
	calcium ↑ (hyperparathyroïdie secondaire)	
	protéines sériques ↓	
	Urine	corps cétoniques ↑
		poids spécifique ↑
protéines ↑		
urobilinogène ↑, porphyrine ↑		
sédiment, éventuellement cylindres (= intoxication)		
Pour le diagnostic différentiel	Uricult® pour exclure une infection	
	échographie gynécologique, éventuellement abdominale	
	test respiratoire pour exclure une infection par <i>Helicobacter pylori</i>	
	sérologie de la syphilis	
	sérologie de l'hépatite	

Tableau 3. Traitement médicamenteux.

	Posologie	Administration	Catégorie de grossesse*
Extrait de gingembre (Zintona®)	200–500 mg (3 ×/jour)	orale	A, 1 <sup>re</sup> intention
Pyridoxine <sup>1</sup> (vitamine B <sub>6</sub> )	10–25 mg (3–4 ×/jour)	orale/rectale	A, 1 <sup>re</sup> intention
Métoclopramide (Paspertin®, Primperan®)	10–30 mg (4 ×/jour)	orale/i.m./i.v.	A, 2 <sup>e</sup> intention
Chlorpromazine (Chlorazin®)	6,25 mg (1–4 ×/jour)	orale/i.v.	C2, 2 <sup>e</sup> intention
Odansetron <sup>#</sup> (Zofran®)	4–8 mg (2–3 ×/jour)	orale/i.v.	B1, 3 <sup>e</sup> intention
Dompéridone <sup>#</sup> (Motilium®)	10–20 mg (3 ×/jour)	orale/sublinguale	C1
Prednisone	initiale: 40–60 mg/jour, max. 50% de réduction tous les 3 jours	orale	C1
Hydrocortisone <sup>#</sup>	100 mg (4 ×/jour)	i.v.	C1

<sup>1</sup> Itinerol B<sub>6</sub>®, existe en Suisse sous forme de combinaison de méclozine, de caféine et de pyridoxine.

<sup>#</sup> Médicament de réserve.

\* Catégories de grossesse selon le Compendium Suisse des Médicaments® 2009:

A Des études contrôlées chez la femme n'ont pas démontré de risque pour le fœtus au cours du premier trimestre de la gestation; il n'y a pas d'évidence suggérant un risque au cours des trimestres ultérieurs et la possibilité d'un préjudice fœtal semble peu vraisemblable.

B 1) Les études de reproduction chez l'animal n'ont pas démontré de risque fœtal, mais on ne dispose pas d'étude contrôlée chez la femme enceinte ou 2) les études de reproduction chez l'animal ont montré un certain degré de toxicité (autre qu'une diminution de la fertilité) qui n'a pas été confirmé par des études contrôlées chez la femme au cours du premier trimestre; il n'y a pas d'évidence suggérant un risque au cours des trimestres ultérieurs.

C 1) Des études chez l'animal ont montré des effets indésirables pour le fœtus (téragénicité, embryotoxicité, ou autres) et il n'y a pas d'études contrôlées chez la femme ou 2) les études chez la femme ou chez l'animal ne sont pas disponibles. Dans ces conditions, le médicament ne devrait être administré que si le bénéfice potentiel justifie le risque potentiel pour le fœtus.

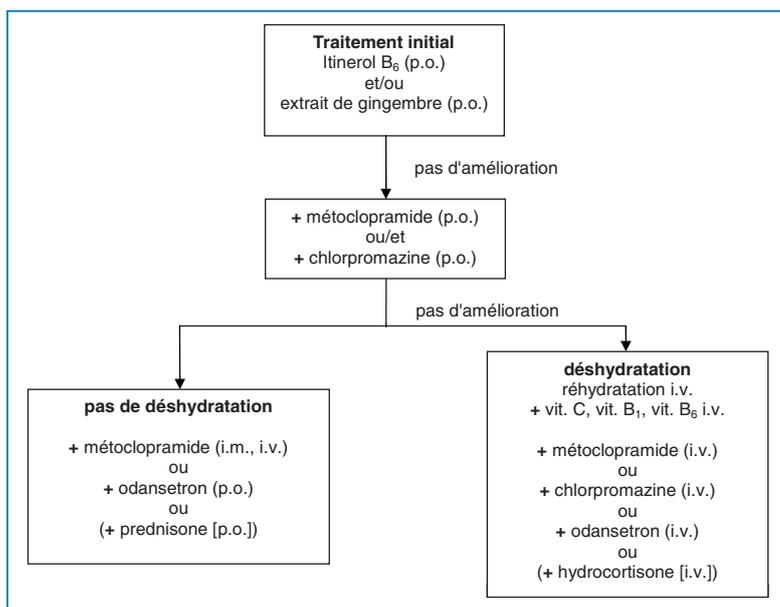


Figure 1

Nausée et vomissements pendant la grossesse.

mieux sur les nausées matinales que sur l'HG. En Suisse, on trouve sur le marché une pyridoxine combinée à la *méclozine*, un *antihistaminique* à effet anticholinergique (Itinerol B<sub>6</sub>®). Des études ont montré que la méclozine, connue depuis 1962, pouvait atténuer nausées et vomissements dans 98% des cas, et supprimer complètement les symptômes dans 82% des cas [25]. Jusqu'à maintenant, il n'existe aucun indice d'augmentation de risque d'anomalie chez le fœtus, c'est pourquoi la méclozine est considérée comme un médicament sûr lors d'une grossesse [37, 38].

Dans la classe des *antagonistes de la dopamine*, le traitement fait appel le plus souvent au *métoclopramide* et exceptionnellement à la dompéridone. En général, on

prescrit ces médicaments en supplément lorsque l'Itinerol B<sub>6</sub>® n'est pas assez efficace. Le métoclopramide est la préparation la plus utilisée et la mieux documentée. Son action centrale lui permet d'exercer un effet antiémétique en influençant l'*area postrema* et d'accélérer la vidange gastrique par le biais d'un point d'attaque central. Le métoclopramide est sans danger pendant la grossesse. Une revue systématique portant sur 2948 patients n'a décelé aucune tératogénicité [35]. Il n'existe que peu de données sur la prise et les risques de la dompéridone pendant la grossesse. Par conséquent, avant de prescrire la dompéridone, il faut s'assurer que le bénéfice escompté soit nettement plus élevé que le risque fœtal.

Les *phénothiazines* inhibent le centre du vomissement. Elles exercent un effet d'apaisement et procurent le détachement qui est parfois recherché dans l'HG. La *chlorpromazine*, la *prométhazine* et d'autres substances ont donné de bons résultats dans l'hyperémèse sévère avec perte de l'équilibre énergétique et électrolytique [39]. La chlorpromazine, la prométhazine et d'autres phénothiazines sont utilisées en pratique depuis longtemps, et elles n'ont montré aucune conséquence tératogène [25, 39]. Dans cette classe de substances, il faut cependant compter avec des effets secondaires comme les symptômes extrapyramidaux. Ces symptômes peuvent également se manifester chez un nouveau-né dont la mère est restée sous traitement jusqu'à l'accouchement; en général, ils sont bénins et ne nécessitent pas de traitement [40].

L'*extrait de gingembre* représente une alternative intéressante [41]. Plusieurs études ont montré qu'il apporte une amélioration des symptômes sans effets secondaires [42–44]. Il ne présente aucun effet tératogène connu.

L'*odansetron* est un *antagoniste sélectif de la sérotonine (5-HT<sub>3</sub>)* utilisé avec succès en oncologie contre les vomissements. On n'a cependant pas pu démontrer clairement sa supériorité par rapport à la prométhazine. Néanmoins, on peut tenter un traitement lorsque les antiémé-

tiques mieux étudiés n'agissent pas et que les symptômes sont sévères. Les essais animaux semblent montrer que son utilisation est sûre [40]. Quoiqu'il en soit, les données sur les femmes enceintes restent limitées, car on ne dispose que de quelques études de cas et d'études en petites séries [35, 45–48]. Lorsque l'administration a lieu pendant le premier trimestre, il faudrait poser un diagnostic par échographie haute résolution au cours du traitement. On utilise les *corticostéroïdes* à titre d'essai dans les cas sévères et rebelles bien que leur mécanisme d'action ne soit pas clair. Plusieurs études contrôlées ont donné des résultats contradictoires [29, 31–34, 49]. Il faut éviter d'utiliser les corticostéroïdes à long terme pendant la grossesse, car ils pourraient entraîner un retard de la croissance intra-utérine et un accroissement du risque de rupture prématurée des membranes avant terme (RP-MAT) [50]. Il faut absolument éviter le traitement stéroïdien pendant les 10 à 14 premières semaines de grossesse: il comporte un risque accru de fissures telles que les fissures labiale/palatine (OR 3,4) [51], et son rapport avec la cataracte, la sténose de l'isthme aortique et la cryptorchidie fait l'objet de discussions [52]. L'efficacité des corticostéroïdes n'étant pas clairement établie, il ne faut les utiliser que dans les cas désespérés, si possible après la fin du premier trimestre.

Les *antiacides* et les *antagonistes H2* (comme la *ranitidine*) peuvent exercer un effet bénéfique lors de vomissements [19]. Si ce traitement n'est pas assez efficace, on peut également utiliser des inhibiteurs de la pompe à protons (*oméprazole*).

Les patientes qui ne sont plus capables de compenser les pertes de liquides ni de s'alimenter selon les besoins doivent être hospitalisées. Les symptômes de déshydratation et l'augmentation des corps cétoniques dans les urines constituent une indication d'hospitalisation urgente. Souvent, les patientes peuvent déjà quitter l'hôpital peu de jours plus tard, après réhydratation adéquate et contrôle de l'équilibre électrolytique et acido-basique. Cependant, il faut effectuer la réhydratation avec précaution, sous contrôle strict des résultats d'analyse. En réhydratation initiale, on obtient les meilleurs résultats en administrant par exemple tour à tour 1000 ml de glucose à 5% et 1000 ml de solution Aequifusine®, avec la supplémentation nécessaire en électrolytes et en vitamines [53]. Chez les patientes dont les vomissements ont duré plus de trois semaines, la *supplémentation en vitamine B<sub>1</sub>* (100 à 200 mg de thiamine par voie intraveineuse pendant 2 à 3 jours) est très importante [54]. Lors de la réhydratation, il faut avant tout surveiller très fréquemment le sodium et le potassium. Une correction trop rapide du taux de sodium sérique lors d'une hyponatrémie sévère peut entraîner une myélinolyse pontique. C'est pourquoi il faut limiter l'augmentation du taux de sodium sérique à 10 à 12 mEq/l le premier jour et à 18 mEq/l les deux jours suivants. Il faut également prêter attention au fait que les patientes, qui n'ont pas pu se nourrir pendant plusieurs jours, risquent de développer des œdèmes en recommençant à s'alimenter avec des hydrates de carbone [55]. Ce phénomène résulte de l'effet conjoint de la rétention du sodium lors du jeûne et de la résorption accrue du sodium induite par l'insuline à la reprise de l'apport d'hydrates de carbone; il ne nécessite pas de traite-

ment [56]. Pendant la réhydratation, on continuera à administrer les médicaments antiémétiques par voie orale ou, selon les symptômes, on passera à la voie intraveineuse (fig. 1).

Lorsque l'alimentation entérale ne suffit pas à atteindre l'objectif calorique ou lorsqu'elle n'est pas tolérée, il faut passer à l'alimentation parentérale. L'alimentation parentérale est grevée d'un risque bien plus élevé de complications (infections, thromboses) que l'alimentation entérale. Lorsque l'alimentation parentérale ne doit durer que peu de jours, on peut essayer d'injecter le substrat par voie périphérique. Si la durée est plus longue, il faut absolument assurer la nutrition parentérale par voie veineuse centrale.

## Prévention

Deux grandes études ont montré que les femmes atteintes d'HG courent un risque accru de récurrence lors de grossesses ultérieures; lors d'une deuxième grossesse, leur taux de récurrence se situait entre 15 et 20% contre 0,7% chez les femmes dont l'anamnèse ne comprenait pas d'HG [57, 58]. Une autre étude publiée récemment a montré que la prévalence d'HG est accrue chez les parents du premier degré [59]. Cela pourrait indiquer que la prédisposition génétique joue également un rôle dans cette pathologie.

Reste à savoir s'il est vraiment possible de prévenir efficacement l'HG. Certains résultats semblent indiquer que la prise d'une préparation multivitaminée avant la conception, déjà conseillée en routine pour prévenir les malformations du tube neural, peut réduire la fréquence et la sévérité des nausées et des vomissements [60].

Nous tenons à remercier chaleureusement Madame le docteur Susanne Müller Senn, spécialiste FMH en médecine générale, Oberdorf BL, pour la révision critique du manuscrit.

### Correspondance:

PD Dr Nicole Bürki  
Chefärztin Gynäkologie und Geburtshilfe  
Kantonsspital Liestal  
CH-4410 Liestal  
[nicole.buerki@ksli.ch](mailto:nicole.buerki@ksli.ch)

Prof. Rémy Meier  
Leitender Arzt Gastroenterologie  
Medizinische Universitätsklinik  
Kantonsspital Liestal  
CH-4410 Liestal  
[remy.meier@ksli.ch](mailto:remy.meier@ksli.ch)

### Références recommandées

- Jewell D, Young G. Interventions for nausea and vomiting in early pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(4):CD000145.
- Verberg MF, Gillott DJ, Al-Fardan N, Grudzinskas JG. Hyperemesis gravidarum, a literature review. *Hum Reprod Update.* 2005 Sep-Oct;11(5):527–39.
- Magee LA, Mazzotta P, Koren G. Evidence-based view of safety and effectiveness of pharmacologic therapy for nausea and vomiting of pregnancy (NVP). *Am J Obstet Gynecol.* 2002 May;186(5 Suppl Understanding):S256–61.

La liste complète des références numérotées se trouve sous [www.medicalforum.ch](http://www.medicalforum.ch).

# Nausea, Emesis und Hyperemesis gravidarum /

## Nausée, émèse et hyperémèse gravidiques

### Weiterführende Literatur (Online-Version) / Références complémentaires (online version)

- 1 Gadsby R, Barnie-Adshead AM, Jagger C. A prospective study of nausea and vomiting during pregnancy. *Br J Gen Pract.* 1993;43(371):245–8.
- 2 Jewell D, Young G. Interventions for nausea and vomiting in early pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2003;(4):CD000145.
- 3 Verberg MF, Gillott DJ, Al-Fardan N, Grudzinskas JG. Hyperemesis gravidarum, a literature review. *Hum Reprod Update.* 2005;11(5):527–39.
- 4 Bailit JL. Hyperemesis gravidarum: Epidemiologic findings from a large cohort. *Am J Obstet Gynecol.* 2005;193(3 Pt 1):811–4.
- 5 Goodwin TM. Hyperemesis gravidarum. *Clin Obstet Gynecol.* 1998;41(3):597–605.
- 6 Tierson FD, Olsen CL, Hook EB. Nausea and vomiting of pregnancy and association with pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol.* 1986;155(5):1017–22.
- 7 Weigel RM, Weigel MM. Nausea and vomiting of early pregnancy and pregnancy outcome. A meta-analytical review. *Br J Obstet Gynaecol.* 1989;96(11):1312–8.
- 8 Kimura M, Amino N, Tamaki H, Ito E, Mitsuda N, Miyai K, et al. Gestational thyrotoxicosis and hyperemesis gravidarum: possible role of hCG with higher stimulating activity. *Clin Endocrinol. (Oxf)* 1993;38(4):345–50.
- 9 Goodwin TM, Montoro M, Mestman JH, Pekary AE, Hershman JM. The role of chorionic gonadotropin in transient hyperthyroidism of hyperemesis gravidarum. *J Clin Endocrinol Metab.* 1992;75(5):1333–7.
- 10 Tempfer C. Physiologie und Therapie der Hyperemesis gravidarum. *Gynäkologie.* 2001;9:833–7.
- 11 Depue RH, Bernstein L, Ross RK, Judd HL, Henderson BE. Hyperemesis gravidarum in relation to estradiol levels, pregnancy outcome, and other maternal factors: a seroepidemiologic study. *Am J Obstet Gynecol.* 1987;156(5):1137–41.
- 12 Tan P, Jacob R, Quek KF, Omar SZ. The fetal sex ratio and metabolic, biochemical, haematological and clinical indicators of severity of hyperemesis gravidarum. *BJOG.* 2006;113(6):733–7.
- 13 Lagiou P, Tamimi R, Mucci LA, Trichopoulos D, Adami HO, Hsieh CC. Nausea and vomiting in pregnancy in relation to prolactin, estrogens, and progesterone: a prospective study. *Obstet Gynecol.* 2003;101(4):639–44.
- 14 O'Leary P, Boyne P, Flett P, Beilby J, James I. Longitudinal assessment of changes in reproductive hormones during normal pregnancy. *Clin Chem.* 1991;37(5):667–72.
- 15 Frigo P, Lang C, Reisenberger K, Kölbl H, Hirschl AM. Hyperemesis gravidarum associated with *Helicobacter pylori* seropositivity. *Obstet Gynecol.* 1998;91(4):615–7.
- 16 Golberg D, Szilagyi A, Graves L. Hyperemesis gravidarum and *Helicobacter pylori* infection: a systematic review. *Obstet Gynecol.* 2007;110(3):695–703.
- 17 El Younis CM, Abulafia O, Sherer DM. Rapid marked response of severe hyperemesis gravidarum to oral erythromycin. *Am J Perinatol.* 1998;15(9):533–4.
- 18 Jacoby EB, Porter KB. *Helicobacter pylori* infection and persistent hyperemesis gravidarum. *Am J Perinatol.* 1999;16(2):85–8.
- 19 Buckwalter JG, Simpson SW. Psychological factors in the etiology and treatment of severe nausea and vomiting in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 2002;186(5 Suppl Understanding):S210–4.
- 20 Matteson S, Roscoe J, Hickok J, Morrow GR. The role of behavioral conditioning in the development of nausea. *Am J Obstet Gynecol.* 2002;186(5 Suppl Understanding):S239–43.
- 21 Goodwin TM. Nausea and vomiting of pregnancy: an obstetric syndrome. *Am J Obstet Gynecol.* 2002;186(5 Suppl Understanding):S184–9.
- 22 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.* 1988;127(3):562–70.
- 23 Bashiri A, Neumann L, Maymon E, Katz M. Hyperemesis gravidarum: epidemiologic features, complications and outcome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 1995;63(2):135–8.
- 24 Braems GA, Gips H. Endokrinologische Aspekte von Emesis und Hyperemesis gravidarum. In: Künzel W, Hrsg Schwangerschaft II München, Jena: Urban & Fischer. 2002:135–40.
- 25 Broussard CN, Richter JE. Nausea and vomiting of pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am.* 1998;27(1):123–51.
- 26 Abell TL, Riely CA. Hyperemesis gravidarum. *Gastroenterol Clin North Am.* 1992;21(4):835–49.
- 27 Larrey D, Rueff B, Feldmann G, Degott C, Danan G, Benhamou JP. Recurrent jaundice caused by recurrent hyperemesis gravidarum. *Gut.* 1984;25(12):1414–5.
- 28 Erick M. No more morning sickness: A survival guide for pregnant women. Plume, New York. 1993.
- 29 Jednak MA, Shadigian EM, Kim MS, Woods ML, Hooper FG, Owyang C, et al. Protein meals reduce nausea and gastric slow wave dysrhythmic activity in first trimester pregnancy. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 1999;277(4 Pt 1):G855–61.
- 30 Roscoe JA, Matteson SE. Acupressure and acustimulation bands for control of nausea: a brief review. *Am J Obstet Gynecol.* 2002;186(5 Suppl Understanding):S244–7.
- 31 Werntoft E, Dykes AK. Effect of acupressure on nausea and vomiting during pregnancy. A randomized, placebo-controlled, pilot study. *J Reprod Med.* 2001;46(9):835–9.
- 32 Simon EP, Schwartz J. Medical hypnosis for hyperemesis gravidarum. *Birth.* 1999;26(4):248–54.
- 33 Henker FOr. Psychotherapy as adjunct in treatment of vomiting during pregnancy. *South Med J.* 1976;69(12):1585–7.
- 34 Zechnick R, Hammer T. Brief psychotherapy for hyperemesis gravidarum. *Am Fam Physician.* 1982;26(5):179–81.
- 35 Magee LA, Mazzotta P, Koren G. Evidence-based view of safety and effectiveness of pharmacologic therapy for nausea and vomiting of pregnancy (NVP). *Am J Obstet Gynecol.* 2002;186(5 Suppl Understanding):S256–61.
- 36 Koren G, Levichek Z. The teratogenicity of drugs for nausea and vomiting of pregnancy: perceived versus true risk. *Am J Obstet Gynecol.* 2002;186(5 Suppl Understanding):S248–52.
- 37 Lione A, Scialli AR. The developmental toxicity of the H1 histamine antagonists. *Reprod Toxicol.* 1996;10(4):247–55.

- 38 Seto A, Einarson T, Koren G. Pregnancy outcome following first trimester exposure to antihistamines: meta-analysis. *Am J Perinatol*. 1997;14(3):119–24.
- 39 Mazzotta P, Magee LA. A risk-benefit assessment of pharmacological and nonpharmacological treatments for nausea and vomiting of pregnancy. *Drugs*. 2000;59(4):781–800.
- 40 Schaefer C, Spielmann H, Vetter K. Phenothiazin-Antiemetika. In: Schaefer C, Spielmann H, Vetter K, editors. *Arzneimittelverordnung in der Schwangerschaft und Stillzeit*. 6th ed. München, Jena: Urban und Fischer; 2001. p. 81.
- 41 Fischer-Rasmussen W, Kjaer SK, Dahl C, Asping U. Ginger treatment of hyperemesis gravidarum. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 1991;38(1):19–24.
- 42 Niebyl JR, Goodwin TM. Overview of nausea and vomiting of pregnancy with an emphasis on vitamins and ginger. *Am J Obstet Gynecol*. 2002;186((5 Suppl Understanding):S253–5.
- 43 Smith C, Crowther C, Willson K, Hotham N, McMillian V. A randomized controlled trial of ginger to treat nausea and vomiting in pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2004;103(4):639–45.
- 44 Borrelli F, Capasso R, Aviello G, Pittler MH, Izzo AA. Effectiveness and safety of ginger in the treatment of pregnancy-induced nausea and vomiting. *Obstet Gynecol*. 2005;105(4):849–56.
- 45 Einarson A, Maltepe C, Navioz Y, Kennedy D, Tan MP, Koren G. The safety of ondansetron for nausea and vomiting of pregnancy: a prospective comparative study. *BJOG*. 2004;111(9):940–3.
- 46 Siu SS, Yip SK, Cheung CW, Lau TK. Treatment of intractable hyperemesis gravidarum by ondansetron. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2002;105(1):73–4.
- 47 Tincello DG, Johnstone MJ. Treatment of hyperemesis gravidarum with the 5-HT<sub>3</sub> antagonist ondansetron (Zofran). *Postgrad Med J*. 1996;72(853):688–9.
- 48 Sullivan CA, Johnson CA, Roach H, Martin RW, Stewart DK, Morrison JC. A pilot study of intravenous ondansetron for hyperemesis gravidarum. *Am J Obstet Gynecol*. 1996;174(5):1565–8.
- 49 Yost NP, McIntire DD, Wians FH, Jr, Ramin SM, Balko JA, Leveno KJ. A randomized, placebo-controlled trial of corticosteroids for hyperemesis due to pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2003;102(6):1250–4.
- 50 Cowchock S. Prevention of fetal death in the antiphospholipid antibody syndrome. *Lupus*. 1996;5(5):467–72.
- 51 Park-Wyllie L, Mazzotta P, Pastuszak A, Moretti ME, Beique L, Hunnisett L, et al. Birth defects after maternal exposure to corticosteroids: prospective cohort study and meta-analysis of epidemiological studies. *Teratology*. 2000;62(6):385–92.
- 52 Schardein J. *Chemically induced birth defects*. 4th ed. New York, Basel: Marcel Dekker; 2000.
- 53 Brooks MJ, Melnik G. The refeeding syndrome: an approach to understanding its complications and preventing its occurrence. *Pharmacotherapy*. 1995;15(6):713–26.
- 54 Association of professors of gynecology and obstetrics, editor. *Nausea and vomiting in pregnancy*. Association of professors of gynecology and obstetrics, Washington, DC; 2001.
- 55 Veverbrants E, Arky RA. Effects of fasting and refeeding. I. Studies on sodium, potassium and water excretion on a constant electrolyte and fluid intake. *J Clin Endocrinol Metab*. 1969;29(1):55–62.
- 56 DeFronzo RA, Cooke CR, Andres R, Faloona GR, Davis PJ. The effect of insulin on renal handling of sodium, potassium, calcium, and phosphate in man. *J Clin Invest*. 1975;55(4):845–55.
- 57 Dodds L, Fell DB, Joseph KS, Allen VM, Butler B. Outcomes of pregnancies complicated by hyperemesis gravidarum. *Obstet Gynecol*. 2006;107(2 Pt 1):285–92.
- 58 Trogstad LI, Stoltenberg C, Magnus P, Skjaerven R, Irgens LM. Recurrence risk in hyperemesis gravidarum. *BJOG*. 2005;112(12):1641–5.
- 59 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*. 2008;141(1):13–7.
- 60 Emelianova S, Mazzotta P, Einarson A, Koren G. Prevalence and severity of nausea and vomiting of pregnancy and effect of vitamin supplementation. *Clin Invest Med*. 1999;22(3):106–10.