

République algérienne démocratique et populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université Saad Dahlab Blida 1



Faculté de science de la nature et de la vie

Mémoire de fin d'étude

En vue de l'obtention du diplôme de Master dans le domaine SNV

Filière : Sciences Biologiques

Option : Biologie et physiologie de la reproduction

Thème :

Perturbations du bilan thyroïdien dans les vomissements
incoercibles pendant la grossesse chez des patientes au
niveau du CHU de Blida

Présenté par :

- ISMAIL Baya
- ISMAIL Maroua

Devant le jury :

Mme. ABDUL HUSSEIN A	MCA / Université Blida1	Présidente
Mme. BENMANSOUR N	MCA / Université Blida1	Examinateuse
M. ALLAOUI Amine	MCA / Université Blida1	Promoteur
Dr. DRAOUA Meryem Nejma	MA/CHU-Blida	Co-promotrice

Année universitaire : 2024/2025

Dédicaces

Il y a des mots qu'on n'écrit qu'avec le cœur. Des noms qui résonnent comme des repères, des visages qui accompagnent chaque pas, et des silences remplis d'amour et de présence. Ce travail leurs est dédiés :

À la petite voix en moi, celle qui, à cinq ans, écrivait fièrement : « *Baya dans le laboratoire* », celle qui rêvait en grand, les yeux pleins d'étoiles et le cœur débordant d'espoir. Ce travail est la promesse tenue à ton imagination, à ta curiosité insatiable, à ta lumière.

À ma grand-mère ARAB Fatma,

dont le cœur a parfois été blessé, mais qui continue d'aimer avec une force silencieuse. Que ces pages soient un baume, un hommage à sa patience et à tout ce qu'elle a donné sans compter sans oublier ***mon grand-père*** pour sa présence calme, son regard bienveillant et sa force silencieuse qui m'a toujours portée.

À ma mère « ***Meriem*** », pilier indéfectible, douce présence et flamme de tous mes combats. Chaque mot écrit porte un peu de son courage et beaucoup de son amour.

À mon père « ***Mouhamed*** », pour ses gestes discrets, son regard fier et son soutien, même dans le silence.

À mes ***sœurs*** pour leurs complicités, leurs éclats de rire et leurs tendresses partagées.

À mon petit ***frère*** source de joie pure, de fraîcheur, et de lumière dans mes denses.

À mes deux meilleures amies ***Ikram*** et ***Wissem***, âmes sœurs choisies, qui ont su être là dans les doutes comme dans les élans. Merci pour l'écoute, les encouragements et les sourires offerts au bon moment et bien sûr à ma binôme « ***Maroua*** », compagnonne de route et d'efforts, pour sa persévérance, sa bienveillance et sa foi partagée en ce travail.

Et enfin, à ***toutes ma famille*** pour ses amours généreux, ses paroles bienveillantes, et sa foi constante en mes pas ainsi qu'à toutes celles et ceux qui, par un geste, un regard ou une parole, ont semé en moi le courage et l'espérance d'achever ce travail.

Baya

Dédicaces

A mon très cher père ***Ismail Riadh*** Pour m'avoir soutenu moralement et matériellement jusqu'à ce jour, pour son amour et ses encouragements.

Que ce travail, soit pour vous, un faible témoignage de ma profonde affection et tendresse. Qu'ALLAH le tout puissant pour te préserver et t'accorde santé, bonheur et te protège de tout mal.

A ma très chère mère ***Otsmane Samira*** Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études.

Qu'ALLAH te protéger et te donner la santé, le bonheur et longue vie.

À mes chers frères, ***Ismaïl Abdel Raouf***, docteur en pharmacie, qui a été un modèle pour moi, et ***Ismaïl Mohamed Adel***, mon petit frère que j'aime énormément,

Merci pour votre soutien et vos encouragements tout au long de mes études. Votre présence et votre aide ont été précieuses à chaque étape de ce parcours.

Qu'Allah vous protège et vous accorde réussite et bonheur.

À moi-même, ***Maroua***, pour chaque pas en avant, chaque échec surmonté et chaque rêve poursuivi.

À ma binôme ***Baya***, merci infiniment pour cette agréable expérience. Je te souhaite plein de bonheur dans ta vie.

Maroua

Remerciements

Nous exprimons tout d'abord notre gratitude la plus profonde à *Allah*, le *Tout-Puissant*, pour Son infinie bonté, Sa guidance et Son soutien constant tout au long de ce travail.

Nous adressons nos remerciements les plus sincères à Monsieur *ALLAOUIA*, notre promoteur de mémoire, pour la qualité de son encadrement, la richesse de ses orientations, ainsi que pour sa disponibilité et son accompagnement rigoureux à chaque étape de cette recherche.

Nos vifs remerciements vont également à Madame *ABDUL HUSSEINA*, présidente du jury, et à Madame *BENMANSOUR N*, examinatrice, pour l'honneur qu'elles nous ont fait en acceptant d'évaluer ce travail, et pour la pertinence de leurs remarques et observations.

Nous tenons à exprimer notre reconnaissance au service de gynécologie-obstétrique de l'hôpital Hassiba Ben Bouali de Blida, pour l'accueil chaleureux et la collaboration bienveillante dont nous avons bénéficié.

Et plus particulièrement au *Dr. DRAOUA*, maître-assistante, pour son encadrement sur le terrain et ses conseils avisés.

Enfin, nous témoignons toute notre gratitude à *l'ensemble des enseignants* qui ont contribué, par leur savoir et leur dévouement, à notre formation tout au long de notre parcours universitaire.

Résumé

L'hyperémèse gravidique (HG), forme sévère de nausées et vomissements survenant précocement au cours de la grossesse, constitue une complication fréquente pouvant altérer l'état général de la patiente et de son fœtus. Dans certains cas, elle s'accompagne de perturbations du bilan thyroïdien, notamment d'une hyperthyroïdie transitoire. Cette étude rétrospective, menée sur 50 patientes hospitalisées pour HG au CHU de Blida, a pour but d'étudier la fréquence et la nature des perturbations du bilan thyroïdien chez les femmes enceintes souffrant de vomissements incoercibles, afin de mieux comprendre le lien entre HG et dysthyroïdie. Ce travail a été réalisé au niveau du service de gynécologie-obstétrique de l'Unité Hassiba Ben Bouali durant la période allant de mars à mai 2025.

Les résultats montrent que la HG touche plus les femmes jeunes (25–30 ans) ($p=0.002$) et primigestes ($p=0.002$), avec une forte prévalence au 1er trimestre ($p=0.15$). La plupart des patientes ont un IMC normal ($p<0.001$). Parmi les 50 dossiers étudiés, 62 % des patientes ont développé une dysthyroïdie. De plus, les tests biologiques confirment une baisse significative de la TSH sérique ($p<0.001$). Cependant, cette dysthyroïdie semble s'installer indépendamment des facteurs de risque classiques ($p>0.05$) (âge, IMC, nombre et type de gestité, antécédents). Ces résultats confirment l'impact des vomissements incoercibles sur l'équilibre thyroïdien pendant la grossesse et appelle à mieux prendre en charge ces femmes afin de mener au bien leurs grossesses.

Mots clés : Hyperémèse gravidique, vomissements incoercibles, hyperthyroïdie transitoire, grossesse, dysthyroïdie, TSH.

Abstract

Hyperemesis gravidarum (HG), a severe form of nausea and vomiting occurring early in pregnancy, is a common complication that can adversely affect both the general condition of the mother and the fetus. In certain cases, it may be associated with thyroid function disturbances, particularly transient hyperthyroidism. This retrospective study, conducted on 50 patients hospitalized for HG at the Blida University Hospital Center (CHU), aims to investigate the frequency and nature of thyroid function abnormalities in pregnant women suffering from intractable vomiting, in order to better understand the link between HG and thyroid dysfunction. This research was carried out in the Department of Obstetrics and Gynecology, Hassiba Ben Bouali Unit, during the period from March to May 2025.

The results show that HG affects predominantly young women (aged 25–30 years) ($p=0.002$) and primigravidae ($p=0.002$), with a high prevalence during the first trimester ($p=0.15$). Most patients had a normal BMI ($p<0.001$). Among the 50 cases reviewed, 62% of patients developed thyroid dysfunction. Furthermore, laboratory tests confirmed a significant decrease in TSH levels ($p<0.001$). However, this thyroid dysfunction appears to develop independently of classic risk factors ($p>0.05$) such as age, BMI, gravidity, parity, or medical history. These findings confirm the impact of intractable vomiting on thyroid balance during pregnancy.

Keywords: Hyperemesis gravidarum, intractable vomiting, transient hyperthyroidism, pregnancy, thyroid dysfunction, TSH.

ملخص

القيء المفرط الحملي (Hyperémèse Gravidique - HG) هو شكل شديد من الغثيان والقيء يظهر مبكراً خلال فترة الحمل، ويُعد من المضاعفات الشائعة التي قد تؤثر سلباً على الحالة العامة للأم وجنينها. وفي بعض الحالات، قد يتزافق مع اضطرابات في وظيفة الغدة الدرقية، ولا سيما فرط نشاط الغدة الدرقية العابر. تهدف هذه الدراسة الاسترجاعية، التي أجريت على 50 مريضة أدخلن إلى المستشفى بسبب القيء المفرط الحملي في المركز الاستشفائي الجامعي بالبلديه، إلى دراسة مدى انتشار وطبيعة اضطرابات في التحاليل الدرقية لدى النساء الحوامل اللواتي يعانين من القيء المستعصي، وذلك بغرض فهم العلاقة بين القيء المفرط الحملي واضطرابات وظيفة الغدة الدرقية بشكل أفضل. تم إنجاز هذا البحث في مصلحة أمراض النساء والتوليد بوحدة حسيبة بن بوعلي خلال الفترة الممتدة من مارس إلى ماي 2025.

أظهرت النتائج أن القيء المفرط الحملي يصيب أكثر النساء الشابات (ما بين 25 و30 سنة) قيمة ($p = 0.002$) والحوامل لأول مرة ($p = 0.002$) قيمة ($p = 0.002$) ، مع انتشار ملحوظ خلال الثلاث الأول من الحمل) قيمة ($p = 0.15$). وأظهرت معظم المريضات مؤشر كتلة جسم طبيعي ($p < 0.001$) (IMC) ومن بين الملفات الخمسين المدروسة، أظهرت 62% من المريضات وجود اضطراب في وظيفة الغدة الدرقية. كما أكدت التحاليل البيولوجية انخفاضاً ملحوظاً في مستوى TSH غير أن هذا الاضطراب الدرقي يبدو أنه يحدث بمعزل عن عوامل الخطورة الكلاسيكية (قيمة $p < 0.001$). مثل السن، مؤشر كتلة الجسم، عدد ونوع الحمل، والسوابق المرضية. وتؤكد هذه النتائج تأثير القيء المستعصي على التوازن الدرقي أثناء الحمل.

الكلمات المفتاحية: القيء المفرط الحملي، القيء المستعصي، فرط نشاط الغدة الدرقية العابر، الحمل، اضطرابات الغدة الدرقية، TSH .

Liste des abréviations

ACTH :	Hormone Adrénocorticotrope
ATA :	<i>American Thyroid Association</i>
AVC :	Accident vasculaire cérébral
D1 :	Déiodinases type 1
D2 :	Déiodinases type 2
D3 :	Déiodinases type 3
GG :	Grossesse gémellaire
GMF :	Grossesse monofœtale
hCG :	<i>human Chorionic Gonadotrope Hormone</i>
HE :	Hématoxyline-Eosine
HG :	Hypermèse gravidique
hPL :	<i>human Placental Lactogen hormone</i>
HSO :	Hyperstimulation ovarienne
HT :	Hormones thyroïdiennes
HTA :	Hypertension artérielle
IMC :	Indice de masse corporelle
NVG :	Nausée et vomissement gravidiques
PMA :	Procréation médicalement assistée
RCIU :	Retard de croissance intra-utérin
rT3 :	<i>T3 reverse</i>
SA :	Semaine d'aménorrhée
SGA :	<i>Small for Gestational Age</i>
T3 :	Tri-iodothyronine
T4 :	Thyroxine
TAI :	Auto-immunité thyroïdienne
TBG :	<i>Thyroxine-Binding Globulin</i>
TGT :	Thyrotoxicose gestationnelle transitoire
TRAb :	Anticorps anti-récepteurs de la TSH.
TRH :	Thyrotropine
TSH :	Thyréostimuline
TTG :	hyperthyroïdie transitoire gestationnelle

Glossaire

Anasarque fœtale : Œdème généralisé du fœtus dû à une insuffisance cardiaque ou autre trouble grave.

Cétonurie : Présence de corps cétoniques dans les urines, souvent signe de jeûne prolongé ou de vomissements sévères.

Cholestase intrahépatique : Trouble du foie durant la grossesse entraînant une accumulation de bile.

Décollement placentaire : Séparation prématuée du placenta de l'utérus, complication grave de la grossesse.

Déiodinases (D1, D2, D3) : Enzymes responsables de l'activation ($T4 \rightarrow T3$) ou inactivation ($T4 \rightarrow rT3$) des hormones thyroïdiennes.

Hyperémèse gravidique (HG) : Forme sévère de nausées et vomissements pendant la grossesse, causant perte de poids et déshydratation.

Insuffisance cardiaque congestive : Défaillance du cœur à pomper le sang de façon efficace, causant une accumulation de liquide.

Maladie de Basedow : Affection auto-immune provoquant une hyperthyroïdie par stimulation des récepteurs de la TSH.

Myélinolyse centropontique : Lésion neurologique grave due à une correction trop rapide d'une hyponatrémie.

Nausées et vomissements gravidiques (NVG) : Symptômes fréquents en début de grossesse, généralement bénins.

Pré-éclampsie : Complication grave de la grossesse caractérisée par hypertension et protéinurie.

rT3 (T3 reverse) : Forme inactive de la tri-iodothyronine, issue de la conversion de la T4.

Liste des figures

Figure 1 : Anatomie externe de la glande thyroïde	5
Figure 2 : Régulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien au cours de la grossesse ..	6
Figure 3 : Relation entre la sévérité des vomissements et les concentrations sériques moyennes de hCG, de T4 libre et de TSH.....	13
Figure 4 : Prévalence des vomissements selon la fonction thyroïdienne.....	17
Figure 5 : Répartition des patientes selon leur âge.....	18
Figure 6 : Répartition des cas de dysthyroïdie en fonction de l'âge	19
Figure 7 : Répartition des cas selon l'IMC	20
Figure 8 : Répartition des cas de dysthyroïdie en fonction de IMC.....	21
Figure 9 : Nombre de grossesse chez les patientes HG.....	22
Figure 10 : Répartition des cas de dysthyroïdie en fonction du nombre de gestités	22
Figure 11 : Répartition des patientes HG selon le type de grossesse	23
Figure 12 : Répartition des cas de dysthyroïdie en fonction du type de grossesse	24
Figure 13 : Les antécédents familiaux.....	26

Liste des tableaux

Tableau 1 : L'âge gestationnel des patientes	25
Tableau 2 : Répartition des cas de dysthyroïdie en fonction d'apparition des symptômes de la HG	25
Tableau 3 : Le profil biologique (moyenne \pm écart-type) et significativité statistiques.....	27
Tableau 4: Répartition des patientes selon leur âge	38
Tableau 5: Distribution de l'IMC.....	38
Tableau 6: Nombre de grossesse selon le profil thyroïdien.....	38
Tableau 7: Classification des grossesse en fonction de la thyroïde.....	39
Tableau 8: Age gestationnel et statut thyroïdien	39

Sommaire

Liste des abréviations

Glossaire

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction 1

I. Changements hormonaux au cours de la grossesse (rappel physiologique) 3

 I.1. La fonction thyroïdienne pendant la grossesse 3

 I.1.1. Physiologie de la glande thyroïdienne 4

 I.1.2. Hormones thyroïdiennes 5

 I.1.3. Troubles thyroïdiens 7

 I.1.3.1. Hypothyroïdie 7

 I.1.3.2. Hyperthyroïdie 8

 I.1.4. Conséquences de perturbations thyroïdiennes sur la grossesse 8

II. Les vomissements incoercibles durant la grossesse 9

 II.1. Étiologie et physiopathologie 10

 II.2. Facteurs de risques 11

 II.3. Complication de l'hyperémèse gravidique 12

III. Impact de vomissements incoercibles sur la fonction thyroïdienne 12

Matériel et méthodes 15

I. Objectif de l'étude 15

II. Description, période et lieu de l'étude 15

III. Population étudiée et critères de sélection 15

IV. Etude statistique 16

Résultats et discussion 17

I. Description générale de l'échantillon 17

II. Répartition des patientes selon les tranches d'âge.....	18
III. Répartition des patiente en fonction de l'IMC.....	20
IV. Répartition des patientes selon le nombre de grossesses.....	21
V. Types de grossesse.....	23
VI. Répartition des patientes selon l'apparition des symptômes.....	25
VII. Répartition des patientes d'HG selon les antécédent familiaux	26
VIII. Analyses biologique	27
Conclusion.....	29
Références bibliographiques	30
Annexes.....	38

Introduction

Introduction

La physiologie hormonale maternelle connaît des modifications dynamiques tout au long de la grossesse, en grande partie sous l'influence de l'interaction complexe entre la mère et le fœtus via le placenta, qui agit comme une glande endocrine temporaire. Cette interaction entraîne des adaptations spécifiques chez la mère et le fœtus, incluant des altérations du système endocrinien et des mécanismes de rétrocontrôle (**Calina et al., 2019**).

Les troubles endocriniens et leur prise en charge durant la grossesse constituent un défi majeur pour les praticiens de santé en raison de leurs effets potentiels sur la gestation et le développement du fœtus (**Nader, 2004**). Parmi ces troubles, l'hyperémèse gravidique (HG) constitue une complication fréquemment observée au début de la grossesse. Les nausées et vomissements gravidiques (NVG) affectent entre 50% et 90% des femmes enceintes, apparaissant précocement au premier trimestre, culminant vers la neuvième semaine, puis régressant généralement après la vingtième semaine de gestation (**Dekkers et al., 2020**).

Bien que les NVG soient généralement considérés comme une réponse physiologique normale et transitoire, environ 35% des patientes rapportent un impact important sur leur qualité de vie et leur capacité fonctionnelle quotidienne, ce qui pourrait impacter sur le déroulement de la grossesse et une sollicitation accrue des ressources médicales. Dans environ 0,3% à 1% des cas, la forme sévère, l'hyperémèse gravidique, impose souvent une hospitalisation due à une perte pondérale significative et à une déshydratation sévère (**Moleti et al., 2019**).

L'étiologie exacte des NVG reste encore mal définie, bien qu'une origine multifactorielle soit souvent suggérée. Des éléments endocriniens, notamment l'élévation des taux de l'hormone gonadotrophine chorionique (hCG) au premier trimestre, semblent jouer un rôle. En effet, des niveaux élevés de hCG ont été associés à une intensité accrue des symptômes de NVG (**Grooten et al., 2016**).

L'hyperémèse gravidique est fréquemment associée à des troubles thyroïdiens, notamment à une hyperthyroïdie transitoire gestationnelle (TTG), qui affecte jusqu'à deux tiers des grossesses compliquées par l'HG. La physiopathologie n'est pas totalement claire, quoique l'hCG partage une sous-unité alpha avec la thyréostimuline (TSH), ce qui lui permet de stimuler le récepteur de la thyrotropine. Cette interaction pourrait entraîner une activation excessive de la glande thyroïde, conduisant à une élévation des concentrations de thyroxine libre (T4) et de triiodothyronine (T3) (**Zimmerman et al., 2022**).

Les troubles thyroïdiens peuvent avoir des conséquences néfastes sur la santé de la mère et de l'enfant, tant avant qu'après la naissance. Un déficit thyroïdien maternel, surtout au cours de la première moitié de la grossesse, a été associé à de nombreuses complications obstétricales et à des altérations du développement fœtal (**Alemu et al., 2016**).

L'objectif principal de cette étude est d'analyser les perturbations du bilan thyroïdien chez les femmes enceintes présentant une hyperémèse gravidique. Cette problématique conduit à s'interroger sur l'impact des vomissements incoercibles sur la fonction thyroïdienne au cours de la grossesse, ainsi que les facteurs favorisant les complications de ces vomissements.

Revue
bibliographique

I. Changements hormonaux au cours de la grossesse (rappel physiologique)

La grossesse est un phénomène physiologique naturel qui s'étend de la fécondation jusqu'à l'accouchement, avec une durée moyenne d'environ 280 jours, soit 40 semaines (**Bessaguet et Desmoulière, 2023**). Durant cette période, l'organisme de la femme subit de profonds changements hormonaux destinés à favoriser le développement du fœtus et à préparer le corps à l'accouchement ainsi qu'à l'allaitement. Plusieurs hormones jouent un rôle essentiel dans ces processus (**Kumar et Magon, 2012**).

- Les œstrogènes, notamment l'œstradiol, favorisent l'augmentation du volume utérin, améliorent la vascularisation de l'utérus et participent à la préparation des seins à la lactation.

- La progestérone prépare l'utérus à l'implantation, inhibe les contractions précoces et stimule la croissance des glandes mammaires.

- L'hormone chorionique gonadotrope (hCG) est la première sécrétée par l'embryon après la fécondation ; elle permet le maintien du corps jaune, responsable de la production de progestérone dans les premières semaines.

- Le lactogène placentaire humain (hPL) module le métabolisme maternel pour assurer une nutrition adéquate du fœtus, bien qu'il puisse induire une résistance à l'insuline chez la mère.

- La relaxine intervient en assouplissant les ligaments du bassin et en préparant le col de l'utérus à l'accouchement.

- L'ocytocine déclenche le travail en stimulant les contractions utérines et facilite l'éjection du lait lors de l'allaitement (**Kumar et Magon, 2012**).

En complément, les hormones thyroïdiennes (HT) jouent un rôle fondamental dans le bon déroulement de la grossesse, en particulier dans la croissance et le développement cérébral du fœtus et du nouveau-né (**Alemeu et al., 2016**).

I.1. La fonction thyroïdienne pendant la grossesse

La physiologie endocrinienne de la mère et du fœtus subit des modifications continues au cours de la grossesse, et de nombreux événements endocriniens se produisent, en partie à cause du développement de l'unité materno-fœtale au niveau du placenta. La mère et le fœtus s'adaptent à ces changements grâce à des mécanismes uniques qui émergent pendant la grossesse, notamment des ajustements dans le système endocrinien de la mère et du fœtus, ainsi que des modifications dans la vitesse des réactions hormonales impliquées. Au début de la

grossesse, la fonction endocrine des ovaires dépend totalement de la mère, car la plupart des glandes endocrines fœtales commencent à produire des hormones à partir du deuxième trimestre (**Borić et al., 2009**).

Au cours du premier trimestre de la grossesse, le fœtus dépend principalement des hormones thyroïdiennes maternelles pour son développement, tout en étant protégé d'un excès hormonal par l'action de la déiodinase placentaire de type 3, qui dégrade ces hormones. Parallèlement, plusieurs modifications physiologiques chez la mère entraînent une augmentation de la demande en hormones thyroïdiennes. Parmi celles-ci figurent l'élévation de la clairance rénale de l'iode ainsi que l'augmentation des concentrations de la globuline liant la *Thyroxine-Binding Globulin* (TBG), en réponse à des taux accrus d'œstradiol. Ce phénomène survient précocement et de manière plus marquée en cas d'hyperstimulation ovarienne (HSO), notamment dans le cadre de la procréation médicalement assistée (PMA). En outre, l'élévation de la hCG exerce une stimulation directe sur la glande thyroïde maternelle, induisant une production accrue d'hormones thyroïdiennes. Cette stimulation s'accompagne d'une baisse transitoire des concentrations de TSH au cours du premier trimestre, suivie d'un retour partiel à la normale au fur et à mesure de l'avancée de la grossesse (**Poppe, 2021**).

Ces ajustements hormonaux peuvent favoriser l'apparition d'une hypothyroïdie, souvent subclinique, en particulier chez les femmes présentant une carence sévère en iode, une auto-immunité thyroïdienne (TAI) ou une substitution hormonale inadéquate en LT4 après une chirurgie thyroïdienne (**Poppe, 2021**).

I.1.1. Physiologie de la glande thyroïdienne

La glande thyroïde est un organe très vascularisé, de couleur brun-rouge et à consistance ferme, situé à l'avant du cou, entre la cinquième vertèbre cervicale et la première vertèbre thoracique. Elle a généralement une forme en H ou en U, composée de deux lobes latéraux (d'environ 50 à 60 mm) reliés par un isthme (12 à 15 mm) qui recouvre les deuxièmes à quatrièmes anneaux trachéaux (figure 1). Parfois, l'isthme peut être absent. Le poids de la thyroïde varie entre 15 et 30 g chez l'adulte, étant plus élevé chez la femme et augmentant pendant les menstruations ou la grossesse (**Arrangoiz et al., 2018**).

La glande thyroïde est formée de lobules. Chaque lobule contient entre 20 et 40 follicules thyroïdiens de forme ronde ou ovale, mesurant entre 30 et 500 microns (figure 1). Ces follicules sont bordés par des cellules épithéliales cuboïdales et renferment une substance appelée

colloïde, sécrétée sous l'influence de la thyréostimuline. Le stroma entre les follicules contient des vaisseaux sanguins, lymphatiques et des nerfs (Arrangoiz *et al.*, 2018).

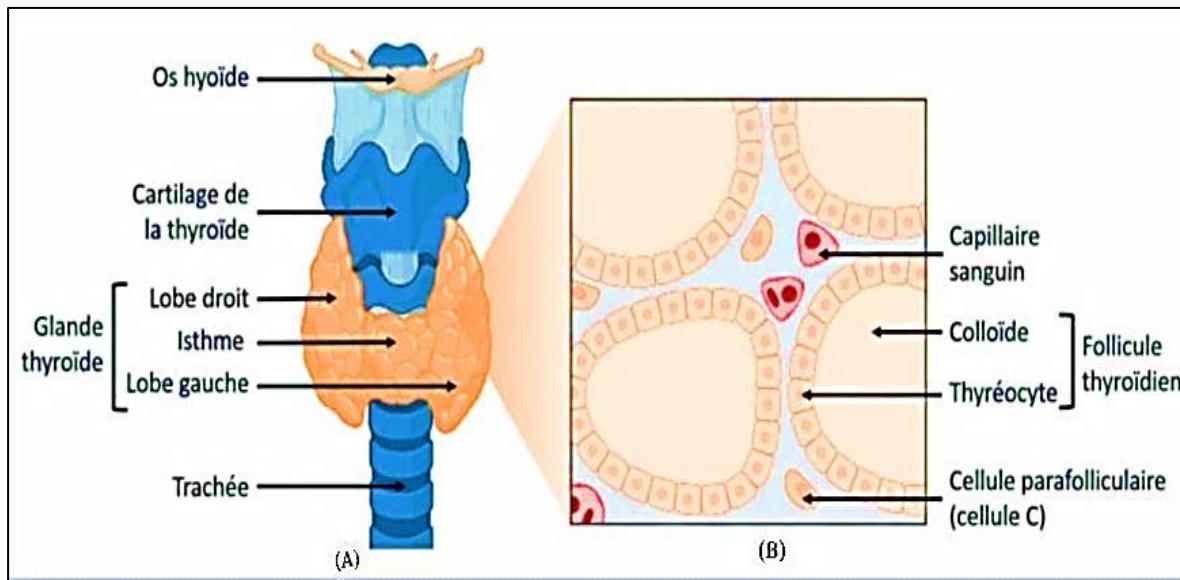


Figure 1 : Anatomie externe de la glande thyroïde (Bessaguet *et al.*, 2023).

(A) Anatomie externe de la glande (B) Structure microscopique d'un follicule thyroïdien

La glande thyroïde contient également des cellules parafolliculaires (ou cellules C), dérivées de la crête neurale, qui sécrètent la calcitonine (figure 1). Elles représentent environ 0,1 % de la glande et sont situées dans le stroma inter-folliculaire, souvent dans les pôles supérieurs des lobes. Plus abondantes chez le nouveau-né, elles diminuent avec l'âge puis réapparaissent en agrégats après 60 ans. Elles sont difficilement visibles en coloration HE, mais identifiables par immunomarquage à la calcitonine (Pirahanchi et Tariq, 2023).

I.1.2. Hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes jouent un rôle essentiel tout au long de la vie. Pendant l'enfance, elles sont cruciales pour le développement de plusieurs systèmes corporels, en particulier du cerveau. À l'âge adulte, elles régulent l'activité métabolique et assurent le bon fonctionnement de presque tous les organes. Ces hormones étant indispensables à de nombreux systèmes, elles nécessitent un apport constant pour maintenir leur activité (Campbell et Jialal, 2022).

La glande thyroïde produit deux hormones principales, la thyroxine (T4) et la tri-iodothyronine (T3), toutes deux dérivées de la tyrosine. La T4 est sécrétée en plus grande quantité, mais c'est la T3 qui est la plus active sur le plan biologique. La majorité de la T3 est

générée à partir de la T4 dans les tissus périphériques grâce à l'action d'enzymes appelées déiodinases. On distingue trois types de déiodinases (Figure 2) (Gauthier *et al.*, 2020) :

- D1, exprimée principalement dans le foie et les reins, assure la production de T3 circulante
- D2, présente dans plusieurs tissus, notamment le cœur, qui régule la production locale de T3
- D3, qui inactive les hormones thyroïdiennes en les convertissant en formes inactives comme la *T3 reverse* (rT3) ;

La régulation de la fonction thyroïdienne repose sur l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien (Figure 2) : l'hypothalamus libère la TRH (thyrotrophine), qui stimule l'hypophyse à produire la TSH, laquelle agit sur la glande thyroïde pour favoriser la sécrétion de T4 et T3 dans la circulation sanguine.

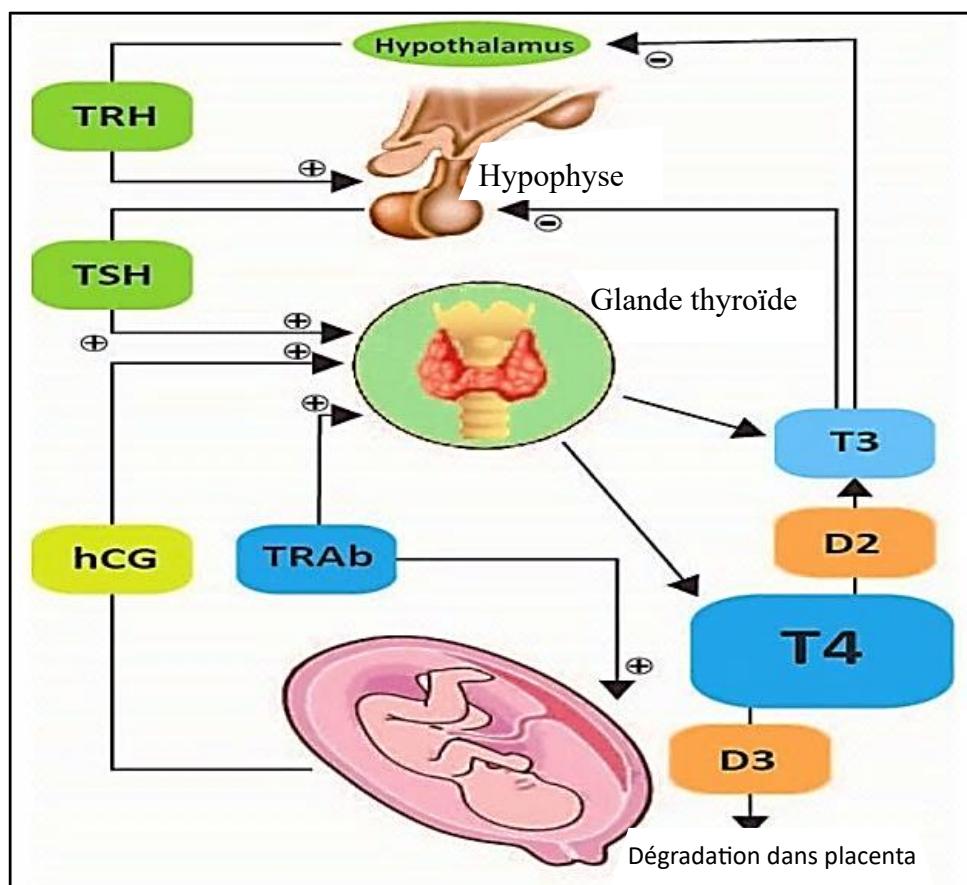


Figure 2 : Régulation de l'axe hypothalamo-hypophyso-thyroïdien au cours de la grossesse (Calina *et al.*, 2019).

TRH : Thyréotrophine ; TSH : Thyréostimuline ; T3 : Tri-iodothyronine ; T4 : Thyroxine ; D2 : Déiodinase de type 2 ; D3 : Déiodinase de type 3 ; hCG : *human Chorionic Gonadotropin* ; TRAb : Anticorps anti-récepteurs de la TSH.

La fonction thyroïdienne subit des modifications pendant la grossesse en raison de l'influence de la hCG sur la régulation de la thyroïde. L'équilibre thyroïdien est crucial pour le développement normal du foetus. Durant le premier trimestre, la hCG agit comme un puissant activateur des récepteurs de la TSH, ce qui stimule la fonction thyroïdienne et entraîne une diminution des niveaux de TSH. Les variations des taux de TSH et de hCG sont synchronisées : à mesure que la hCG augmente, la TSH diminue, une condition connue sous le nom de thyrotoxicose gestationnelle. Après 12 semaines de grossesse, lorsque les niveaux de hCG diminuent, la TSH augmente à nouveau (**Calina et al., 2019**).

Au début de la grossesse, le taux total de thyroxine dépasse rapidement la limite supérieure de la plage de référence observée chez les femmes non enceintes. Cela est dû à une augmentation de la synthèse hépatique de la globuline liant la thyroxine, stimulée par un taux élevé d'œstradiol placentaire, ce qui entraîne une hausse de la quantité totale de thyroxine. Cependant, la thyroxine libre reste dans la limite supérieure de la plage de référence pour les femmes non enceintes, et cette valeur devrait servir de référence normale pour les femmes enceintes en bonne santé. De petites quantités d'hormones thyroïdiennes traversent le placenta dès la sixième semaine de grossesse, soulignant leur rôle crucial dans l'embryogenèse (**Leung, 2012**).

La T4 est inactivée par le placenta grâce à l'action de la déiodinase de type III, qui convertit la T4 en une forme biologiquement inactive. Cette activité augmente au fur et à mesure de la grossesse. Bien que la TSH maternelle ne puisse pas traverser le placenta, la TRH semble être produite par le placenta et joue un rôle dans la régulation de la fonction thyroïdienne du foetus en stimulant l'hypophyse fœtale (**Luongo et al., 2013**).

I.1.3. Troubles thyroïdiens

Les troubles thyroïdiens sont fréquents chez les femmes en âge de procréer. Cependant, ces dysfonctionnements sont souvent sous-diagnostiqués pendant la grossesse, en raison de la présence de symptômes non spécifiques et de l'état hypermétabolique naturel de la grossesse (**LeBeau et Mandel, 2006**).

I.1.3.1. Hypothyroïdie

L'hypothyroïdie est traditionnellement définie comme une insuffisance de production des hormones thyroïdiennes. Le terme "hypothyroïdie primaire" désigne une réduction de la sécrétion des hormones thyroïdiennes causée par des troubles affectant directement la glande

thyroïde elle-même. Cette diminution des hormones thyroïdiennes entraîne une élévation de la sécrétion de TSH, ce qui provoque une augmentation de ses concentrations sériques (**Wiersinga, 2014**).

L'hypothyroïdie maternelle primaire se caractérise par des taux élevés de TSH pendant la grossesse, sans autre cause sous-jacente, comme les tumeurs hypophysaires produisant de la TSH. Sa prévalence durant la grossesse est faible, se situant entre 0,3 et 0,5 %. Selon l'*American Thyroid Association* (ATA), elle est définie par un taux de TSH ≥ 10 mU/L, indépendamment du niveau de T4 libre dans le sérum. La cause la plus fréquente d'hypothyroïdie pendant la grossesse est la thyroïdite chronique auto-immune (maladie de Hashimoto), des antécédents de chirurgie thyroïdienne, ou un traitement antérieur à l'iode radioactif pour une hyperthyroïdie, un goitre ou un cancer de la thyroïdienne (**Okosieme et Lazarus ,2019**).

I.1.3.2. Hyperthyroïdie

L'hyperthyroïdie est la deuxième endocrinopathie la plus courante chez les femmes enceintes, après le diabète gestationnel, affectant environ 1 à 3 % des grossesses. Dans la majorité des cas, il s'agit d'une hyperthyroïdie biologique, tandis que l'hyperthyroïdie clinique ne survient que dans environ 0,2 % des grossesses (**Géraldine et al., 2005**).

Le diagnostic de l'hyperthyroïdie peut être difficile, surtout si l'hypermétabolisme physiologique lié à la grossesse n'a pas été identifié avant la conception. Il est crucial de considérer cette possibilité en cas de tachycardie persistante, d'absence de prise de poids normale ou de vomissements graves qui perdurent après le premier trimestre. La maladie de Basedow, une affection auto-immune, est la cause la plus fréquente d'hyperthyroïdie pendant la grossesse. Il existe également une forme spécifique d'hyperthyroïdie liée à la grossesse, appelée thyrotoxicose gestationnelle transitoire (TGT) (**Sorah et Alderson, 2023**).

I.1.4. Conséquences de perturbations thyroïdiennes sur la grossesse

L'hypothyroïdie et l'hyperthyroïdie, lorsqu'elles ne sont pas correctement traitées, peuvent créer des complications tant chez la mère que chez le fœtus. Ces complications sont souvent associés à des antécédents reproductifs perturbés, tels qu'une incidence plus élevée de fausses couches, d'infertilité et de troubles du cycle menstruel (**Antolić et al., 2006**). En ce qui concerne les complications de la grossesse, les femmes souffrant de troubles thyroïdiens présentent un risque accru de développer des conditions telles que l'hyperémèse, l'hypertonie gestationnelle, la protéinurie, la cholestase intrahépatique de la grossesse, le retard de croissance intra-utérin

(RCIU), le décollement placentaire, l'accouchement prématuré et l'insuffisance cardiaque congestive. Les issues néfastes de la grossesse incluent une incidence plus élevée de mortinatalité, de malformations congénitales, de nouveau-nés petits pour l'âge gestationnel (SGA : *Small for Gestational Age*), ainsi que de problèmes de développement neurologique. L'hypothyroïdie touche environ 0,14% à 2,5% des femmes enceintes, tandis que l'hyperthyroïdie affecte de 0,05% à 0,4% des grossesses (Singh, 2025).

Chez les femmes souffrant d'hypothyroïdie, la grossesse est relativement rare en raison des irrégularités du cycle menstruel, de la ménorragie et de l'infertilité. Cependant, lorsqu'une grossesse survient, le risque de fausse couche au premier trimestre, de mortinatalité et de mortalité néonatale augmente considérablement. Les taux rapportés dans les années 1950-1970 étaient de 20 % à 50 %, respectivement. Cependant, des études plus récentes montrent des résultats plus favorables (Zhang *et al.*, 2017).

L'hypothyroïdie manifeste est souvent associée à des issues défavorables pour la grossesse, tandis que l'hypothyroïdie subclinique a un pronostic plus favorable (Antolič *et al.*, 2006).

En ce qui concerne l'hyperthyroïdie, elle entraîne également une incidence accrue d'irrégularités du cycle menstruel et d'anovulation (Gude, 2011). L'hyperthyroïdie non traitée ou insuffisamment contrôlée augmente le risque de complications pendant la grossesse, telles que l'avortement, la naissance prématurée, la pré-éclampsie et les hématomes rétroplacentaires, ainsi que l'insuffisance cardiaque maternelle. Une hyperthyroïdie sévère non contrôlée peut provoquer des troubles cardiovasculaires chez le fœtus, tels que la tachycardie, la cardiomyopathie, l'insuffisance cardiaque et l'anasarque fœtale. Elle est également associée à des complications fœtales graves, comme la mort à la naissance, la détresse respiratoire aiguë et un poids insuffisant du nouveau-né par rapport à son âge gestationnel (Calina *et al.*, 2019).

II. Les vomissements incoercibles durant la grossesse

Les nausées et les vomissements constituent les symptômes les plus courants de la grossesse. Ces symptômes concernent entre 50 % et 90 % des femmes enceintes, et chez environ 35 % d'entre elles, ils présentent une importance clinique, engendrant des conséquences physiques et psychosociales. Bien qu'ils soient communément appelés « nausées matinales », ils peuvent persister tout au long de la journée chez de nombreuses femmes, avec des niveaux de sévérité variables, allant de nausées sporadiques à des vomissements sévères et

incontrôlables (**O'Donnell et al., 2016**). Les premiers symptômes apparaissent généralement au premier trimestre, entre la sixième et la huitième semaine de grossesse, atteignent un pic vers la neuvième semaine, puis s'atténuent aux alentours de la douzième semaine. Seule une minorité de femmes continue de présenter des symptômes au-delà de la vingtième semaine. Un certain nombre de patientes présentant des nausées et vomissements graves et persistants nécessiteront un traitement antiémétique (**Jarvis et Nelson-Piercy, 2011**).

Une forme plus sévère, l'hyperémèse gravidique, touche moins de 1 % des femmes enceintes. Cette condition se caractérise par des vomissements incoercibles, une perte de poids supérieure à 5 % du poids prégestationnel, une déshydratation, des troubles électrolytiques, une cétose, et requiert souvent une hospitalisation. Avant de poser un diagnostic d'hyperémèse gravidique, il est essentiel d'exclure d'autres causes possibles de nausées et vomissements sévères (**Jennings et Mahdy, 2025**).

II.1. Étiologie et physiopathologie

L'étiologie précise des nausées et vomissements de la grossesse (NVG) ainsi que de l'hyperémèse gravidique demeure à ce jour mal élucidée. Toutefois, la hCG est fortement incriminé, ainsi que le volume de la masse placentaire. Ces éléments appuient l'hypothèse selon laquelle certains produits d'origine placentaire, en particulier l'hCG, contribueraient à l'apparition et à la sévérité des symptômes. En effet, des femmes présentant des grossesses molaires hydatiformes complètes éprouvent fréquemment des nausées et vomissements sévères. Par ailleurs, les patientes ayant des taux élevés de hCG, telles que celles porteuses de grossesses multiples, de môles hydatiformes ou encore de fœtus atteints du syndrome de Down, présentent un risque majoré de développer des NVG (**Herrell, 2014**).

D'autres facteurs hormonaux, tels que l'élévation des taux d'œstrogènes et de progestérone, pourraient également jouer un rôle contributif (**Herrell, 2014**). La progestérone exerce un effet relaxant sur les muscles lisses, notamment ceux du tube digestif. Cette action entraîne un ralentissement du transit intestinal, ce qui peut favoriser l'apparition de nausées, de ballonnements et d'un inconfort digestif général. Par ailleurs, la progestérone est également responsable d'une diminution du tonus du sphincter œsophagien inférieur, ce qui facilite le reflux gastro-œsophagien, un symptôme fréquent chez les femmes enceintes (**Shaib et Al-Hajje, 2022**). Les œstrogènes peuvent ralentir la vidange gastrique, ce qui contribue à la sensation de nausée (**Niebyl, 2010**).

En outre, plusieurs mécanismes physiopathologiques ont été proposés, incluant l'implication des prostaglandines placentaires, l'augmentation des taux sériques de sérotonine et de leptine, une dysrégulation immunitaire (Herrell, 2014) ; qui sont des altérations dans l'équilibre des cytokines pro- et anti-inflammatoires pendant la grossesse pourraient influencer l'apparition des nausées sévères (Fejzo *et al.*, 2018) une infection par *Helicobacter pylori*, des troubles de la motilité gastro-intestinale ainsi qu'un dysfonctionnement thyroïdien (Herrell, 2014). Par ailleurs, des concentrations accrues de progestérone, d'hormone adrénocorticotrope (ACTH) et de leptine ont également été impliquées dans la physiopathologie de l'hyperémèse gravidique (Jarvis et Nelson-Piercy, 2011).

Une élévation des taux d'ACTH et de cortisol suggère une activation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien en réponse au stress. Ces hormones peuvent perturber la motilité gastro-intestinale et amplifier la perception du stress, contribuant ainsi à la sévérité des symptômes (Tsigos *et al.*, 2020).

Parallèlement, la leptine, une hormone sécrétée par le tissu adipeux et le placenta pendant la grossesse, joue un rôle dans la régulation de l'appétit via l'hypothalamus et peut induire des nausées. Des études ont montré que les femmes atteintes d'hyperémèse présentent des concentrations sériques de leptine significativement plus élevées que celles observées chez les femmes enceintes sans nausées sévères (Zeng *et al.*, 2023).

II.2. Facteurs de risques

L'hyperémèse gravidique sévère peut s'accompagner de perturbations métaboliques telles qu'une déplétion en hydrates de carbone, une déshydratation ainsi qu'un déséquilibre électrolytique. La présence d'une cétonurie marquée et une perte pondérale maternelle dépassant 5 % du poids pré-gestationnel sont fréquemment observées dans l'HG, bien qu'aucun consensus universel n'existe quant à ces critères diagnostiques. L'incidence de cette affection est accrue en cas de grossesses multiples, de môle hydatiforme ou lorsque le fœtus est de sexe féminin (Rowe, 2016).

Par ailleurs, l'HG est associée à un risque accru de complications néonatales, notamment un faible poids à la naissance, une prématurité, une croissance intra-utérine restreinte et de faibles scores d'Apgar. Sur le plan des facteurs de risque maternels, l'hérédité, les antécédents personnels d'HG, un faible indice de masse corporelle, ainsi que des troubles psychiatriques ou de l'humeur sont fréquemment retrouvés (Rowe, 2016).

II.3. Complication de l'hyperémèse gravidique

L'hyperémèse gravidique peut être à l'origine de nombreuses complications maternelles et fœtales. Chez la mère, on observe fréquemment une perte de poids significative, pouvant atteindre 10 à 20 % du poids corporel, ainsi qu'une déshydratation importante. Ces troubles s'accompagnent souvent d'anomalies électrolytiques, notamment d'hyponatrémie résultant des vomissements persistants. Cette hyponatrémie peut se manifester par une léthargie, des céphalées, une confusion, des nausées, des vomissements et, dans les cas graves, des convulsions. Une correction trop rapide de cette hyponatrémie peut conduire à une myélinolyse centro-pontique, une complication neurologique sévère (**Jarvis et Nelson-Piercy, 2011**).

L'hypokaliémie, également fréquente, peut entraîner une faiblesse musculaire squelettique ainsi que des troubles du rythme cardiaque. Les carences vitaminiques constituent une autre conséquence notable de l'HG, en particulier en vitamines B1, B6 et B12 (cruciale dans l'embryogénèse et le développement fœtal) et peuvent conduire à une anémie et à des neuropathies périphériques (**Jennings et Mahdy, 2025**).

Du côté fœtal, l'hyperémèse gravidique est associée à un risque accru de retard de croissance intra-utérine ainsi que de prématurité, soulignant l'importance d'une prise en charge précoce et adaptée (**Jarvis et Nelson-Piercy, 2011**).

III. Impact de vomissements incoercibles sur la fonction thyroïdienne

Au cours de la grossesse, la fonction thyroïdienne peut subir des altérations physiologiques, notamment en raison de l'homologie structurelle existant entre la hCG et la TSH vis à vis leurs récepteurs respectifs, facilitant ainsi des phénomènes de réactivité croisée. Une étude prospective a mis en évidence une hyperthyroïdie transitoire chez environ 60 % des patientes présentant une hyperémèse gravidique (**Jarvis et Nelson-Piercy, 2011**).

Les femmes souffrant d'hyperémies gravidique accompagnée de taux élevés d'hormones thyroïdiennes ne manifestent généralement pas d'autres signes cliniques de pathologie thyroïdienne primaire, comme la maladie de Basedow. Toutefois, une minorité de ces patientes peut développer une hyperthyroïdie clinique, connue sous le nom d'« hyperthyroïdie gestationnelle » ou de « thyrotoxicose gestationnelle transitoire ». Comme plusieurs symptômes de l'hyperthyroïdie ressemblent à ceux d'une grossesse normale, le diagnostic différentiel peut s'avérer complexe. Il a été observé que le degré d'hyperthyroïdie ainsi que les concentrations en hCG sont corrélés à la sévérité des vomissements (figure 3) (**Sorah et Alderson, 2023**).

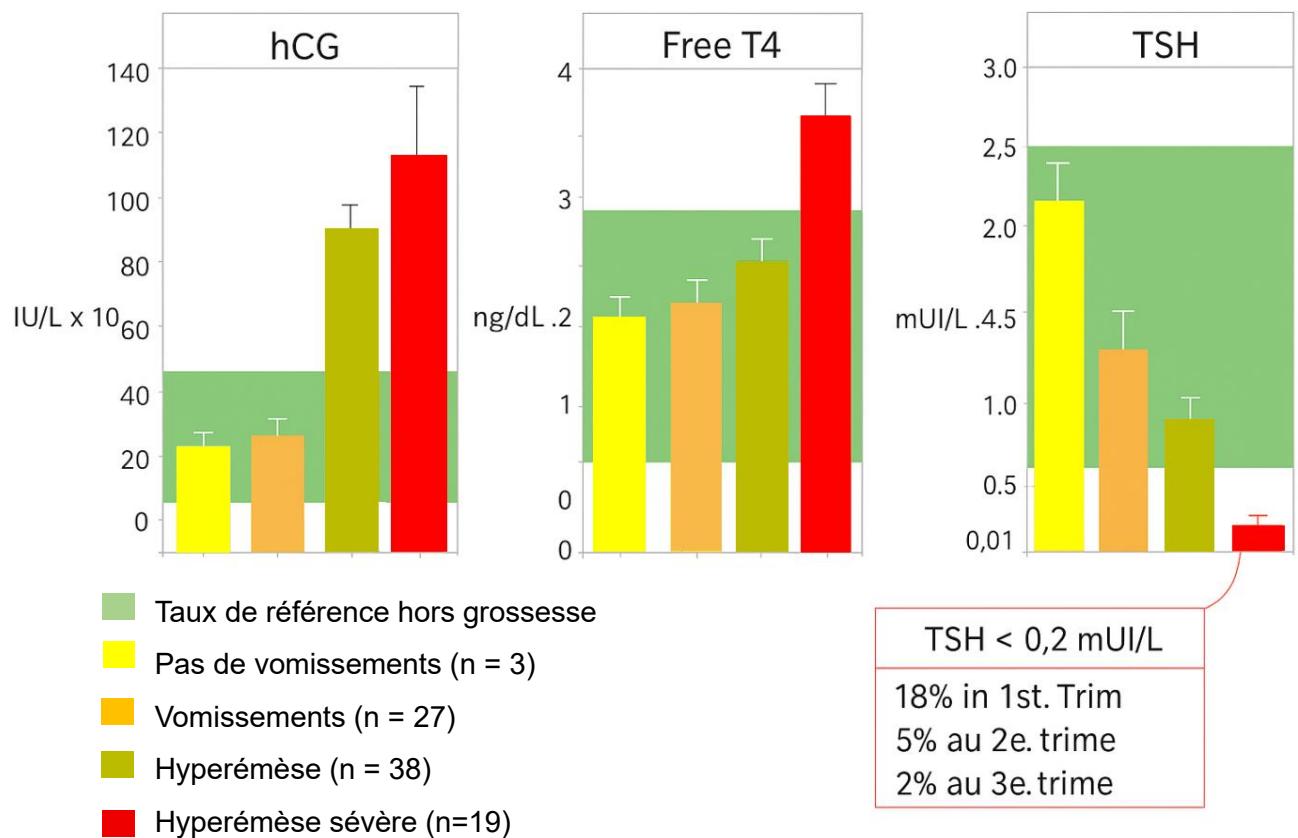


Figure 3 : Relation entre la sévérité des vomissements et les concentrations sériques moyennes de hCG, de T4 libre et de TSH (**Lazarus, 2016**).

L'excès de stimulation thyroïdienne est généralement attribué à l'action directe de la hCG (ou de ses dérivés), qui se lie aux récepteurs de la TSH sur les cellules thyroïdiennes. Avec la diminution progressive des taux d'hCG au cours de la grossesse, la fonction thyroïdienne revient généralement à la normale. Dans de rares cas graves, un traitement antithyroïdien peut être nécessaire. Par ailleurs, certaines études suggèrent l'existence d'une forme plus légère d'hyperthyroïdie liée aux nausées matinales. La gravité des vomissements semble proportionnelle aux concentrations de T4 libre et d'hCG, et inversement proportionnelle au taux de TSH, ce qui suggère que l'hyperémèse pourrait représenter une réponse extrême aux modifications physiologiques normales de la grossesse (**Lazarus, 2016**).

Il est également possible que des taux élevés d'hCG induisent une augmentation des œstrogènes ainsi qu'une hyperactivité thyroïdienne, expliquant ainsi l'association fréquente entre nausées, vomissements et hyperthyroïdie (**Lazarus, 2016**).

Matériel et méthode

Matériel et méthode

I. Objectif de l'étude

L'objectif principal de ce travail est d'étudier les perturbations du bilan thyroïdien chez les femmes enceintes souffrant de vomissements incoercibles (hyperémèse gravidique), réceptionnées au niveau du Centre Hospitalo-Universitaire (CHU) de Blida.

II. Description, période et lieu de l'étude

Cette étude clinique rétrospective a été réalisée au Centre Hospitalo-Universitaire (CHU) de Blida, Unité Hassiba Ben Bouali, au sein du service de gynécologie-obstétrique entre Mars et Mai 2025. Les informations ont été collectées au niveau du bureau des archives médicales, à partir de dossiers cliniques de patientes hospitalisées pour vomissements incoercibles durant la grossesse. L'étude couvre une période allant de janvier 2023 à février 2025, et s'est focalisée sur l'analyse des perturbations du bilan thyroïdien chez ces patientes.

III. Population étudiée et critères de sélection

Parmi 89 dossiers consultés, 39 ont été exclus après application des critères de sélection. Ces exclusions concernaient principalement des dossiers incomplets, des données cliniques ou biologiques insuffisantes, ou encore des cas de vomissements attribuables à des étiologies non obstétricales (gastro-entérites, affections neurologiques, infections ou autres pathologies extra-gravidiques).

Au total, 50 dossiers complets de patientes enceintes hospitalisées pour vomissements incoercibles, examinés dans le cadre de cette étude ont été retenus pour l'analyse finale. Les patientes incluses répondaient à l'ensemble des critères d'inclusion suivants :

- Grossesse confirmée par échographie ;
- hospitalisation pour vomissements incoercibles au cours de grossesse ;
- réalisation d'un bilan thyroïdien dans le cadre de la prise en charge ;
- disponibilité de données cliniques et biologiques suffisamment détaillées pour une exploitation rigoureuse.

Les informations ont été extraites de manière systématique à partir des fiches médicales, dans des fiches de renseignements (annexe) afin d'évaluer la fréquence et la nature des anomalies thyroïdiennes au sein de cette population, et d'en rechercher une éventuelle corrélation avec la sévérité des symptômes cliniques observés.

IV. Etude statistique

Les données ont été saisies et analysées sur Excel Microsoft Office 2019. L'analyse statistique des données qualitatives a été réalisée par le test de conformité et de dépendance de Khi-deux. Les données quantitatives (dosage biologiques) sont exprimées sous forme de moyenne \pm écart type ($M \pm ET$) et sont analysées par le test T de *Student*. Les résultats sont considérés significatifs à un seuil de 5% ($p \leq 0,05$).

Résultats et discussion

I. Description générale de l'échantillon

La moyenne d'âge des femmes retenues dans cette étude était de $28,6 \pm 4,7$ ans avec des extrêmes de 20 et 40 ans. Sur l'ensemble des 50 dossiers consultés des femmes qui ont des vomissements incoercibles, 62% des patientes présentaient une dysthyroïdie ($p<0.001$) avec une moyenne d'âge de $28,2 \pm 4,4$ ans, tandis que 38% (âge moyen $28,7 \pm 5$ ans) présentaient une normothyroïdie (**figure 4**).

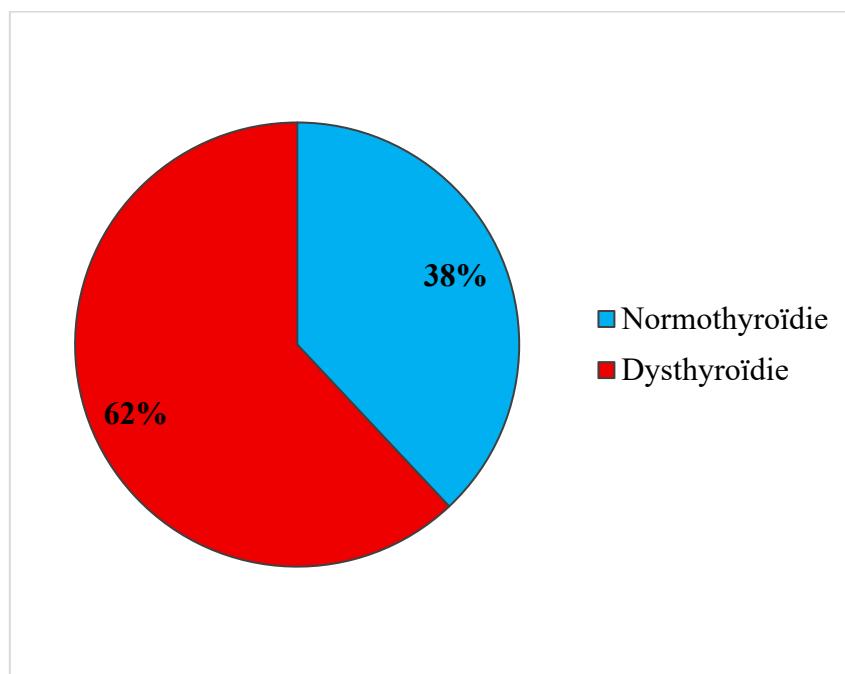


Figure 4 : Prévalence des vomissements selon la fonction thyroïdienne

Le fait que plus de la moitié (62%) des cas d'hyperémèse soient associés à une dysthyroïdie suggère une association fréquente entre vomissements sévères et troubles de la fonction thyroïdienne. Pour confirmer cette perturbation de la fonction thyroïdienne, un test statistique (*Student*) a été réalisé pour évaluer les variations des concentrations sériques de la TSH chez ces patientes. Les résultats ont révélé que les valeurs de cette hormone sont significativement diminuée ($0,487 \pm 0,987$; $p<0.001$). Cela confirme qu'une perturbation de la fonction thyroïdienne a été installée chez les femmes suite aux vomissements incoercibles.

A notre connaissance, les études qui démontrent un lien entre l'hyperémèse gravidique et l'activité de la glande thyroïde sont rares, mais certaines hypothèses suggèrent qu'il pourrait

exister une relation endocrinienne entre les deux. Sa prévalence atteindrait 66 % selon l'étude de **Goodwin et al., (1992)**, ce qui est proche de nos résultats (62%).

D'après **Zimmerman et al., (2022)**, l'hyperémèse gravidique est souvent associée à des troubles thyroïdiens, en particulier à une TTG, qui peut toucher jusqu'à deux tiers des patientes concernées. Cette association s'expliquerait notamment par l'élévation importante de hCG, qui partage une sous-unité avec la TSH. Ce mimétisme moléculaire permet à l'hCG de stimuler le récepteur de la TSH, entraînant une activation excessive de la glande thyroïde et une augmentation des taux de T4 et T3 libres, au-delà des valeurs physiologiques attendues pendant la grossesse.

II. Répartition des patientes selon les tranches d'âge

La répartition des patientes selon les tranches d'âge montre que la tranche d'âge entre 25 et 29 ans est la plus représentée dans notre échantillon. Les autres groupes d'âge sont moins présents, avec une représentation particulièrement faible aux extrêmes, notamment chez les patientes les plus jeunes et les plus âgées ($p=0.002$) (**figure 5**).

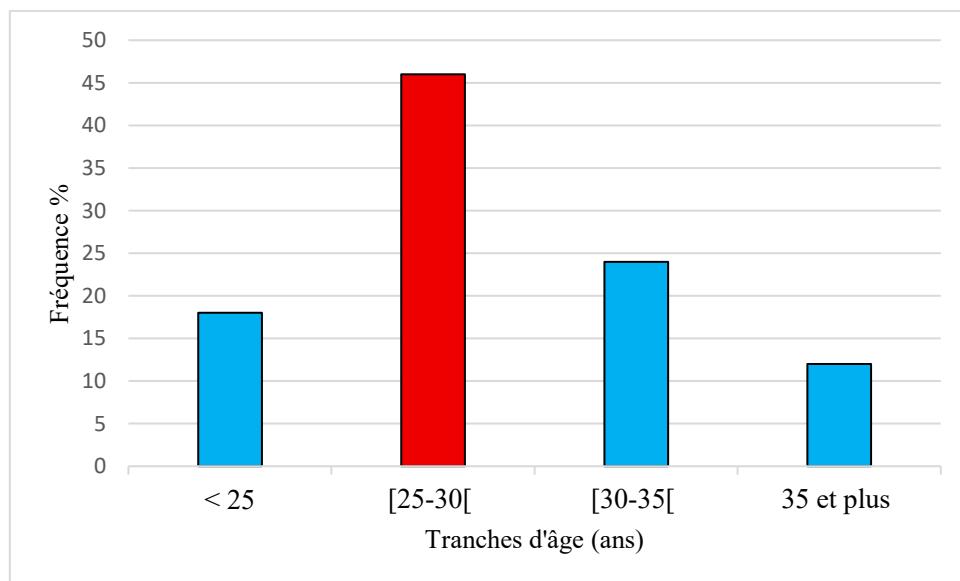


Figure 5. Répartition des patientes selon leur âge

S'agissant de l'hyperémèse gravidique, celle-ci est observée avec une fréquence accrue chez les femmes plus jeunes. En effet, des études réalisées par **Lamouime (2017)** au Maroc entre 2016 et 2017, ont révélé que 67% de l'ensemble des femmes avec HG sont âgées entre 20 et 29 ans. De même les études de **Djoudi et Gouigah (2018)** au niveau de la région de Tizi

Ouzou, confirment que la tranche d'âge 25-30 ans présente une prédominance notable, représentant 33 % de l'ensemble de la population.

L'apparition des NVG pourrait être liée à une élévation rapide de l'activité œstrogénique au cours des premiers trimestres. En effet, ces symptômes sont plus fréquemment observés dans des contextes caractérisés par des taux élevés d'œstradiol (**Lagiou et al., 2003**). En revanche, Il apparaît que les femmes d'âge plus avancé présentent une prévalence moindre ainsi qu'une symptomatologie moins sévère que les femmes plus jeunes. Dans la genèse des NVG, le rôle des œstrogènes a été évoqué en raison de la survenue de ces symptômes parallèlement à l'élévation des taux d'œstrogènes en début de grossesse. Plusieurs hypothèses ont été proposées pour expliquer cette association : une diminution progressive des niveaux d'œstrogènes avec l'âge, exposant les femmes plus âgées à des pics hormonaux moins marqués ; ainsi qu'une meilleure adaptation de l'organisme aux effets des œstrogènes au fil des années (**Lamouime, 2017**).

Par ailleurs, **Lazarus (2016)** a révélé que des perturbations thyroïdiennes transitoires, notamment une hyperthyroïdie gestationnelle, sont fréquemment observées chez les patientes souffrant d'hyperémèse gravidique, en particulier dans la tranche d'âge 25–30 ans. L'analyse de la répartition des cas de dysthyroïdie en fonction de l'âge des patientes ayant présenté des vomissements incoercibles révèle une prédominance dans la tranche d'âge de 25 à 30 ans (**figure 6**).

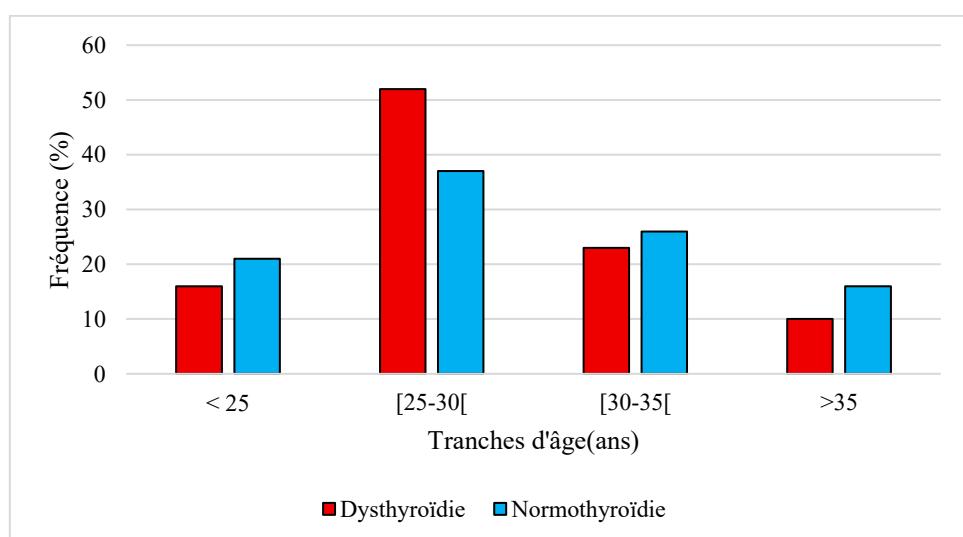


Figure 6 : Répartition des cas de dysthyroïdie en fonction de l'âge

En effet, cette tranche 25 à 30 ans représente 52 % des cas de dysfonctionnement thyroïdien, contre seulement 16 % chez les patientes de moins de 25 ans, 23 % chez celles âgées de 30 à 35 ans, et 10 % au-delà de 35 ans. En parallèle, la fonction thyroïdienne normale est également majoritaire dans cette même tranche (37 %). Cependant, cette répartition demeure non significative ($p=0.764$). Ceci suggère que l'installation d'une dysthyroïdie ne dépendrait pas de l'âge des patientes.

III. Répartition des patiente en fonction de l'IMC

Cette analyse vise à interpréter la distribution de l'indice de masse corporelle (IMC) chez les patientes présentant des vomissements incoercibles (**figure 7**).

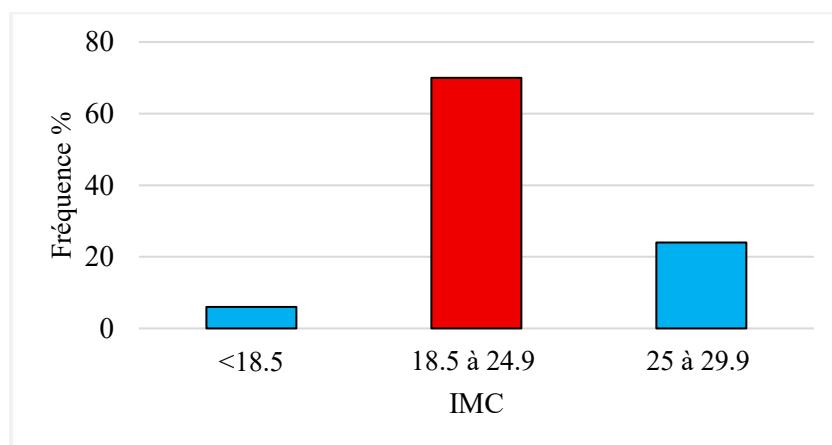


Figure 7 : Répartition des cas selon l'IMC

La majorité des patientes de notre échantillon présentent une corpulence normale, avec un indice de masse corporelle compris entre 18,5 et 24,9. D'autres se situent dans la catégorie de surpoids, correspondant à un IMC entre 25 et 29,9. Quelques cas de maigreur sont également présents (IMC < 18,5) ($p<0.001$).

En fonction de leur statut thyroïdien, nous n'avons pas pu constater une dépendance entre la dysthyroïdie et l'IMC ($p=0.905$) (**figure 8**). Ces observations concordent avec les études de **Lamouime (2017)** sont concordantes. Certaines études ne relèvent aucune association entre les nausées et vomissements gravidiques et IMC (**Wibowo et al., 2012**). D'autres, en revanche, suggèrent qu'un IMC pré-conceptionnel élevé exposerait davantage les femmes au risque de développer des NVG par rapport à celles présentant un IMC plus faible (**Lacasse et al., 2008; Mullin et al., 2012**). À l'inverse, une autre recherche indique qu'un IMC bas serait corrélé à une fréquence accrue de nausées et vomissements (**Ben-Aroya et al., 2005**).

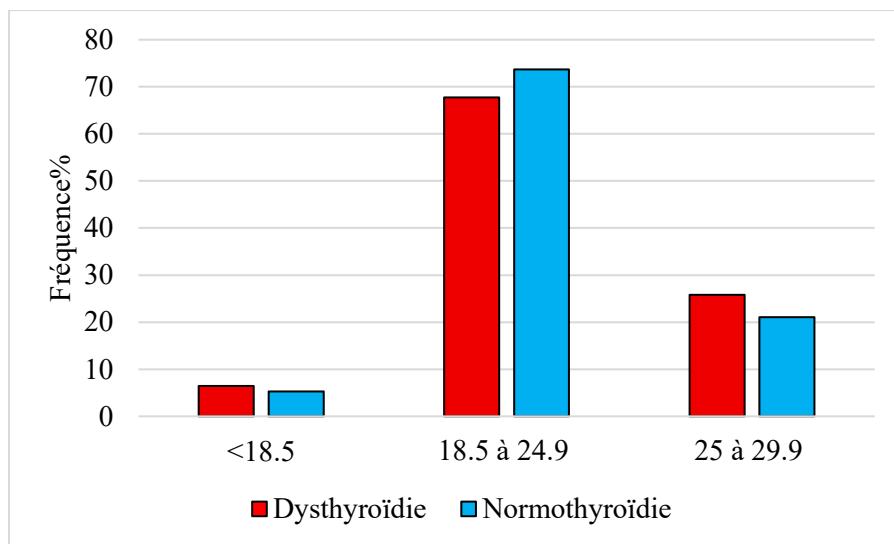


Figure 8 : Répartition des cas de dysthyroïdie en fonction de IMC

Dans notre étude, seules 6 % des femmes présentaient un IMC inférieur à la normale, tandis que 70 % affichaient une corpulence normale (que ce soit chez les de dysthyroïdies ou les euthyroïdies). Ces résultats ne corroborent donc pas l'hypothèse liant la maigreur à l'apparition de l'hyperémèse gravidique. Ce constat pourrait néanmoins s'expliquer par la prévalence importante du surpoids et de l'obésité en Algérie.

Par ailleurs, les données disponibles s'accordent sur le lien inverse entre la prise de poids au cours de la grossesse et la survenue des NVG : les femmes présentant des NVG auraient tendance à prendre moins de poids que celles qui n'en souffrent pas (Lacasse *et al.*, 2008). Cela suggérerait que, dans notre population, l'IMC ne constituerait pas un facteur discriminant majeur pour la survenue des vomissements incoercibles, qu'ils soient associés ou non à une perturbation thyroïdienne.

IV. Répartition des patientes selon le nombre de grossesses

40% des patientes HG étaient primigestes. 24% avaient eu deux grossesses, tandis que 16 % en avaient eu trois. 14 % des patientes, avaient eu quatre grossesses. Enfin, 6 % présentaient un antécédent de cinq grossesses ou plus ($p=0.002$) (figure 9).

Pour ce qui est de la perturbation de la fonction thyroïdienne, l'étude de la distribution des cas selon le nombre de gestations indique que les primigestes (G1) sont les plus affectées par les troubles thyroïdiens, représentant 45 % des cas de dysthyroïdie ($p=0.505$) (figure10). Les patientes ayant eu deux (G2) ou trois (G3) grossesses représentent respectivement 16 % et 19 % des cas. En revanche, les multigestes (>4) ne comptabilisent que 6 % des cas.

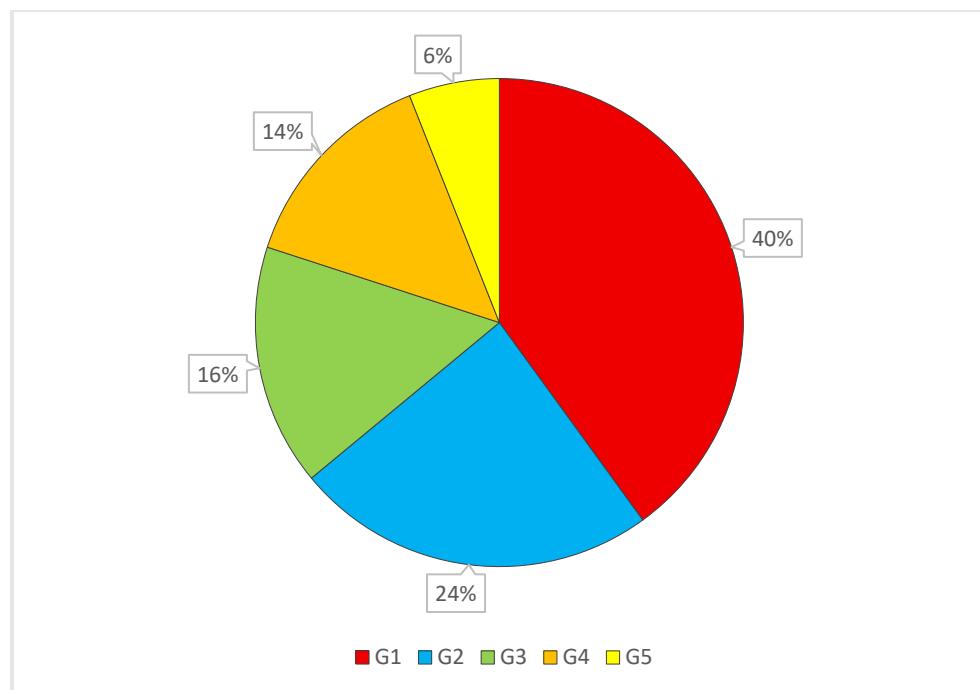


Figure 9 : Nombre de grossesse chez les patientes HG

La fonction thyroïdienne normale, quant à elle, est relativement répartie sur les différentes catégories, avec une légère prédominance chez les femmes ayant eu deux grossesses (37 %).

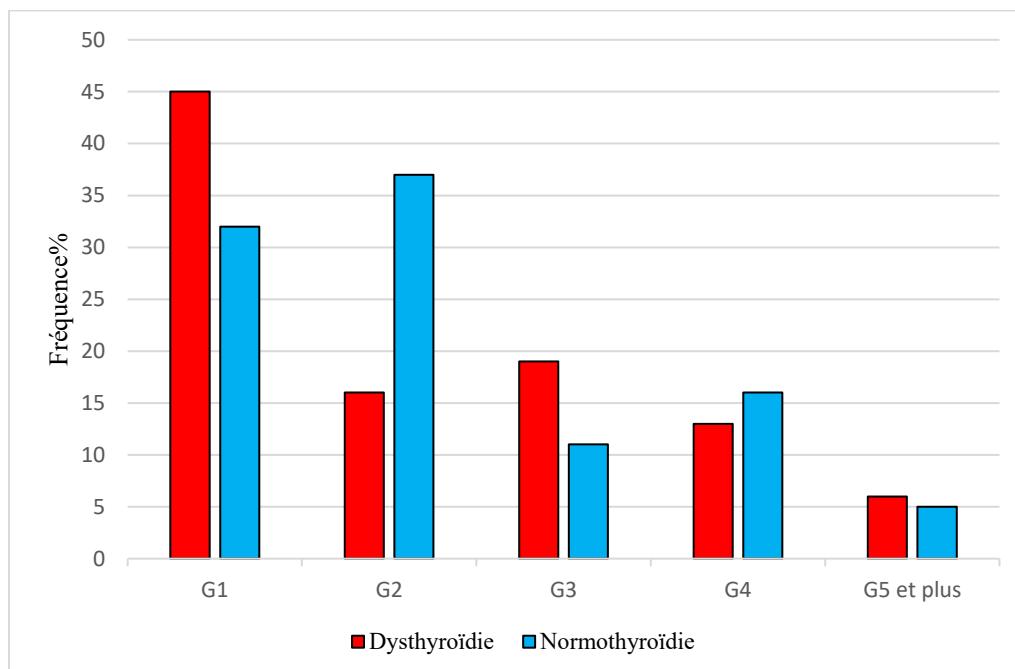


Figure 10 : Répartition des cas de dysthyroïdie en fonction du nombre de gestités

Les femmes primigestes présentaient une association significative avec l'hyperémèse gravidique (**Asrade et al., 2022**). Cette observation concorde avec nos résultats et les résultats rapportés dans plusieurs études menées notamment à Addis-Abeba (Éthiopie) (**Kejela et al., 2018**), en Finlande (**Nurmi et al., 2020**) et en Angleterre (**Fiaschi et al., 2016**).

Même si la dépendance entre l'hyperthyroïdie dans la HG et le nombre de gestités n'a pas été statistiquement démontré dans cette étude, cependant, certains chercheurs ont essayé d'expliquer ce phénomène par le niveau de stress accru lié à l'absence d'expérience antérieure, ainsi que par une exposition prolongée à des taux élevés de β -hCG (**Asrade et al., 2022**). Cette stimulation excessive pourrait induire une perturbation thyroïdienne pendant la grossesse (**Monteiro et al., 2023**). Ces troubles peuvent affecter la santé fœtale, altérer la qualité de vie maternelle et compromettre la capacité de reproduction future (**Jennings et Mahdy, 2025**).

V. Types de grossesse

L'analyse comparative des types de grossesse met en évidence une différence notable dans la fréquence des vomissements incoercibles entre les grossesses gémellaires (GG) et les grossesses monofœtales (GMF) (**figure 11**).

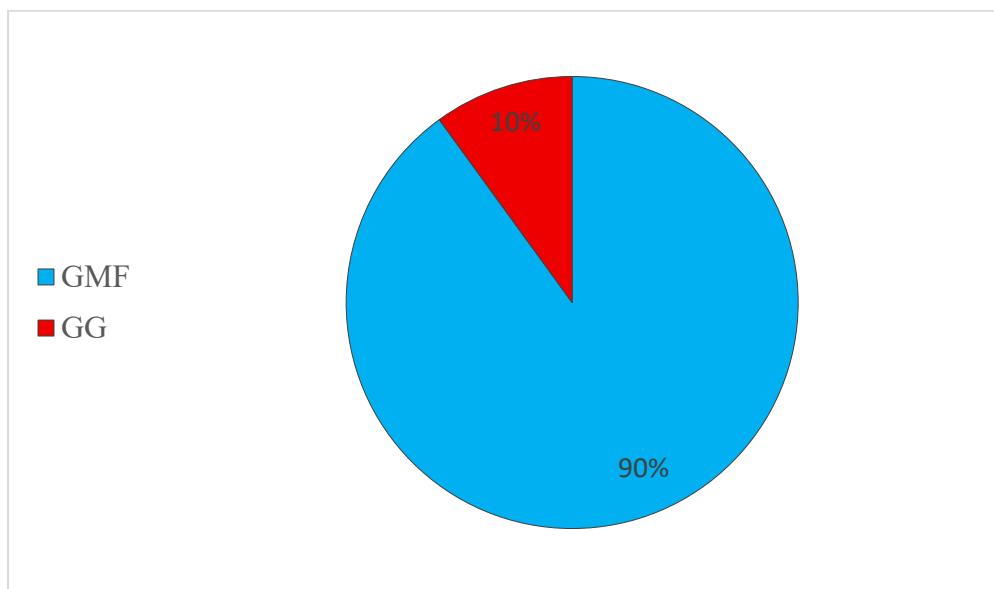


Figure 11 : Répartition des patientes HG selon le type de grossesse

GMF : grossesse monofœtale, GG : grossesse gémellaire.

Sur un total de 50 cas étudiés, la répartition des patientes selon le type de grossesse montre que 90 %, présentaient une grossesse monofœtale. Parmi celles-ci, 10 % de l'ensemble étaient porteuses d'une grossesse gémellaire ($p<0.001$).

Nos observations s'accordent avec les données de **Burki et Meier (2010)** et **Lacasse et al., (2008)**, qui confirment que les femmes présentant des grossesses gémellaires présentent un risque accru de développer des nausées et des vomissements gravidiques, voire une hyperémèse gravidique. Des travaux réalisés par **Lamine et al., (2021)** et **Condomines et al., (2015)** ont montré que la HG est classiquement décrite comme étant plus fréquente au cours des grossesses gémellaires. **Lamouime (2017)** a expliqué cette relation par les taux élevés de β -hCG observés en cas de grossesse gémellaire.

Maintenant, qu'en est-t-il de l'impact de cette grossesse gémellaire sur la fonction thyroïdienne. D'après les données de la **figure 12**, 84 % des patientes ayant une grossesse monofœtale présentent des troubles thyroïdiens associés à des vomissements incoercibles, tandis que les grossesses gémellaires représentent 16 % des cas. Cette distribution contraste avec les données des normothyroïdies, qui indiquent une présence exclusive de grossesses monofœtales (100 %). Il est à noter que toutes les femmes HG avec grossesse gémellaire présentaient une dysthyroïdie.

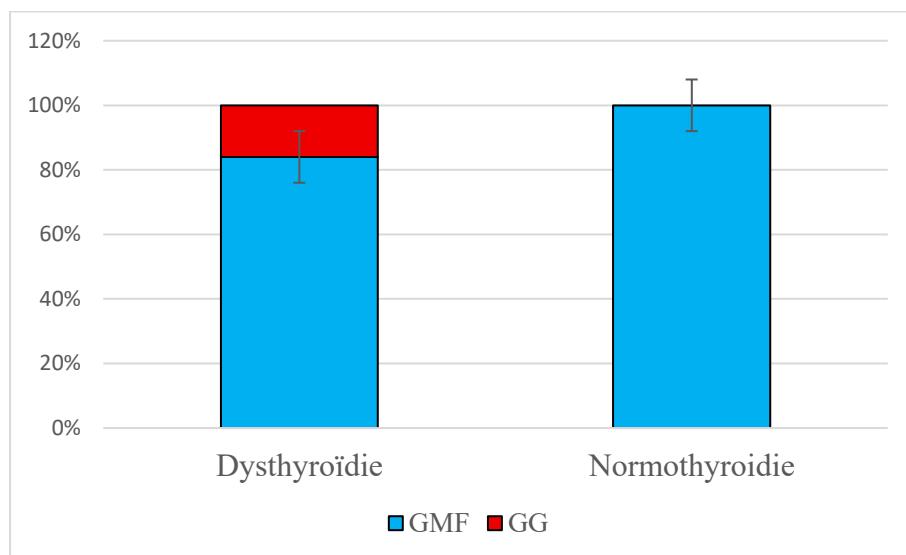


Figure 12 : Répartition des cas de dysthyroïdie en fonction du type de grossesse

L'analyse de la fonction thyroïdienne met en évidence une variation notable selon le type de grossesse. Cette proportion plus élevée de grossesses gémellaire dans le groupe avec une dysthyroïdie pourrait s'expliquer par l'effet stimulatoire accru de la β -hCG sur la thyroïde, particulièrement marqué en cas de grossesse gémellaire, favorisant l'émergence de perturbations thyroïdiennes transitoires susceptibles de contribuer à l'intensité des symptômes (Zheng *et al.*, 2023).

VI. Répartition des patientes selon l'apparition des symptômes

Le tableau 1 présente la répartition des patientes selon leur apparition des vomissement. Il en ressort que 60 % des patientes voient leurs symptômes apparaître au bout du premier trimestre de grossesse (entre 0 et 12 semaines d'aménorrhée). Tandis que chez 40 % des patientes, les vomissements peuvent souvenir au deuxième trimestre ($p=0.15$).

Tableau 1 : L'âge gestationnel des patientes

Age gestationnel	Fréquences
1er trimestre (0-12 sa)	60%
2eme trimestre (13-26 sa)	40%

D'autre part, une prédominance marquée des cas de dysthyroïdie au cours du premier trimestre de la grossesse (tableau 2). En effet, parmi les 31 femmes atteintes de dysthyroïdie, 65 % ont été recensées durant les 12 premières semaines, contre 35 % au deuxième trimestre ($p=0.405$). En parallèle, chez les femmes présentant une fonction thyroïdienne normale, la distribution est davantage équilibrée : 53 % des cas sont survenus au premier trimestre, contre 47 % au deuxième. Ceci suggère qu'il n'y aurait pas de relation entre l'âge de grossesse, la HG et la dysthyroïdie.

Tableau 2 : Répartition des cas de dysthyroïdie en fonction d'apparition des symptômes de la HG

Age gestationnel	Dysthyroïdie	Normothyroïdie
1er trimestre (0-12 sa)	65%	53%
2eme trimestre (13-26 sa)	35%	47%

sa : semaine d'aménorrhée

La plupart des études rejoignent les résultats retrouvés dans notre étude. Effectivement, plusieurs études (**Ben Bassou, 2019** ; **Grooten et al., 2016** ; **Ducarme et Dochez, 2015**) rapportent que les symptômes de l'hyperémèse gravidique apparaissent précocement, généralement dès les premières semaines de grossesse et disparaît après 16 semaines. Cela pourrait probablement être lié au pic de hCG dans cette période (**Condomines et al., 2015**). L'apparition de vomissements sévères pour la première fois après 14 à 16 semaines d'aménorrhée est exceptionnelle (**Ramin, 2018**).

VII. Répartition des patientes d’HG selon les antécédent familiaux

Parmi les 31 femmes présentant des vomissements incoercibles associés à une dysthyroïdie, 23 d'entre elles rapportaient des antécédents familiaux (**figure 13**). Les antécédents les plus fréquemment retrouvés sont : l'hypertension artérielle, le diabète et le goitre.

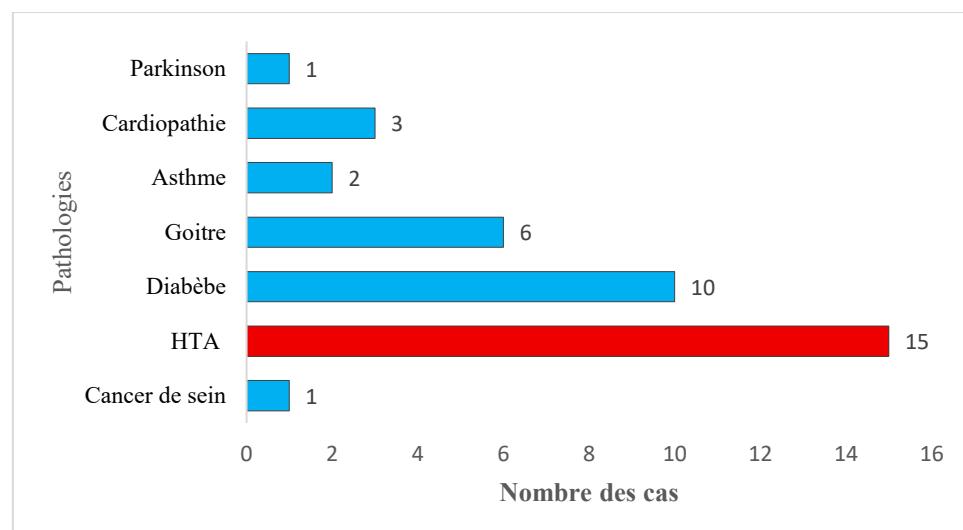


Figure 13: Les antécédents familiaux

Le facteur génétique pourrait contribuer à l'explication des NVG, mais il ne saurait être considéré comme unique, dans la mesure où 100 % des femmes ayant présenté une hyperémèse gravidique ne récidiveraient pas systématiquement lors des grossesses ultérieures. Toutefois, il semblerait que les mères ayant souffert de NVG ou d’HG auraient plus fréquemment des filles qui présenteraient ces troubles à leur tour, suggérant ainsi une transmission à la fois génétique et environnementale (**McCarthy et al., 2011**). Une étude publiée en 2010 (**Vikanes et al., 2010**) a rapporté que les femmes nées de mères ayant souffert d'hyperémèse gravidique présenteraient un risque multiplié par trois de développer cette complication au cours de leur propre grossesse. Dans notre série, aucun antécédent familial d’HG n'a cependant été retrouvé.

VIII. Analyses biologique

Les résultats des analyses biologiques réalisées sur les patientes incluses dans l'étude sont présentés ci-dessous (tableau 3).

Tableau 3 : Le profil biologique (moyenne \pm écart-type) et significativité statistiques

Paramètre	Moyenne \pm Ecart-type	Test de student	Valeurs de références
<i>Lipasémie (UI/I)</i>	$65,94 \pm 35,17$	<0.001	13 – 60 UI/I
<i>Urée (mg/l)</i>	$0,20 \pm 0,11$	<0.001	0,10 - 0,55 mg/l
<i>Créatinine (mg/l)</i>	$5,36 \pm 1,92$	<0.001	05 - 16 mg/l
<i>ASAT (UI/I)</i>	$61,37 \pm 54,16$	<0.001	8 - 35 UI/I
<i>ALAT (UI/I)</i>	$95,24 \pm 97,38$	0.002	8 - 35 UI/I
<i>Na⁺ (mmol/L)</i>	$133,56 \pm 4,42$	<0.001	135 - 145 mmol/L
<i>K⁺ (mmol/L)</i>	$2,88 \pm 0,42$	<0.001	3,5 - 5,0 mmol/L

Certaines anomalies biologiques, bien que variables, feraient partie intégrante de la définition de l'hyperémèse gravidique. Parmi celles-ci, l'hyponatrémie est fréquemment retrouvée, souvent associée à une hypokaliémie, ce qui pourrait refléter la sévérité du tableau clinique. Une insuffisance rénale fonctionnelle serait également possible dans les formes sévères (**Ben bassou, 2019**). En effet, les désordres électrolytiques seraient fréquents chez les patientes présentant des vomissements incoercibles (hyponatrémie= 66,7% ; hypokaliémie= 97,4%) selon l'étude de **Ben bassou en 2019**, laquelle se rapproche de la nôtre (hyponatrémie= 64 % ; hypokaliémie= 32%). L'hyponatrémie résulterait principalement de la déshydratation, alors que l'hypokaliémie s'expliquerait par les pertes gastriques répétées. Ces anomalies pourraient entraîner une fatigue marquée, des troubles du rythme cardiaque et nécessiteraient une prise en charge rigoureuse reposant sur une réhydratation appropriée et une supplémentation en potassium.

D'après **Johnson et al., (2015)**, la lipasémie serait systématiquement explorée chez les patientes présentant des vomissements incoercibles pendant la grossesse, notamment en présence de douleurs abdominales atypiques ou intenses.

Par ailleurs, une altération des tests hépatiques serait rapportée dans 16 à 25 % des cas, tandis que dans notre travail, elle varierait entre 14 à 46% ($p<0.001$). Les transaminases, principalement l'ASAT et l'ALAT, pourraient présenter une élévation modérée, traduisant le plus souvent une cytolysé hépatique légère, secondaire à la déshydratation et à la dénutrition (**Lamouime , 2017**). Ceci pourrait aggraver l'état de la mère et mettre en péril sa grossesse, d'où l'importance d'une prise en charge adéquate. La prise en charge repose avant tout sur des mesures hygiéno-diététiques : repas légers, fréquents, froids, et éviter les odeurs fortes, avec éventuellement supplémentations vitaminiques et oligominérale si besoin, afin de compenser les pertes et assurer ainsi des conditions favorables pour le développement foetal. Les femmes souffrant de cette maladie doivent limiter leur exposition au stress et privilégier le repos (**Wegrzyniak *et al.*, 2012**). En cas d'aggravation, une intervention médicale, pouvant aller même à une admission hospitalière, doit être envisagée afin de limiter les conséquences de cette pathologie sur la mère et le fœtus (**Prescrire, 2017**).

Conclusion

Conclusion

L'hyperémèse gravidique se définit comme une forme sévère de nausées et de vomissements survenant pendant la grossesse. Bien que ce trouble fasse l'objet de nombreuses études, ses mécanismes restent encore imparfaitement élucidés. À ce jour, aucune explication ne permet de comprendre pourquoi certaines femmes y sont sujettes tandis que d'autres y échappent.

Plusieurs facteurs de risque ont néanmoins été identifiés. Parmi eux, l'hormone β -hCG jouerait un rôle central. Produite en grande quantité par le placenta au début de la grossesse, cette hormone possède une structure proche de celle de la TSH, ce qui lui permet de stimuler les récepteurs thyroïdiens. Une telle stimulation peut induire une thyrotoxicose transitoire, contribuant à l'aggravation des nausées et des vomissements. Par ailleurs, l'HG survient plus fréquemment chez les femmes jeunes, souvent primipares, et se manifeste principalement au cours du premier trimestre, période correspondant au pic de sécrétion de la β -hCG.

De plus, cette affection est plus souvent rapportée chez les patientes présentant un indice de masse corporelle normal. Bien qu'elle soit classiquement associée aux grossesses multiples, la majorité des cas concerne toutefois les grossesses monofœtales, qui restent de loin les plus fréquentes.

Les analyses biologiques révèlent une diminution significative de la TSH, ce qui traduit la présence d'une perturbation de la fonction thyroïdienne associée à l'HG. Ce déséquilibre thyroïdien semble apparaître sans lien avec les facteurs de risque classiques tels que l'âge, l'IMC, le nombre ou le type de grossesse, ou encore les antécédents. Ces observations viennent ainsi renforcer l'hypothèse d'un impact direct des vomissements incoercibles sur l'équilibre de la fonction thyroïdienne au cours de la grossesse.

Références bibliographiques

- Alemu, A., Terefe, B., Abebe, M., & Biadgo, B. (2016). Thyroid hormone dysfunction during pregnancy: A review. *International journal of reproductive biomedicine*, 14(11), 677.
- Antolič, B., Geršak, K., Verdenik, I., & Novak-Antolič, Ž. (2006). Adverse effects of thyroid dysfunction on pregnancy and pregnancy outcome: epidemiologic study in Slovenia. *The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine*, 19(10), 651-654.
- Arrangoiz, R., Cordera, F., Caba, D., Muñoz, M., Moreno, E. and de León, E.L. (2018). Comprehensive Review of Thyroid Embryology, Anatomy, Histology, and Physiology for Surgeons. *International Journal of Otolaryngology and Head & Neck Surgery*, 7, 160-188.
- Ashebir, G., Nigussie, H., Glagn, M., Beyene, K., & Getie, A. (2022). Determinants of hyperemesis gravidarum among pregnant women attending health care service in public hospitals of Southern Ethiopia. *PLoS ONE*, 17(4), e0266054.
- Ben bassou, H. (2019). Hyperemesis Gravidarum: *aspects diagnostiques et thérapeutiques en réanimation obtétricale*. Univerité Sidi Mohamed Ben Abdellah,233.
- Ben-Aroya, Z., Lurie, S., Segal, D., Hallak, M., & Glezerman, M. (2005). Association of nausea and vomiting in pregnancy with lower body mass index. *European journal of obstetrics, gynecology, and reproductive biology*, 118(2), 196–198.
- Bessaguet, F., & Desmoulière, A. (2023). Physiologie de la grossesse. *Actualités Pharmaceutiques*, 62(628), 18-21.
- Borić, M., Staničić, J., Dabelić, N., Jukić, T., & Kusić, Z. (2009). Iodine supplementation in pregnancy. *Acta clinica Croatica*, 48(4), 469-472.
- Burki N, Meier R.(2010). Nausée, vomissements et hyperemese gravidique. *Forum Med Suisse*;10(13-14):242-6.
- Calina, D., Docea, A. O., Golokhvast, K. S., Sifakis, S., Tsatsakis, A., & Makrigiannakis, A. (2019). Management of Endocrinopathies in Pregnancy: A Review of Current Evidence. *International journal of environmental research and public health*, 16(5), 781.
- Campbell M, Jialal I.(2022). Physiologie, Hormones endocriniennes. *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (Floride) : StatPearls Publishing.

- Committee on Practice Bulletins—Obstetrics; Susan M. Ramin, MD. ACOG Practice Bulletin No. 189: Nausea and Vomiting of Pregnancy. *Obstet Gynecol*. 2018;131(1):e15–e30.
- Condomines C., Gilly O, Lallemand B, Mousty E, Verier A.C., Cosma V, Guedj A.M, Rodier M.(2015). Hyperemesis gravidarum révélant deux endocrinopathies. *Annales d'Endocrinologie*, 76(4), 474.
- Dekkers, G. W., Broeren, M. A., Truijens, S. E., Kop, W. J., & Pop, V. J. (2020). Hormonal and psychological factors in nausea and vomiting during pregnancy. *Psychological medicine*, 50(2), 229-236.
- Djoudi, N , Gouigah, N.(2018). *La place du dosage de la TSH chez la femme enceinte*. Université Mouloud Mammeri,83.
- Ducarme, G., & Dochez, V. (2015). Vomissements incoercibles de la grossesse: mise au point. *La Presse Médicale*, 44(12), 1226-1234.
- Fejzo MS, Sazonova O, Schoenberg FP, MacGibbon KW, Mullin PM, Shapiro H, Poursharif B, Maltepe C.(2018) Placenta and appetite genes GDF15 and IGFBP7 are associated with hyperemesis gravidarum. *Nature Communications*, 22;9(1):1178.
- Fiaschi, L., Nelson-Piercy, C., & Tata, L. J. (2016). Hospital admission for hyperemesis gravidarum: a nationwide study of occurrence, reoccurrence and risk factors among 8.2 million pregnancies. *Human reproduction* (Oxford, England), 31(8), 1675–1684.
- Gauthier, B. R., Sola-García, A., Cáliz-Molina, M. Á., Lorenzo, P. I., Cobo-Vuilleumier, N., Capilla-González, V., & Martin-Montalvo, A. (2020). Thyroid hormones in diabetes, cancer, and aging. *Aging cell*, 19(11), e13260.
- Goodwin, T. M., Montoro, M., & Mestman, J. H. (1992). Transient hyperthyroidism and hyperemesis gravidarum: clinical aspects. *American journal of obstetrics and gynecology*, 167(3), 648–652.
- Grootenhuis, I. J., Roseboom, T. J., & Painter, R. C. (2016). Barriers and Challenges in Hyperemesis Gravidarum Research. *Nutrition and metabolic insights*, 8(Suppl 1), 33–39.
- Gude D. (2011). Thyroid and its indispensability in fertility. *Journal of human reproductive sciences*, 4(1), 59–60.

- Herrell, H. E. (2014). Nausea and vomiting of pregnancy. *American family physician*, 89(12), 965-970.
- Hill, J. B., Yost, N. P., & Wendel, G. D., Jr (2002). Acute renal failure in association with severe hyperemesis gravidarum. *Obstetrics and gynecology*, 100(5 Pt 2), 1119–1121.
- Jarvis, S., & Nelson-Piercy, C. (2011). Management of nausea and vomiting in pregnancy. *British Medical Journal*, 342,d3606.
- Jennings LK, Mahdy H.(2025). Hyperemesis Gravidarum. *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (Floride) : StatPearls Publishing .
- Johnson, A., Cluskey, B., Hooshvar, N., Tice, D., Devin, C., Kao, E., Nawabi, S., Jones, S., Zhang, L., & Dola, C. (2015). Significantly elevated serum lipase in pregnancy with nausea and vomiting: acute pancreatitis or hyperemesis gravidarum?. *Case reports in obstetrics and gynecology*, 2015, 359239.
- Kejela G. Getu S. Gebretadik T. Wendimagegn T (2018) Prevalence of Hyperemesis Gravidarum and Associated Factors in Arba Minch General Hospital, Gamo Gofa Zone, Southern Ethiopia. *Clinics Mother Child Health* 15. 285.
- Kumar, P., et Magon, N. (2012). Hormones pendant la grossesse. *Revue médicale nigériane*, 53 (4), 179-183.
- Lacasse, A., Rey, E., Ferreira, E., Morin, C., & Bérard, A. (2008). Nausea and vomiting of pregnancy: what about quality of life?. *BJOG : an international journal of obstetrics and gynaecology*, 115(12), 1484–1493.
- Lagiou, P., Tamimi, R., Mucci, L. A., Trichopoulos, D., Adami, H. O., & Hsieh, C. C. (2003). Nausea and vomiting in pregnancy in relation to prolactin, estrogens, and progesterone: a prospective study. *Obstetrics and gynecology*, 101(4), 639–644.
- Lamine, F., Camponovo, C., Baud, D., Werner, D., Marino, L., & Sykiotis, G. P. (2021). Relapse of Human Chorionic Gonadotropin-Induced Hyperthyroidism and Severe Hyperemesis Gravidarum Secondary to Twin-Twin Transfusion Syndrome, With Rapid Recovery Following Fetoscopic Laser Coagulation: Case Report. *Frontiers in endocrinology*, 12, 705567.
- Lamouime, F.(2017). Vomissements gravidiques : *Expérience du service de gynécologie obstétrique de l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès (A PROPOS DE 170 CAS)*. Univerité Sidi Mohamed Ben Abdellah,132.

- Lazarus J. (2016). Thyroid Regulation and Dysfunction in the Pregnant Patient. *Endotext [Internet]*;Ed Feingold KR, Ahmed SF, Anawalt B, et al., South Dartmouth (MA).
- LeBeau, S. O., & Mandel, S. J. (2006). Thyroid Disorders During Pregnancy. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 35(1), 117-136.
- Leung A. M. (2012). Thyroid function in pregnancy. *Journal of trace elements in medicine and biology : organ of the Society for Minerals and Trace Elements (GMS)*, 26(2-3), 137–140.
- Luongo, C., Trivisano, L., Alfano, F., & Salvatore, D. (2013). Type 3 deiodinase and consumptive hypothyroidism: a common mechanism for a rare disease. *Frontiers in endocrinology*, 4, 115.
- Moleti, M., Di Mauro, M., Sturniolo, G., Russo, M., & Vermiglio, F. (2019). Hyperthyroidism in the pregnant woman: Maternal and fetal aspects. *Journal of clinical & translational endocrinology*, 16, 100190.
- Monteiro, M. C., Assayag, G., Botler, R., Bergamin, A., Conceição, F. L., Silva de Moraes, N., Seixas, R. P., Berbara, T. M. B. L., Schtscherbyna, A., Corcino, C. M., Saraiva, D. A., Vaisman, M., & Teixeira, P. F. S. (2023). Thyroid Volume in Pregnancy is Associated with Parity, Gestational Age, and Body Mass Index in an Iodine-sufficient Area. O volume tireoidiano em gestantes está associado à paridade, idade gestacional e índice de massa corporal em uma área suficiente em iodo. *Revista brasileira de ginecologia e obstetricia : revista da Federacao Brasileira das Sociedades de Ginecologia e Obstetricia*, 45(10), e557–e561.
- Mullin, P. M., Ching, C., Schoenberg, F., MacGibbon, K., Romero, R., Goodwin, T. M., & Fejzo, M. S. (2012). Risk factors, treatments, and outcomes associated with prolonged hyperemesis gravidarum. *The journal of maternal-fetal & neonatal medicine : the official journal of the European Association of Perinatal Medicine, the Federation of Asia and Oceania Perinatal Societies, the International Society of Perinatal Obstetricians*, 25(6), 632–636.
- Nader S. (2004). Thyroid disease and other endocrine disorders in pregnancy. *Obstetrics and gynecology clinics of North America*, 31(2), 257–vi.
- Niebyl JR. (2010). Nausea and vomiting in pregnancy. *The New England Journal Medicine*, 363(16), 1544-1550.

- Nurmi, M., Rautava, P., Gissler, M., Vahlberg, T., & Polo-Kantola, P. (2020). Incidence and risk factors of hyperemesis gravidarum: A national register-based study in Finland, 2005-2017. *Acta obstetricia et gynecologica Scandinavica*, 99(8), 1003–1013.
- O'Donnell A, McParlin C, Robson SC, et al.(2016).Introduction and background. Treatments for hyperemesis gravidarum and nausea and vomiting in pregnancy: a systematic review and economic assessment. : NIHR Journals Library, Southampton (UK)
- Okosieme OE, Lazarus JH.(2019). Hypothyroïdie pendant la grossesse. *Endotext [Internet]* ;Ed Feingold KR, Ahmed SF, Anawalt B, et al., South Dartmouth
- Pirahanchi Y, Tariq MA, Jialal I.(2023) Physiology, Thyroid. *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
- Poppe, K. G. (2021). Lévothyroxine pendant la grossesse (chap.4). *70 ans de lévothyroxine* ; ed G. J. Kahaly , Springer.
- Prescrire, R. (2017). Nausées ou vomissements bénins liés à une grossesse. *Rev Prescrire*. juill, 37(405), 522-5.
- Rowe, H. (2016). Prise en charge des nausées et vomissements de la grossesse. *The Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada*, 38(12), 1138e1149.
- Shaib, Y., & Al-Hajje, A. (2022). Progesterone Inhibitory Role on Gastrointestinal Motility. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(9), 5642.
- Singh S, Haq N, Sandhu S (2025). Thyroid Disease and Pregnancy. *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing
- Skurnik, Géraldine, Fiori-Bureau, Olivia, et Touraine, Philippe. (2005). Thyroïde et grossesse. *La Revue du Praticien Gynécologie et Obstétrique*, 15(96), 21.
- Sorah K, Alderson TL.(2023) Hyperthyroïdie pendant la grossesse. *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (Floride) : StatPearls Publishing .
- Tsigos C, Kyrou I, Kassi E, George P. Chrousos,(2020). Stress : physiologie endocrinienne et physiopathologie . *Endotext [Internet]*;Ed Feingold KR, Ahmed SF, Anawalt B, et al., South Dartmouth (Massachusetts).
- Vikanes, A., Skjaerven, R., Grjibovski, A. M., Gunnes, N., Vangen, S., & Magnus, P. (2010). Recurrence of hyperemesis gravidarum across generations: population based cohort study. *British Medical Journal (Clinical research ed.)*, 340, c2050.

- Wegrzyniak, L. J., Repke, J. T., & Ural, S. H. (2012). Treatment of hyperemesis gravidarum. *Reviews in obstetrics & gynecology*, 5(2), 78–84.
- Wibowo, N., Purwosunu, Y., Sekizawa, A., Farina, A., Tambunan, V., & Bardosono, S. (2012). Vitamin B6 supplementation in pregnant women with nausea and vomiting. *International journal of gynaecology and obstetrics: the official organ of the International Federation of Gynaecology and Obstetrics*, 116(3), 206–210.
- Wiersinga WM.(2014). Hypothyroïdie de l'adulte. *Endotext [Internet]*; Ed Feingold KR, Ahmed SF, Anawalt B, et al., South Dartmouth (MA) .
- Zeng, S., Liu, Y., Fan, P., Yang, L., & Liu, X. (2023). Role of leptin in the pathophysiology of preeclampsia. *Placenta*, 142, 128–134.
- Zhang, Y., Wang, H., Pan, X., Teng, W., & Shan, Z. (2017). Patients with subclinical hypothyroidism before 20 weeks of pregnancy have a higher risk of miscarriage: A systematic review and meta-analysis. *PloS one*, 12(4), e0175708.
- Zheng, H., Wang, Q., & Chen, F. (2023). Correlation between serum beta-human chorionic gonadotropin levels and thyroid metabolic function in pregnant women with hyperemesis gravidarum. *The Chinese journal of physiology*, 66(5), 359–364.

Annexes

Fiche de renseignements

I. Etat civil :

- Nom et prénom :
 - Adresse :
 - Tel :

II. Antécédents :

- Familiaux :
 - Personnel :
 - Médicaux :
 - Chirurgicaux
 - Obstétricaux

- G nombre de grossesse :
- P nombre d'accouchement :
- Nombre d'enfants vivants :
- Antécédents de vomissements incoercibles dans les autres grossesses :

III. Grossesse actuelle :

IV. Bilan :

- Ionogramme :

➤ K+ = Na+ =

- Fonction rénale :

➤ Urée = Crét=

- Fonction hépatique :

➤ Asat = Alat =

- Lipasémie :

- Bilan thyroïdien :

➤ TSH

➤ FT4

➤ FT3

V. Traitement :

- Schéma de réhydratation

- #### ■ Antiémétique :

➤ 1 ère intention

➤ 2 ème intention

- Vitamine B1

VI. Evolution :

- Durée d'hospitalisation :

VI. Annexes

Tableau 4: Répartition des patientes selon leur âge

<i>Tranche d'âge(ans)</i>	<i>Dysthyroïdie</i>	<i>Normothyroïdie</i>
< 25	5	4
[25-30[16	7
[30-35[7	5
35 et plus	3	3

Tableau 5: Distribution de l'IMC

<i>IMC</i>	<i>Dysthyroïdie</i>	<i>Normothyroïdie</i>
< 18	2	1
18,5-24,9	21	14
25-29,9	8	4
30 et plus	0	0

Tableau 6: Nombre de grossesse selon le profil thyroïdien

<i>Nombre de grossesse</i>	<i>Dysthyroïdie</i>	<i>Normothyroïdie</i>
<i>G1</i>	14	6
<i>G2</i>	5	7
<i>G3</i>	6	2
<i>G4</i>	4	3
<i>G5 et plus</i>	2	1

Tableau 7: Classification des grossesse en fonction de la thyroïde

<i>Type de grossesse</i>	<i>Dysthyroïdie</i>	<i>Normothyroïdie</i>
<i>GMF</i>	26	19
<i>GG</i>	5	0

Tableau 8: Age gestationnel et statut thyroïdien

<i>Age gestationnel</i>	<i>Dysthyroïdie</i>	<i>Normothyroïdie</i>
<i>1 er trimestre(0-12sa)</i>	20	10
<i>2 ème trimestre(13-26</i>	11	9

République algérienne démocratique et populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université Saad Dahlab Blida 1



Faculté de science de la nature et de la vie

Mémoire de fin d'étude

En vue de l'obtention du diplôme de Master dans le domaine SNV

Filière : Sciences Biologiques

Option : Biologie et physiologie de la reproduction

Thème :

Perturbations du bilan thyroïdien dans les vomissements
incoercibles pendant la grossesse chez des patientes au
niveau du CHU de Blida

Présenté par :

- ISMAIL Baya
- ISMAIL Maroua

Devant le jury :

Mme. ABDUL HUSSEIN A	MCA / Université Blida1	Présidente
Mme. BENMANSOUR N	MCA / Université Blida1	Examinateuse
M. ALLAOUI Amine	MCA / Université Blida1	Promoteur
Dr. DRAOUA Meryem Nejma	MA/CHU-Blida	Co-promotrice

Année universitaire : 2024/2025