



République Algérienne Démocratique et Populaire Ministère de  
l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

UNIVERSITE ABOU BEKR BELKAID-TLEMEN

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie et Sciences de la  
Terre et de l'Univers

Département de Biologie



**MEMOIRE de fin d'étude**

En vue de l'obtention du **Diplôme de MASTER en BIOLOGIE**

**Filière : Sciences Biologiques**

**Spécialité : Physiologie cellulaire et physiopathologie**

Présenté par :

**Mlle Hamani Khawla**

**THEME**

**Corrélation et implication clinique entre hypertension artérielle  
et hypercalcémie**

Soutenu, le 08/10/2025, devant le jury composé de :

**Présidente :**

M<sup>me</sup> Khelil S.

Professeur

Université de Tlemcen

**Examinatrice :**

M<sup>me</sup> Merzoug A.

Maître de Conférences « A »

Université de Tlemcen

**Encadrant :**

M. Berahoui W.

Maître de Conférences « A »

Université de Tlemcen

*Année universitaire : 2024/2025.*





20  
25

## ***Dédicaces***

À Allah Tout-Puissant, pour Ses innombrables bienfaits, Sa miséricorde et la force qu'Il m'a accordée afin de parvenir à cette étape de ma vie.

À mes chers parents, modèles d'amour, de patience et de sacrifice, pour leur soutien inconditionnel et leurs prières sincères.

À moi-même, en reconnaissance des efforts, de la persévérance et des longues nuits de travail consacrées à l'accomplissement de ce mémoire.

À mes frères et à ma chère sœur Hafsa, pour leur affection et leur encouragement constants.

À ma précieuse amie Medani Yousfi Fatima, ainsi qu'à toutes mes amies chères, pour leur amitié sincère, leur présence et leurs encouragements.

À vous tous, j'offre le fruit de mon travail, avec gratitude, amour et profonde reconnaissance.





# ***Remerciements***

Au terme de ce travail, je tiens à exprimer mes remerciements et ma profonde gratitude, avant tout à Allah, le tout puissant de nous avoir donné la force, le courage et la patience d'accomplir ce modeste travail.

Je remercie chaleureusement mon encadreur, Monsieur Walid Rahoui, pour ses judicieux conseils, ses directives précieuses, et de son soutien scientifique et moral au cours de la réalisation pratique et théorique de ce travail.

Je remercie aussi Madame Saker. De nous avoir honorés de sa présence et d'avoir accepté de présider le jury de ma soutenance de ce mémoire.

Je voudrais également remercier vivement Madame Amel Merzoug, pour avoir accepté de faire partie de ce jury.

Mes plus vifs remerciements s'adressent aussi à toute personne qui a contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

***Merci***



## Liste d'abréviations :

<b>PTH</b>	La parathormone
<b>HTA</b>	Hypertension artérielle
<b>WHO</b>	World Health Organization
<b>OMS</b>	Organisation Mondiale du Santé
<b>mm Hg</b>	millimètres de mercure
<b>PAS</b>	Pression artérielle systolique
<b>PAD</b>	Pression artérielle diastolique
<b>MNT</b>	Maladies non transmissibles
<b>ODD</b>	Objectifs de Développement Durable
<b>NO</b>	Monoxyde d'azote
<b>AVC</b>	accident vasculaire cérébral
<b>mg/L</b>	Milligrammes par litre
<b>mmol/L</b>	Millimoles par litre
<b>UVB</b>	Rayons ultraviolets B
<b>VDR</b>	Récepteur de la vitamine D
<b>RXR</b>	Récepteur X des rétinoïdes
<b>CaSR</b>	Récepteur sensible au calcium
<b>PTHrP</b>	Parathyroid Hormone-related Protein
<b>HDL</b>	Lipoprotéine de haute densité
<b>LDL</b>	Lipoprotéine de Basse Densité

## Liste des figures et tableaux

### Figures

<b>Figure 1:</b> Les deux types d'hypertension et leurs causes .....	07
<b>Figure 2:</b> Répartition géospatiale de la prévalence de l'hypertension dans 176 pays entre 2015 et 2040.....	09
<b>Figure 3:</b> Principales causes de l'hypertension artérielle .....	11
<b>Figure 4:</b> Les principales complications et conséquences cliniques liées à l'hypertension artérielle .....	12
<b>Figure 5:</b> Les principales complications et conséquences cliniques liées à l'hypertension artérielle .....	14
<b>Figure 6:</b> Le mécanisme nerveux de la régulation de la pression artérielle.....	16
<b>Figure 7:</b> Représentation schématique de l'hypercalcémie .....	19
<b>Figure 8:</b> Schéma de la régulation endocrine de la calcémie .....	22
<b>Figure 9:</b> Apport en calcium et ses implications dans les maladies cardiovasculaires .....	24
<b>Figure 10:</b> Classification symptomatique de l'hypercalcémie .....	26
<b>Figure 11:</b> Comparaison des taux de créatinine (mg/L) entre les groupes.....	33
<b>Figure 12:</b> Comparaison des taux d'urée (g/L) entre les groupes.....	34
<b>Figure 13:</b> Comparaison des taux de calcium (mmol/L) entre les groupes.....	35
<b>Figure 14:</b> Comparaison des taux de sodium (mmol/L) entre les groupes.....	36
<b>Figure 15:</b> Comparaison des taux de potassium (mmol/L) entre les groupes.....	37
<b>Figure 16:</b> Comparaison des taux de phosphore (mmol/L) entre les groupes .....	38
<b>Figure 17:</b> Comparaison des taux de vitamine D (ng/mL) entre les groupes.....	39
<b>Figure 18:</b> Comparaison des taux de PTH (pg/mL) entre les groupes .....	40

### Tableau

<b>Tableau 1:</b> Classification de l'hypertension artérielle (Chobanian et al., 2003).....	06
<b>Tableau 2:</b> Classification de la calcémie corrigée selon la gravité de l'hypercalcémie.....	17
<b>Tableau 3:</b> Variables quantitatives (âge, IMC et pression systolique) .....	41
<b>Tableau 4:</b> Caractéristiques cliniques.....	42

# **Tables des matières**

# Table des matières

Thème : .....	
Résumé : .....	
Introduction Générale .....	2
Chapitre 01 : L'hypertension artérielle (HTA).....	6
1. Définition et classification de l'hypertension artérielle .....	6
1.1 Définition de l'hypertension artérielle .....	6
1.2 Classification de l'hypertension artérielle .....	6
2. Types de l'HTA.....	7
3. Épidémiologie de l'hypertension artérielle.....	8
4. Physiopathologie de l'HTA.....	9
6. Complications et conséquences cliniques.....	11
7. La régulation nerveuse de la pression artérielle.....	13
Chapitre 2 : L'hypercalcémie et son lien avec l'HTA.....	16
1. Définition et classification de l'hypercalcémie.....	16
1.1 Définition de l'hypercalcémie.....	16
1.2 Classification de l'hypercalcémie .....	17
2. Épidémiologie et prévalence.....	17
3. Régulation du métabolisme calcique .....	17
4. Causes et étiologies de l'hypercalcémie .....	19
4.1 Hypercalcémie médiée par la PTH .....	19
4.2 Hypercalcémie non médiée par la PTH .....	20
5. Physiopathologie de l'hypercalcémie .....	21
5.1 Effets sur le système cardiovasculaire .....	21
5.2 Rôle du calcium dans la pression artérielle.....	23
6. Corrélation entre hypercalcémie et HTA .....	25
7. Conséquences cliniques et implications thérapeutiques .....	26
7.1 Impact sur les organes cibles .....	26
Chapitre 3: Matériels et méthodes .....	29
Matériel et méthode .....	29
Chapitre 4: Résultats.....	32
Chapitre 5 : Discussion .....	45



Conclusion .....	<b>Erreur ! Signet non défini.</b>
Bibliographie .....	51
Annexes : .....	58

## Résumé :

L'hypercalcémie n'est pas une cause directe de l'hypertension artérielle (HTA), mais elle en accentue les complications rénales, cardiovasculaires et métaboliques, en perturbant la fonction endothéliale et la régulation rénale du sodium.

### Objectif :

Analyser la relation entre l'hypercalcémie et l'HTA afin d'évaluer son impact clinique.

### Résultats :

L'étude a montré une hypercalcémie confirmée ( $3,5 \pm 0,4$  mmol/L) associée à une carence en vitamine D et à une élévation paradoxale de la PTH. Les patients HTA + hypercalcémie présentaient davantage d'altérations rénales et de désordres électrolytiques, contrairement aux témoins.

### Conclusion :

L'hypercalcémie agit comme un facteur aggravant de l'HTA et justifie un dépistage systématique chez les patients hypertendus.

**Mots-clés :** Hypertension artérielle, Hypercalcémie, Métabolisme phospho-calcique,

## المخلص:

فرط كالسيوم الدم ليس سبباً مباشراً لارتفاع ضغط الدم، لكنه يؤدي إلى تفاقم مساره السريري عبر إضعاف وظيفة البطانة الوعائية، زيادة المقاومة المحيطية، وتعديل إعادة امتصاص الصوديوم الكلوي، مما يعزز من تطور المضاعفات الكلوية والقلبية الوعائية والاضطرابات الأيضية

### الهدف:

تحليل العلاقة بين فرط كالسيوم الدم وارتفاع ضغط الدم وتقييم انعكاساتها السريرية

### النتائج:

أظهرت الدراسة وجود فرط كالسيوم الدم المؤكد ( $3.5 \pm 0.4$  مليمول/لتر) مقترناً بنقص في فيتامين دال وارتفاع هرمون الجار الدرقية، إضافة إلى اختلالات كهربية واضطرابات في الوظيفة الكلوية خصوصاً عند مرضى ارتفاع الضغط مع فرط كالسيوم الدم. كما لم تسجل فروق ذات دلالة في العمر أو مؤشر كتلة الجسم أو الضغط الانقباضي بين المجموعات، في حين وجدت اختلافات واضحة مقارنة بمجموعة المراقبة

### الخلاصة:

يُعد فرط كالسيوم الدم عاملاً مُفاقماً لارتفاع ضغط الدم، مما يستدعي الكشف المبكر والتدبير المتكامل عبر التحكم في الضغط، تصحيح الاختلالات الكهربائية، واستعمال مكملات فيتامين دال  
**الكلمات المفتاحية:** ارتفاع ضغط الدم الشرياني، فرط كالسيوم الدم، استقلاب الفوسفور والكالسيوم

## Absract :

Hypercalcemia is not a direct cause of arterial hypertension (HTA), but it aggravates its progression. Excess calcium impairs endothelial function, increases peripheral resistance, and disrupts renal sodium handling, thereby worsening renal, cardiovascular, and metabolic complications.

### Objective:

To assess the relationship between hypercalcemia and HTA and its clinical implications.

### Results:

The study confirmed hypercalcemia ( $3.5 \pm 0.4$  mmol/L) associated with vitamin D deficiency, increased PTH, renal impairment, and electrolyte disturbances in hypertensive patients, particularly in the HTA + hypercalcemia group. No significant differences were observed between hypertensive groups regarding age, BMI, or systolic blood pressure, although both differed significantly from controls.

### Conclusion:

Hypercalcemia is an aggravating factor in HTA, justifying systematic screening and integrated management, including blood pressure control, electrolyte correction, and vitamin D supplementation.

**Keywords:** Arterial Hypertension, Hypercalcemia, Phospho-calcium Metabolism,

***Introduction***

***Générale***

## **Introduction Générale**

L'hypertension artérielle et l'hypercalcémie présentent une relation complexe aux implications cliniques significatives. L'hypertension artérielle (HTA) touche environ 1,28 milliard d'adultes dans le monde (World Health Organization [WHO], 2023), avec une prévalence pouvant atteindre 49,9 % dans certaines populations (Frontiers in Cardiovascular Medicine, 2021).

Parallèlement, l'hypercalcémie est un trouble métabolique dont les principales causes incluent l'hyperparathyroïdie et les maladies néoplasiques, représentant environ 80 à 90 % des cas (Pic, 2014). Cette élévation du calcium sérique résulte fréquemment d'une sécrétion excessive de parathormone (PTH), un phénomène caractéristique de l'hyperparathyroïdie (Lewis, 2023). Une concentration accrue de calcium peut affecter le tonus des fibres musculaires lisses vasculaires, favorisant ainsi des épisodes d'ischémie myocardique par vasospasme.

L'hypercalcémie est souvent associée à une augmentation des résistances vasculaires systémiques, contribuant potentiellement au développement de l'HTA sans nécessairement influencer le débit cardiaque (Covili & Jacob, 2001). En effet, l'excès de calcium dans le sang peut altérer la fonction endothéliale et favoriser la vasoconstriction, deux facteurs majeurs impliqués dans l'élévation de la pression artérielle.

Les mécanismes physiopathologiques reliant l'hypercalcémie et l'hypertension sont multiples. L'hypercalcémie influence notamment la réabsorption du sodium au niveau rénal, un facteur clé dans la régulation de la pression artérielle (Cours communs de résidanat, 2019). Cette altération de la balance sodique peut contribuer à l'augmentation du volume sanguin et donc à une élévation de la pression artérielle.

Une prise en charge clinique efficace nécessite donc une approche intégrée qui tienne compte des interactions complexes entre le métabolisme du calcium, la PTH et le système cardiovasculaire. L'identification et le traitement précoces des déséquilibres calciques pourraient jouer un rôle essentiel dans la prévention et la gestion de l'hypertension artérielle.

### **a) Problématique**

Dans ce contexte, la corrélation entre l'hypertension artérielle et l'hypercalcémie suscite un intérêt croissant en raison de ses implications cliniques. L'hypercalcémie, souvent

liée à des troubles endocriniens et métaboliques, peut induire des modifications du tonus vasculaire et des résistances périphériques, contribuant ainsi au développement ou à l'aggravation de l'hypertension artérielle. Une meilleure compréhension des interactions entre ces deux pathologies est essentielle pour optimiser leur prise en charge et améliorer la stratégie thérapeutique des patients concernés.

### **b) Questions de recherche**

De cette problématique, plusieurs questions se posent :

- **Question principale** : Quelle est la nature de la relation entre l'hypertension artérielle et l'hypercalcémie, et quelles en sont les implications cliniques ?

- **Questions secondaires** :

- Quels mécanismes physiopathologiques expliquent l'effet de l'hypercalcémie sur la pression artérielle ?
- Dans quelle mesure l'hypercalcémie influence-t-elle la prise en charge et le traitement de l'hypertension artérielle ?
- Quels sont les critères permettant d'identifier une hypertension artérielle d'origine hypercalcémique dans la pratique clinique ?

### **c) Hypothèses**

Pour répondre aux questions de cette problématique, nous formulons les hypothèses suivantes :

- **Hypothèse principale** : L'hypercalcémie contribue au développement ou à l'aggravation de l'hypertension artérielle par une altération des mécanismes vasculaires et rénaux impliqués dans la régulation de la pression artérielle.

- **Hypothèses secondaires** :

- L'augmentation du calcium sérique induit une vasoconstriction accrue et une augmentation des résistances vasculaires systémiques, favorisant ainsi l'hypertension artérielle.
- Une prise en charge adaptée de l'hypercalcémie permet une meilleure régulation de la pression artérielle chez les patients hypertendus.

- La mesure du calcium sérique et de la parathormone devrait faire partie du bilan étiologique systématique chez les patients présentant une hypertension artérielle réfractaire.

**d) Objectif de l'étude**

L'objectif de cette étude est d'analyser la relation entre l'hypercalcémie et l'hypertension artérielle afin de mieux comprendre les mécanismes physiopathologiques sous-jacents et d'évaluer leur impact sur la prise en charge clinique. Il s'agit également d'explorer les stratégies diagnostiques et thérapeutiques les plus adaptées pour optimiser le traitement des patients concernés.

***Chapitre 01:***  
***L'hypertension artérielle***  
***(HTA)***

## Chapitre 01 : L'hypertension artérielle (HTA)

### 1. Définition et classification de l'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle est devenue un problème de santé publique fréquent, touchant de plus en plus de personnes dans toutes les tranches d'âge et dans de nombreuses familles à travers le monde.

#### 1.1 Définition de l'hypertension artérielle

L'hypertension artérielle (HTA) est un état d'élévation non physiologique et persistante de la pression sanguine (Lloyd-Jones & Levy, 2007). Des chiffres au-delà desquels la pression artérielle est considérée comme élevée ont été fixés de façon arbitraire et ont évolué au fil des années selon l'avancée des recherches. En 1978, l'OMS reconnaissait comme pression sanguine élevée toute PAS supérieure ou égale à 160 mm Hg au repos et/ou toute PAD supérieure ou égale à 95 mm Hg au repos (WHO, 1978).

La définition actuelle est celle du « The Seventh Report of Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure » (JNC 7), publié aux États-Unis en 2003. Dans ce rapport, l'HTA est définie comme toute PAS  $\geq$  140 mm Hg et/ou toute PAD  $\geq$  90 mm Hg (Chobanian *et al.*, 2003). Ces limites sont également reconnues par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) et d'autres sociétés d'hypertension (Mancia *et al.*, 2013 ; Whitworth *et al.*, 2003).

#### 1.2 Classification de l'hypertension artérielle

La classification de l'HTA repose sur les valeurs de la pression artérielle systolique (PAS) et diastolique (PAD), selon les seuils déterminés par les sociétés savantes. Ces valeurs permettent de situer un individu dans une catégorie, comme montré dans le tableau suivant :

**Tableau 2:** Classification de l'hypertension artérielle (Chobanian *et al.*, 2003)

Catégorie	TAH systolique (mmHg)	TAH diastolique (mmHg)
Optimale	< 120	< 80
Normale	120–129	80–84
Normale haute	130–139	85–89
HTA stade 1 (léger)	140–159	90–99
HTA stade 2 (modérée)	160–179	100–109
HTA stade 3 (sévère)	$\geq$ 180	$\geq$ 110
HTA systolique isolée	$\geq$ 140	< 90



## 2. Types de l'HTA

Classiquement, on distingue deux grands types d'HTA chez l'homme : l'HTA essentielle et l'HTA secondaire (Benadda *et al.*, 2013).

- **Hypertension essentielle** : Elle représente 85 à 95 % de l'ensemble des hypertensions. Par définition, sa cause est inconnue, mais une interaction entre facteurs héréditaires et environnementaux est évidente (Ligue Cardiologique Belge, 2024).
- **Hypertension secondaire** : Une cause précise peut être identifiée. L'HTA est dans ce cas dite « secondaire ». Elle représente environ 5 % de l'ensemble des hypertensions. Dans la majorité des cas, l'hypertension secondaire est la conséquence d'une maladie rénale ou hormonale. Les néphropathies responsables d'une hypertension sont d'origine vasculaire ou parenchymateuse (Ligue Cardiologique Belge, 2024).

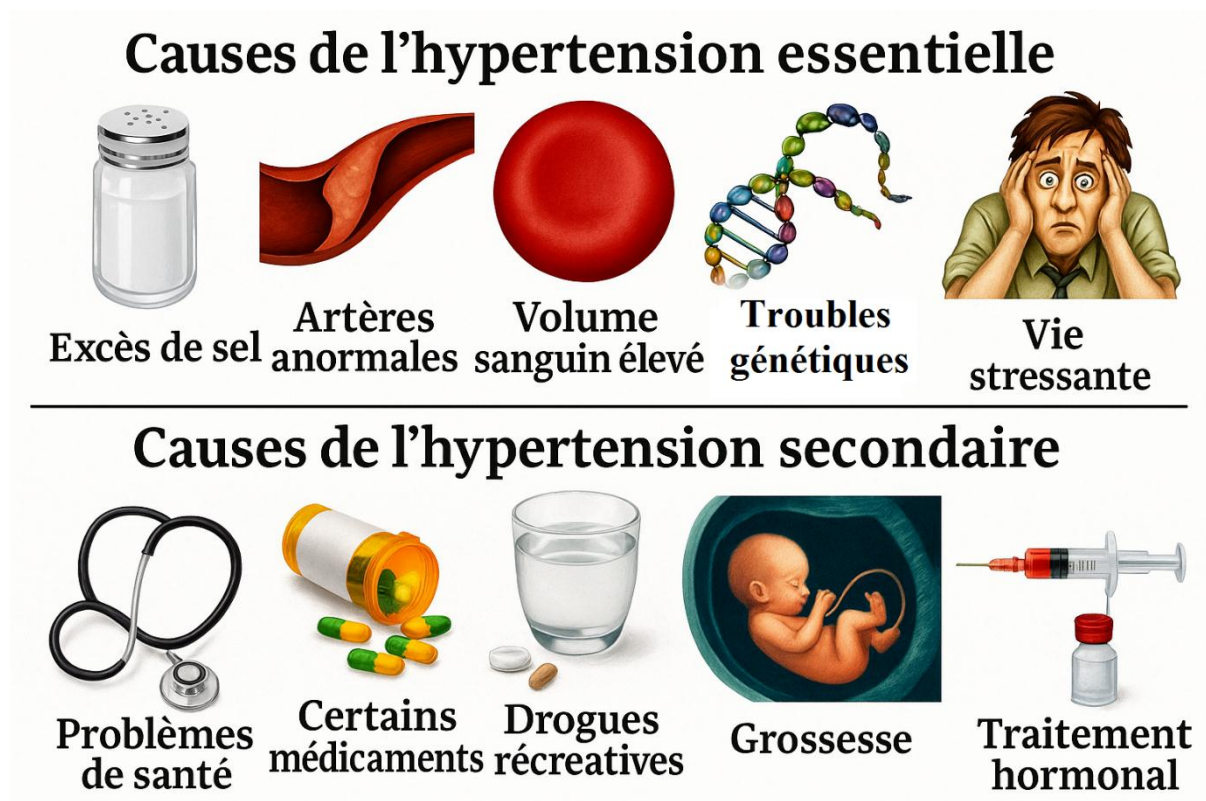


Figure 1: Les deux types d'hypertension et leurs causes (Adam *et al.*, 2001).

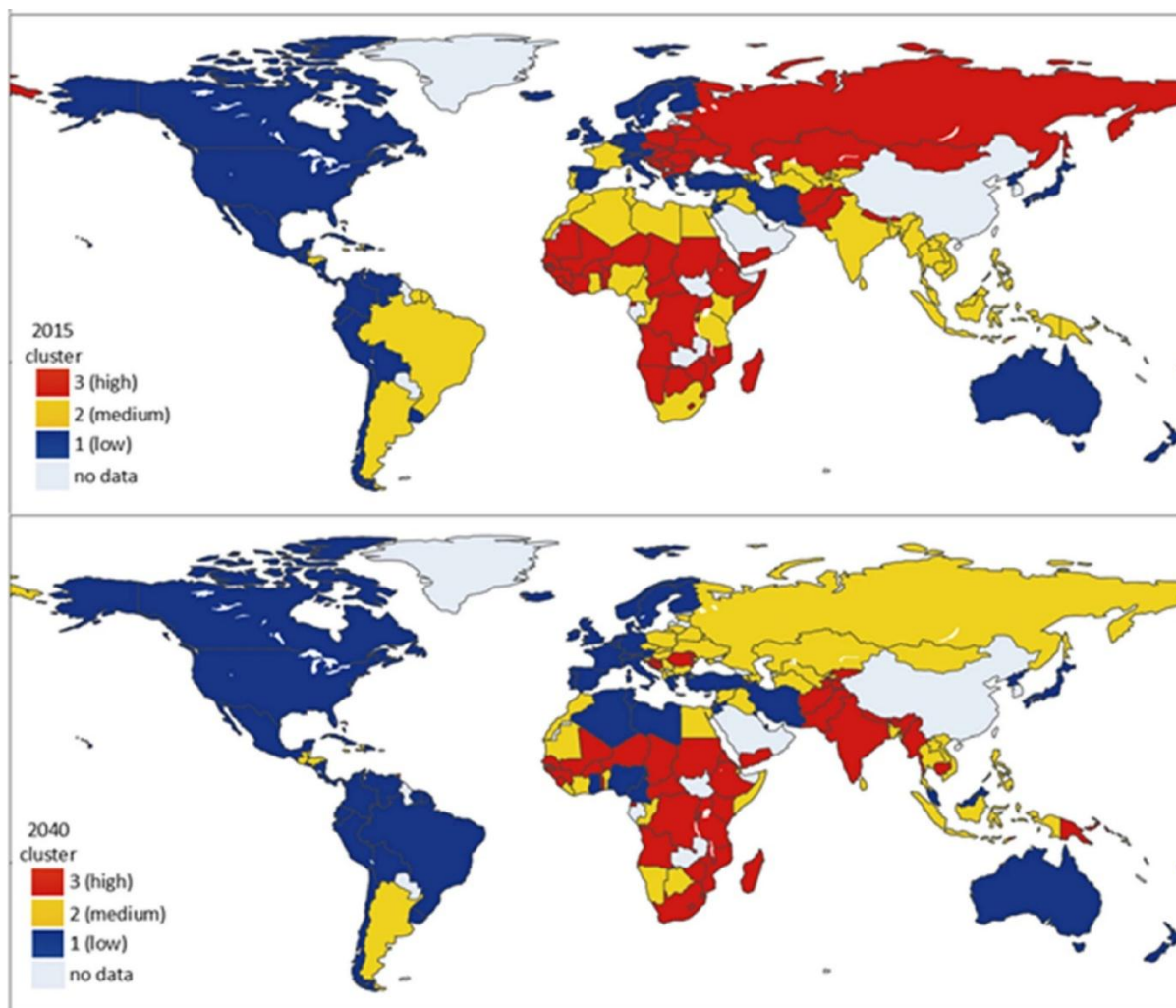
### **3. Épidémiologie de l'hypertension artérielle**

Selon le rapport mondial de l'OMS sur l'hypertension publié en 2023, le nombre d'adultes hypertendus a presque doublé au cours des trois dernières décennies, passant de 650 millions en 1990 à 1,3 milliard en 2019. Cette augmentation a des conséquences majeures sur la santé publique, avec 10,8 millions de décès évitables chaque année et 235 millions d'années de vie perdues ou vécues avec un handicap.

À l'échelle mondiale, environ une personne adulte sur trois est hypertendue. Chez les individus de moins de 50 ans, la prévalence est légèrement plus élevée chez les hommes. Au-delà de 50 ans, la prévalence atteint près de 49 %, soit une personne sur deux, sans grande différence entre hommes et femmes.

Malgré l'importance du dépistage précoce et du traitement, près de 46 % des personnes hypertendues ne sont pas diagnostiquées. Parmi les personnes diagnostiquées, seulement 42 % sont sous traitement, et parmi elles, seulement la moitié ont une pression artérielle bien contrôlée. Les pays à faibles revenus sont particulièrement touchés par ce manque de prise en charge.

Depuis 2013, l'OMS collabore avec les États membres pour renforcer la lutte contre les maladies non transmissibles (MNT) et leurs facteurs de risque. Le Plan d'action mondial pour la prévention et la maîtrise des MNT 2013-2020, prolongé jusqu'en 2030 en lien avec les Objectifs de Développement Durable (ODD), vise notamment à réduire d'un tiers la mortalité prématurée liée aux MNT d'ici 2030. Dans cette feuille de route, la réduction de 25 % de la prévalence de l'hypertension est l'un des objectifs majeurs (WHO, 2024).



**Figure 2 Répartition géospatiale de la prévalence de l'hypertension dans 176 pays entre 2015 et 2040 (Boateng & Ampofo, 2023)**

#### 4. Physiopathologie de l'HTA

Plusieurs mécanismes interviennent dans la régulation de la pression artérielle. Chez les personnes hypertendues, certains de ces mécanismes deviennent dysfonctionnels, contribuant à l'élévation persistante de la pression. Les principaux sont :

##### ❖ Le dysfonctionnement endothélial

L'endothélium vasculaire joue un rôle essentiel dans le contrôle local de la pression artérielle en sécrétant des substances régulant le flux sanguin. Parmi ces substances, le monoxyde d'azote (NO) exerce un effet vasodilatateur (Napoli *et al.*, 2009), tandis que l'endothéline agit comme un puissant vasoconstricteur. Chez les hypertendus, l'équilibre

entre vasodilatateurs et vasoconstricteurs est rompu, entraînant un cercle vicieux de dysfonction endothéliale et d'hypertension persistante (**Beevers et al., 2007**).

❖ **La rigidification des artères liée à l'âge**

Avec le vieillissement, la pression artérielle systolique (PAS) et la pression d'impulsion augmentent en raison d'une perte d'élasticité des grosses artères. Ce phénomène est causé par l'accumulation de collagène, l'hypertrophie des cellules musculaires lisses et la dégradation des fibres d'élastine. Ce processus est exacerbé par l'hypertension et mène à une rigidité artérielle marquée, notamment chez les personnes âgées souffrant d'hypertension systolique isolée (**Laurent & Boutouyrie, 2020**).

❖ **L'hyperactivité du système nerveux sympathique**

Ce système intervient dans la régulation de la pression artérielle en stimulant le cœur, les vaisseaux périphériques et les reins, ce qui entraîne une augmentation du débit cardiaque, une élévation de la résistance vasculaire périphérique et une rétention hydrosodée. Ces effets sont médiés par l'adrénaline et la noradrénaline, sécrétées en partie par la médullosurrénale (**Franco et al., 2007**). Cette hyperactivité résulte de perturbations des barorécepteurs et des chimiorécepteurs, tant au niveau central que périphérique (**Franco et al., 2007**).

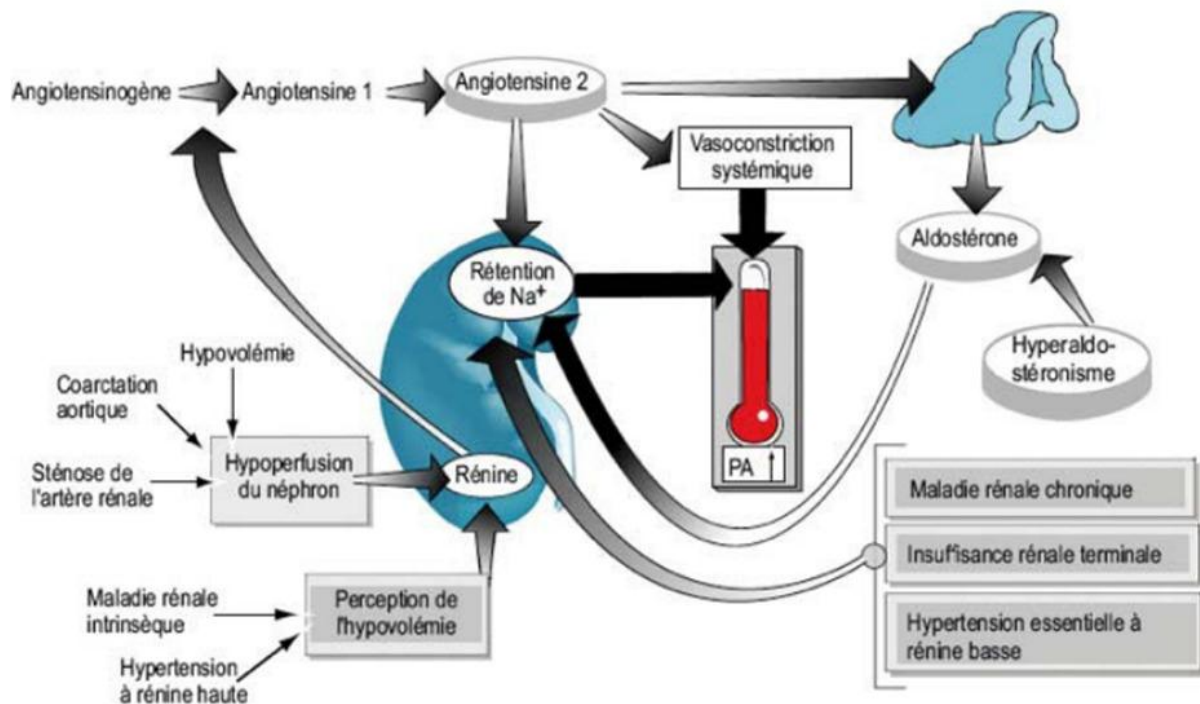
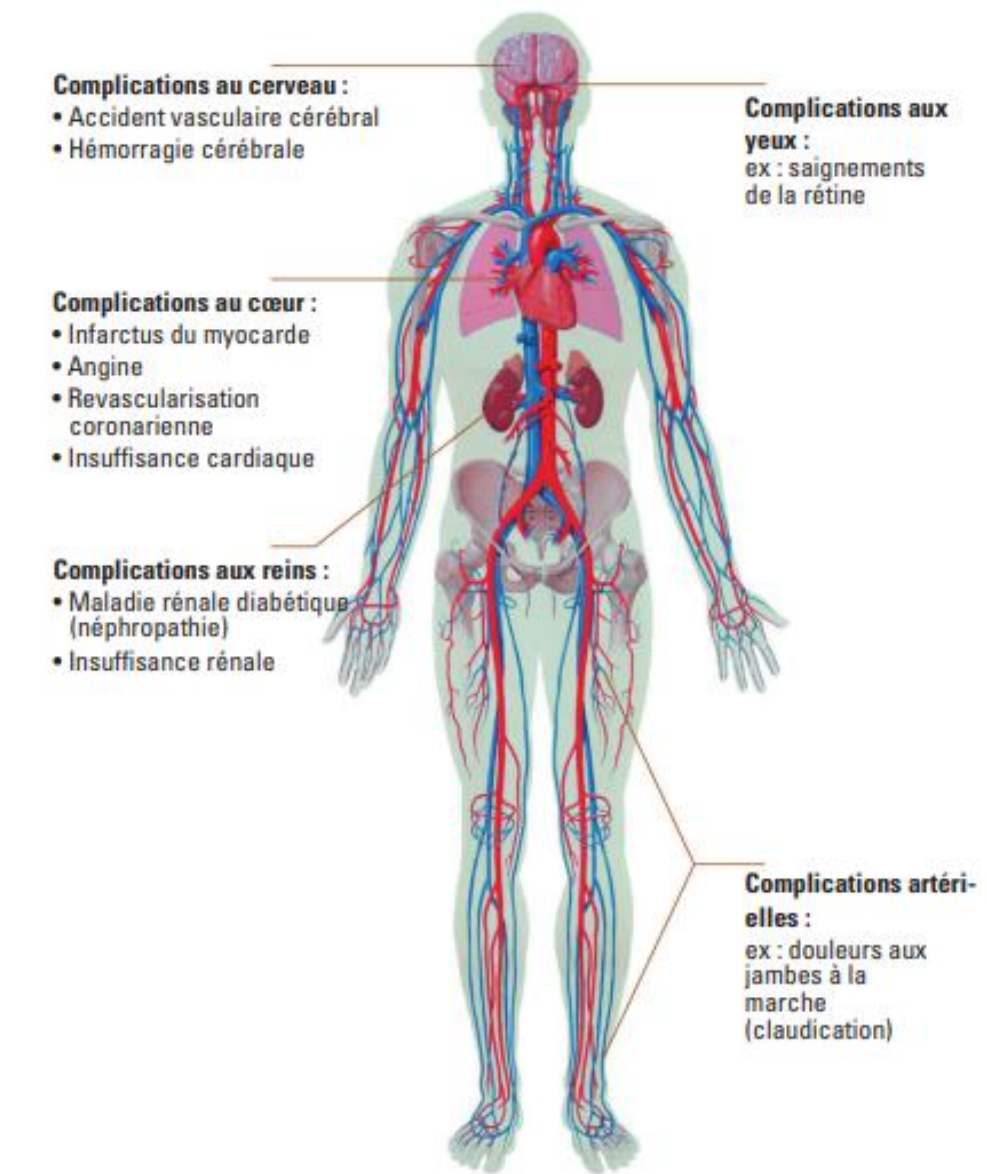


Figure 3 Principales causes de l'hypertension artérielle (Bruno Baudin,2009)

## 6. Complications et conséquences cliniques

L'hypertension artérielle, si elle n'est pas bien prise en charge ou mal traitée, peut entraîner plusieurs complications graves dans différents organes du corps. Ces conséquences touchent particulièrement le cœur, le cerveau, les reins, les yeux et les artères, et peuvent mettre la vie en danger si elles ne sont pas contrôlées (Milot & Poirier, 2015) :



**Figure4:** Les principales complications et conséquences cliniques liées à l'hypertension artérielle (Milot & Poirier, 2015)

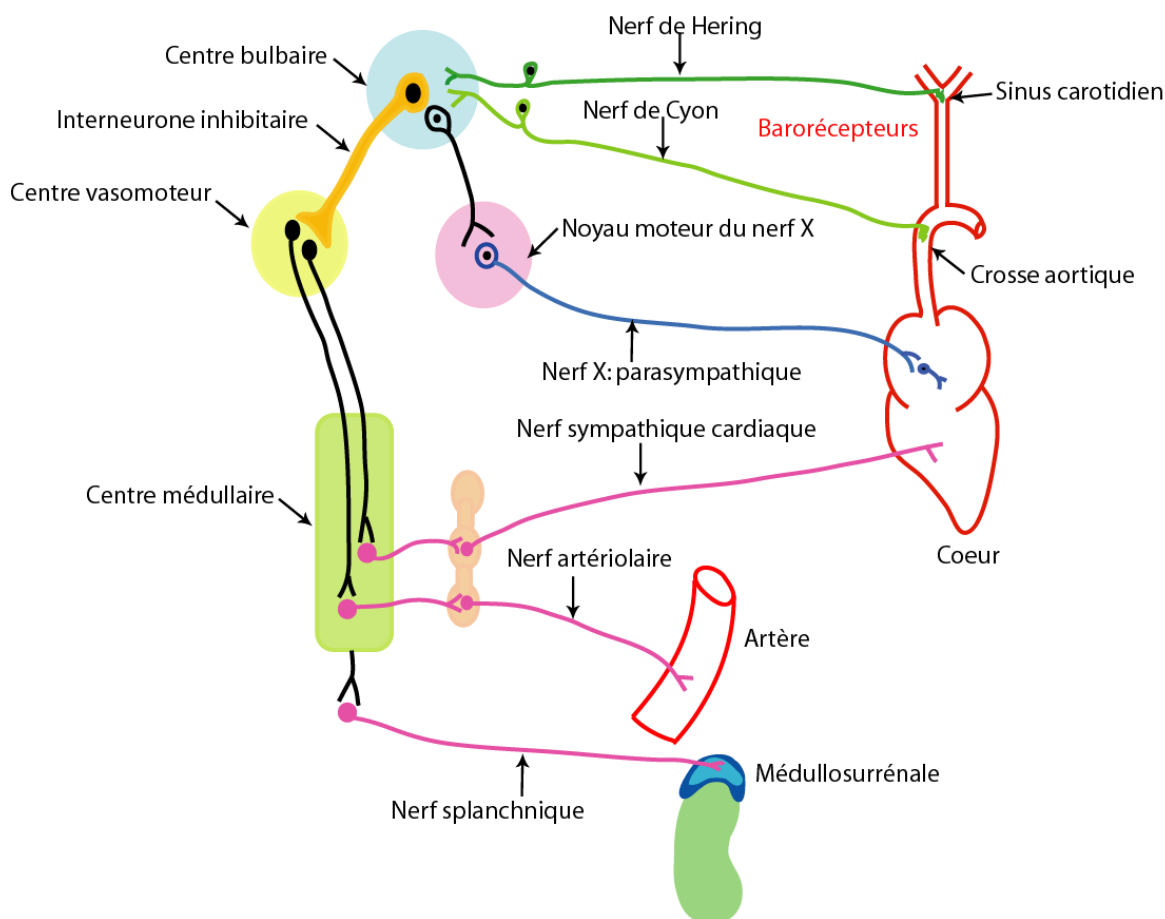
- **Au niveau du cerveau :** l'hypertension peut provoquer un accident vasculaire cérébral (AVC) ou une hémorragie cérébrale, ce qui peut entraîner des séquelles graves comme la paralysie ou des troubles du langage.
- **Au niveau du cœur :** elle peut causer un infarctus du myocarde (crise cardiaque), de l'angine de poitrine, une insuffisance cardiaque, ou nécessiter une revascularisation des artères coronaires.
- **Au niveau des reins :** l'hypertension peut mener à une maladie rénale chronique, en particulier chez les diabétiques (néphropathie), ou à une insuffisance rénale.

- **Au niveau des yeux** : elle peut provoquer des saignements dans la rétine, ce qui risque d'entraîner des troubles de la vision, voire la cécité.
- **Au niveau des artères périphériques** : des douleurs aux jambes peuvent apparaître lors de la marche (claudication), à cause d'un mauvais apport sanguin dû à l'atteinte des artères.

## **7. La régulation nerveuse de la pression artérielle**

La régulation de la pression artérielle est un réflexe automatique qui implique des barorécepteurs situés dans la crosse aortique et les sinus carotidiens. Ces récepteurs détectent les variations de pression et envoient des signaux au cerveau via des nerfs spécifiques.

Le cerveau traite ces informations dans des centres nerveux, puis envoie des réponses par les nerfs sympathiques et parasympathiques vers le cœur et les artères, qui ajustent leur fonctionnement pour stabiliser la pression.



**Figure5:** le mécanisme nerveux de la régulation de la pression artérielle (SVT Ghediri, 2022).

On voit par l'image que la régulation de la pression artérielle est un réflexe automatique du corps. Tout commence avec des capteurs appelés barorécepteurs, situés au niveau du cou (sinus carotidien) et de la poitrine (crosse aortique). Ces capteurs sentent quand la pression change et envoient des signaux au cerveau par deux nerfs : le nerf de Hering et le nerf de Cyon. Ces signaux arrivent dans une zone du cerveau appelée bulbe rachidien, qui traite l'information grâce à plusieurs centres nerveux. Ensuite, des nerfs vont envoyer les ordres : le nerf vague (ou nerf X) calme le cœur si la pression est trop haute, et les nerfs sympathiques (cardiaque, artériolaire, splanchnique) vont agir pour augmenter la pression si elle est trop basse, en stimulant le cœur, les artères et la glande médullosurrénale. Ce système permet de garder une pression stable dans le corps (SVT Ghediri, 2022).



***Chapitre 2 :***  
***L'hypercalcémie et son***  
***lien avec l'HTA***

## Chapitre 2 : L'hypercalcémie et son lien avec l'HTA

### 1. Définition et classification de l'hypercalcémie

#### 1.1 Définition de l'hypercalcémie

La calcémie totale correspond à la somme des concentrations plasmatiques du calcium lié aux protéines, du calcium complexé et du calcium ionisé (forme active). La calcémie ionisée représente uniquement la fraction biologiquement active du calcium.

L'hypercalcémie se définit comme une élévation de la calcémie au-delà des valeurs de référence, traduisant une concentration excessive de calcium dans le sang. Cette élévation peut être qualifiée de légère, modérée, sévère ou critique selon son intensité. Toutefois, les seuils définissant ces catégories peuvent varier selon les sources. (Presa, 2024)

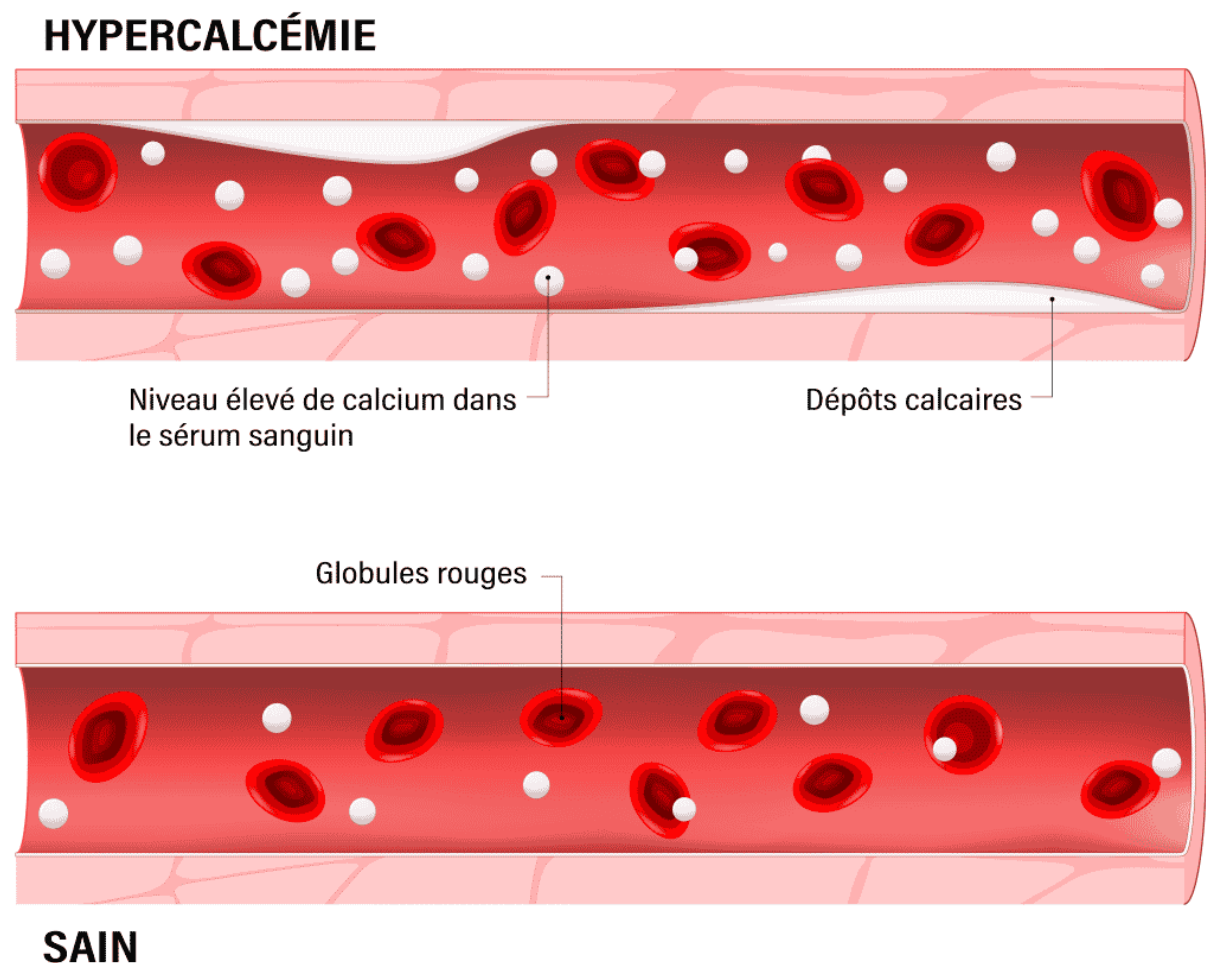


Figure 6: Représentation schématique de l'hypercalcémie (Yelouassi, 2022)

## 1.2 Classification de l'hypercalcémie

L'hypercalcémie se divise en trois catégories en fonction du taux de calcémie corrigée et elle peut être classée en trois catégories principales, comme le montre le tableau ci-dessous :

**Tableau 3:** Classification de la calcémie corrigée selon la gravité de l'hypercalcémie (Mahjoub, 2020.)

Classe	Calcémie corrigée (mg/L)	Calcémie corrigée (mmol/L)
Hypercalcémie légère	< 120 mg/L	< 3,0 mmol/L
Hypercalcémie modérée	120 – 140 mg/L	3,0 – 3,5 mmol/L
Hypercalcémie sévère	> 140 mg/L	> 3,5 mmol/L

## 2. Épidémiologie et prévalence

L'hypercalcémie est une affection rare, touchant environ 1 à 2 % de la population générale. Environ 90 % des cas sont liés à une hyperparathyroïdie primaire ou à un cancer. La prévalence de l'hyperparathyroïdie primaire varie entre 0,2 % et 0,8 %, augmentant avec l'âge, et 2 % des cancers sont associés à une hypercalcémie. Chez les enfants, la prévalence est plus faible, entre 0,4 % et 1,3 % (Catalano et al., 2018).

## 3. Régulation du métabolisme calcique

Le métabolisme du calcium est finement régulé par un système endocrinien complexe impliquant principalement trois hormones : la parathormone (PTH), le calcitriol (forme active de la vitamine D) et la calcitonine. La PTH et le calcitriol ont des effets hypercalcémiant, tandis que la calcitonine agit comme un antagoniste hypocalcémiant.

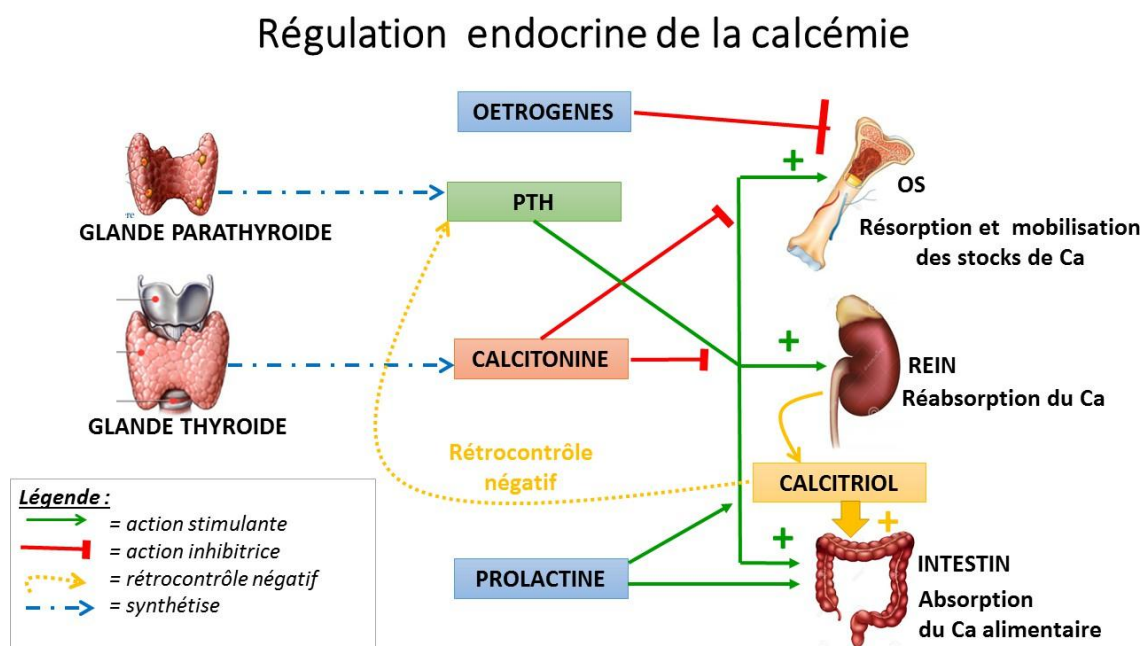
La parathormone (PTH), synthétisée par les glandes parathyroïdes, joue un rôle central dans l'homéostasie calcique (Eladari et al., 2000). Sa sécrétion est principalement contrôlée par la calcémie via le Calcium Sensing Receptor (CaSR), un récepteur membranaire qui module la libération de PTH en réponse aux variations du calcium ionisé (Dechaux & Baudin, 2013). Lorsque la calcémie baisse, la PTH est rapidement sécrétée pour restaurer l'équilibre en stimulant la résorption osseuse et la réabsorption rénale du calcium. En cas d'hypocalcémie prolongée, une hyperplasie des parathyroïdes peut survenir (Lafage-Proust, 2016). Le calcitriol, quant à lui, exerce un rétrocontrôle négatif sur la PTH en inhibant sa

synthèse et en favorisant l'expression du CaSR (Dechaux & Baudin, 2013). Un déficit en vitamine D, fréquent dans l'insuffisance rénale chronique, peut conduire à une hyperparathyroïdie secondaire, voire tertiaire (Houillier, 2015). Les effets biologiques de la PTH incluent la stimulation de la résorption osseuse via l'activation des ostéoclastes (par le système RANK/RANK-L) et l'augmentation de la réabsorption rénale du calcium tout en inhibant celle des phosphates (Eladari et al., 2000). Elle active également la 1 $\alpha$ -hydroxylase rénale, augmentant ainsi la production de calcitriol, qui à son tour favorise l'absorption intestinale du calcium (**Landrier, 2014**).

La vitamine D, sous sa forme active (calcitriol), est essentielle au maintien de la calcémie. Elle provient soit de l'alimentation (vitamines D2 et D3), soit d'une synthèse cutanée sous l'effet des UVB (**Landrier, 2014**). Après hydroxylation hépatique en 25-OH vitamine D3 (calcidiol), elle est convertie en calcitriol au niveau rénal sous l'influence de la PTH. Le calcitriol agit via son récepteur nucléaire (VDR), qui, en se liant au récepteur RXR, régule l'expression de gènes impliqués dans l'absorption intestinale du calcium (**Landrier, 2014**). Il favorise également la différenciation des ostéoclastes et la minéralisation osseuse. Un déficit en vitamine D entraîne des troubles de la minéralisation, comme le rachitisme chez l'enfant ou l'ostéomalacie chez l'adulte (**Dechaux & Baudin, 2013**).

La calcitonine, produite par les cellules C de la thyroïde, a un effet hypocalcémiant en inhibant l'activité des ostéoclastes et en augmentant l'excrétion rénale du calcium (**Eladari et al., 2000**). Bien que son rôle physiologique chez l'homme soit moins marqué que celui de la PTH ou de la vitamine D, elle est utilisée en thérapeutique pour traiter certaines hypercalcémies ou la maladie de Paget.

D'autres hormones influencent indirectement le métabolisme calcique. Les œstrogènes, par exemple, protègent contre la résorption osseuse, et leur déclin à la ménopause favorise l'ostéoporose. La prolactine, quant à elle, stimule la production de calcitriol et module la distribution du calcium pendant la grossesse (**Landrier, 2014**).



**Figure 7:** Schéma de la régulation endocrine de la calcémie (Navarra, 2017)

En résumé, la régulation de la calcémie repose sur un équilibre dynamique entre la PTH, le calcitriol et la calcitonine, avec des influences supplémentaires d'hormones comme les œstrogènes et la prolactine. Ces mécanismes assurent le maintien d'une calcémie stable, essentielle à de nombreuses fonctions physiologiques, notamment la transmission neuromusculaire et la minéralisation osseuse.

#### 4. Causes et étiologies de l'hypercalcémie

L'étiologie de l'hypercalcémie peut être répartie en deux grandes catégories : les formes médiées par la parathormone (PTH) et celles non médiées par la PTH.

##### 4.1 Hypercalcémie médiée par la PTH

Les hypercalcémies médiées par la PTH incluent plusieurs étiologies, parmi lesquelles :

- L'hyperparathyroïdie primaire est la cause la plus fréquente. Elle se caractérise par une élévation de la calcémie associée à un taux de PTH élevé ou inapproprié normal. Elle est souvent liée à un adénome parathyroïdien. Les patients présentent généralement une hypercalcémie légère ou des taux élevés de calcium asymptomatiques. Toutefois, des concentrations élevées de PTH peuvent entraîner une hypercalcémie sévère, de l'ostéoporose, des fractures osseuses, une néphrolithiase et une insuffisance rénale (Walker & Silverberg, 2018).

- L'hyperparathyroïdie tertiaire, quant à elle, résulte d'une hyperplasie des glandes parathyroïdes induite par une stimulation chronique, typiquement observée chez les patients atteints d'insuffisance rénale chronique ou ayant subi une greffe rénale (**Zhang et al., 2022**).
- L'hypercalcémie hypocalciurique familiale est une affection génétique autosomique dominante causée par une mutation inactivatrice du récepteur sensible au calcium. Elle se manifeste également par une élévation de la calcémie et de la PTH, mais se distingue par un faible taux de calcium urinaire (**Varghese et al., 2011**).

Certains médicaments peuvent également être à l'origine d'une hypercalcémie. Le lithium, par exemple, modifie le seuil de régulation de la PTH, nécessitant des taux plus élevés de calcium pour inhiber la sécrétion de la PTH (**McHenry & Lee, 1996**). La tériparatide, une hormone parathyroïdienne recombinante utilisée dans le traitement de l'ostéoporose, peut induire une hypercalcémie transitoire (**Milosavljevic & Thomas, 2022**). L'abaloparatide, un analogue synthétique de la PTHrP, active le récepteur PTH de type 1 et peut aussi augmenter la calcémie (**Ardura et al., 2019**).

## **4.2 Hypercalcémie non médiée par la PTH**

- Certaines médications sont impliquées : les diurétiques thiazidiques favorisent la réabsorption du calcium dans le tubule contourné distal, entraînant une hypercalcémie indépendante de la PTH (**McHenry & Lee, 1996**). Un usage excessif de carbonate de calcium (syndrome lait-alcali) peut causer une hypercalcémie associée à une insuffisance rénale et à une alcalose métabolique (**Medarov, 2009**). La prise prolongée d'acide rétinoïque peut également stimuler la résorption osseuse et ainsi augmenter la calcémie (**Hammoud et al., 2014**).
- L'hypercalcémie maligne est principalement liée à la production excessive de la PTHrP par les tumeurs, qui agit sur les mêmes récepteurs que la PTH. Elle peut aussi résulter d'atteintes osseuses métastatiques stimulant l'activité des ostéoclastes. Certaines hémopathies (lymphomes hodgkiniens ou non-hodgkiniens) et maladies granulomateuses (sarcoïdose, tuberculose) entraînent une production accrue de 1,25-dihydroxyvitamine D, contribuant à l'élévation de la calcémie (**Guisse & Wysolmerski, 2022 ; Vakiti et al., 2023**).

- La toxicité à la vitamine D peut aussi provoquer une hypercalcémie, en particulier par la hausse du taux de 25-hydroxyvitamine D, liée à une supplémentation excessive ou à la consommation exagérée d'aliments enrichis en vitamine D.
- Les endocrinopathies, comme l'hyperthyroïdie, peuvent induire une résorption osseuse accrue par stimulation des ostéoclastes, menant à une augmentation du calcium ionisé et total (**Burman et al., 1976**). Le phéochromocytome peut provoquer une hypercalcémie par association avec une néoplasie endocrinienne multiple de type 2 (MEN2) ou par une sécrétion de PTHrP (**Mune et al., 1993**). L'insuffisance surrénalienne, bien que rare, peut également contribuer à l'hypercalcémie via la déshydratation, la diminution du débit de filtration glomérulaire et une absorption tubulaire accrue (**De Silva et al., 2022**).
- L'hypercalcémie d'immobilisation, bien que peu fréquente, est observée chez les personnes à mobilité réduite. Elle résulte d'un déséquilibre entre l'activité ostéoclastique accrue et une activité ostéoblastique diminuée, entraînant une résorption osseuse excessive (**Cano-Torres et al., 2016**).

Enfin, certaines causes rares sont rapportées dans la littérature sous forme d'études de cas (**Motlaghzadeh et al., 2021**).

## **5. Physiopathologie de l'hypercalcémie**

### **5.1 Effets sur le système cardiovasculaire**

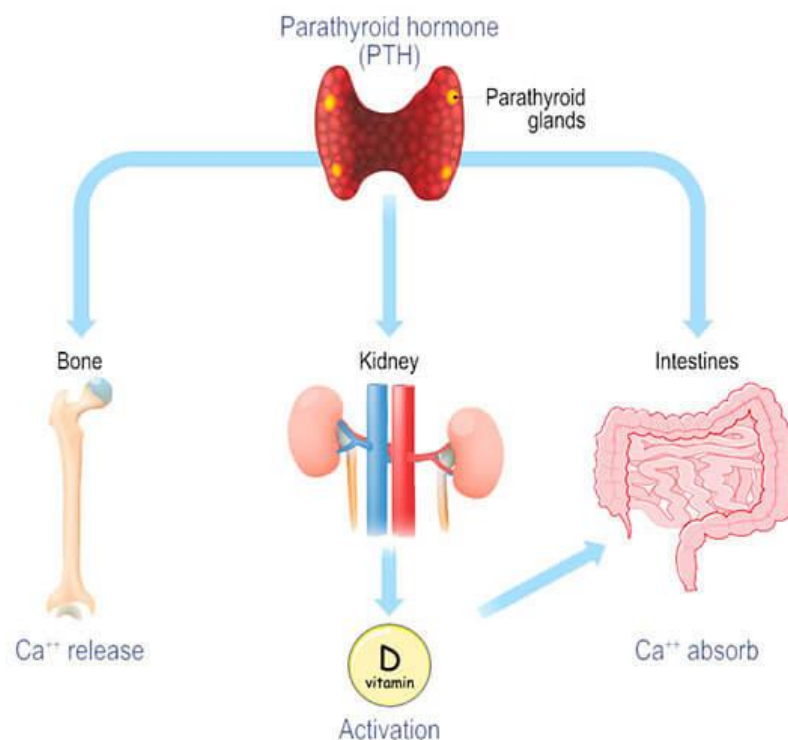
Le calcium est l'un des minéraux essentiels de l'organisme, représentant environ 1,6 % de la masse corporelle totale, soit près de 1 kg chez l'adulte. Il est principalement stocké dans les os, sous forme insoluble, et se répartit entre les compartiments intracellulaire et extracellulaire. Dans le plasma, environ 50 % du calcium est sous forme ionisée — c'est cette fraction qui est biologiquement active. Les 50 % restants sont liés aux protéines, notamment l'albumine (environ 40 %), ou complexés à des anions (10 %). La calcémie normale varie entre 2,10 et 2,55 mmol/L, et la concentration ionisée entre 1,15 et 1,30 mmol/L. (**Karoune, 2024**)

L'absorption du calcium se fait principalement dans le duodénum et le jéjunum, sous l'influence de la vitamine D. Les pertes se produisent par les reins, le tractus digestif, les os et dans une moindre mesure par la sueur. Pour maintenir un équilibre calcique, l'excrétion

urinaire doit compenser la quantité absorbée, ce qui correspond à une calciurie de 2,5 à 7,5 mmol/24 h.

Le calcium joue un rôle clé dans la minéralisation osseuse, la transmission nerveuse, la contraction musculaire, la coagulation et l'activité enzymatique. Sa forme ionisée est essentielle aux fonctions cellulaires comme la division et les sécrétions hormonales. L'équilibre calcique dépend de l'absorption intestinale, la réabsorption rénale et la mobilisation osseuse, régulés par la PTH, le calcitriol et la calcitonine. La PTH, sécrétée par les parathyroïdes, augmente la résorption osseuse, la réabsorption rénale du calcium et stimule l'absorption intestinale via la vitamine D, en réponse au taux de calcium détecté par le récepteur CaSR (Karoune, 2024).

Le schéma ci-dessous résume les organes cibles et les effets clés de la PTH :



**Figure 8:** Effets physiologiques de la parathormone (PTH) sur la régulation de la calcémie (Anonyme)

Le calcitriol ( $1,25(OH)_2D_3$ ), forme active de la vitamine D, agit en synergie avec la PTH pour accroître la résorption osseuse et l'absorption intestinale de calcium et de phosphore. Il est synthétisé à partir de la vitamine D alimentaire ou cutanée par double hydroxylation (foie puis rein).



La calcitonine, produite par les cellules C de la thyroïde, réduit le calcium sanguin en inhibant les ostéoclastes, mais son rôle est secondaire face à la PTH et au calcitriol. En cas d'hypercalcémie, ce système est déséquilibré, souvent à cause d'une sécrétion excessive de PTH, d'une intoxication à la vitamine D, d'une mobilisation osseuse accrue ou d'une réabsorption rénale excessive. L'hypercalcémie provoque des troubles neurologiques, digestifs, rénaux et musculaires nécessitant un traitement adapté (**Karoune, 2024**).

## **5.2 Rôle du calcium dans la pression artérielle**

L'effet du calcium sur la régulation de la pression artérielle fait l'objet de nombreuses recherches, avec plusieurs mécanismes physiopathologiques proposés. L'étude de **Carbone et al. (2003)** suggère que le calcium joue un rôle dans la régulation de la tension artérielle à travers plusieurs mécanismes, notamment la modulation des mouvements de calcium à travers la membrane cellulaire. Une diminution de la concentration intracellulaire de calcium pourrait entraîner une relaxation des fibres vasculaires, induisant ainsi une vasodilatation et une baisse de la pression artérielle. De plus, le calcium pourrait influencer positivement le profil lipidique en réduisant les LDL et en augmentant les HDL, tout en favorisant l'excrétion du sodium et en renforçant l'effet vasodilatateur de l'oxyde nitrique (**Carbone et al., 2003**).

Une autre étude menée par **Cormick et al. (2015)** a montré qu'une supplémentation en calcium permettait une légère réduction de la pression artérielle systolique et diastolique, en particulier chez les sujets jeunes et normotendus. Toutefois, les auteurs soulignent que ces résultats doivent être interprétés avec prudence, car les mécanismes biologiques sous-jacents n'ont pas encore été complètement élucidés (**Cormick et al., 2015**).

De plus, une revue réalisée par **Guessous et Bochud (2012)** rapporte les conclusions de plus de 60 essais cliniques portant sur la supplémentation en calcium. Ces recherches montrent que des doses allant de 1000 à 1500 mg/j de calcium réduisent significativement la pression artérielle systolique, mais les effets sur la diastolique restent incertains. En revanche, les apports nutritionnels en calcium via l'alimentation n'ont pas montré de lien clair avec la réduction du risque d'hypertension, sauf dans certains sous-groupes jeunes à faible consommation calcique (**Guessous & Bochud, 2012**).

Donc, bien que le calcium semble jouer un rôle favorable dans la régulation de la pression artérielle, notamment par supplémentation, les mécanismes précis restent à confirmer et les effets peuvent varier selon l'âge, le sexe, et le statut tensionnel initial des individus.

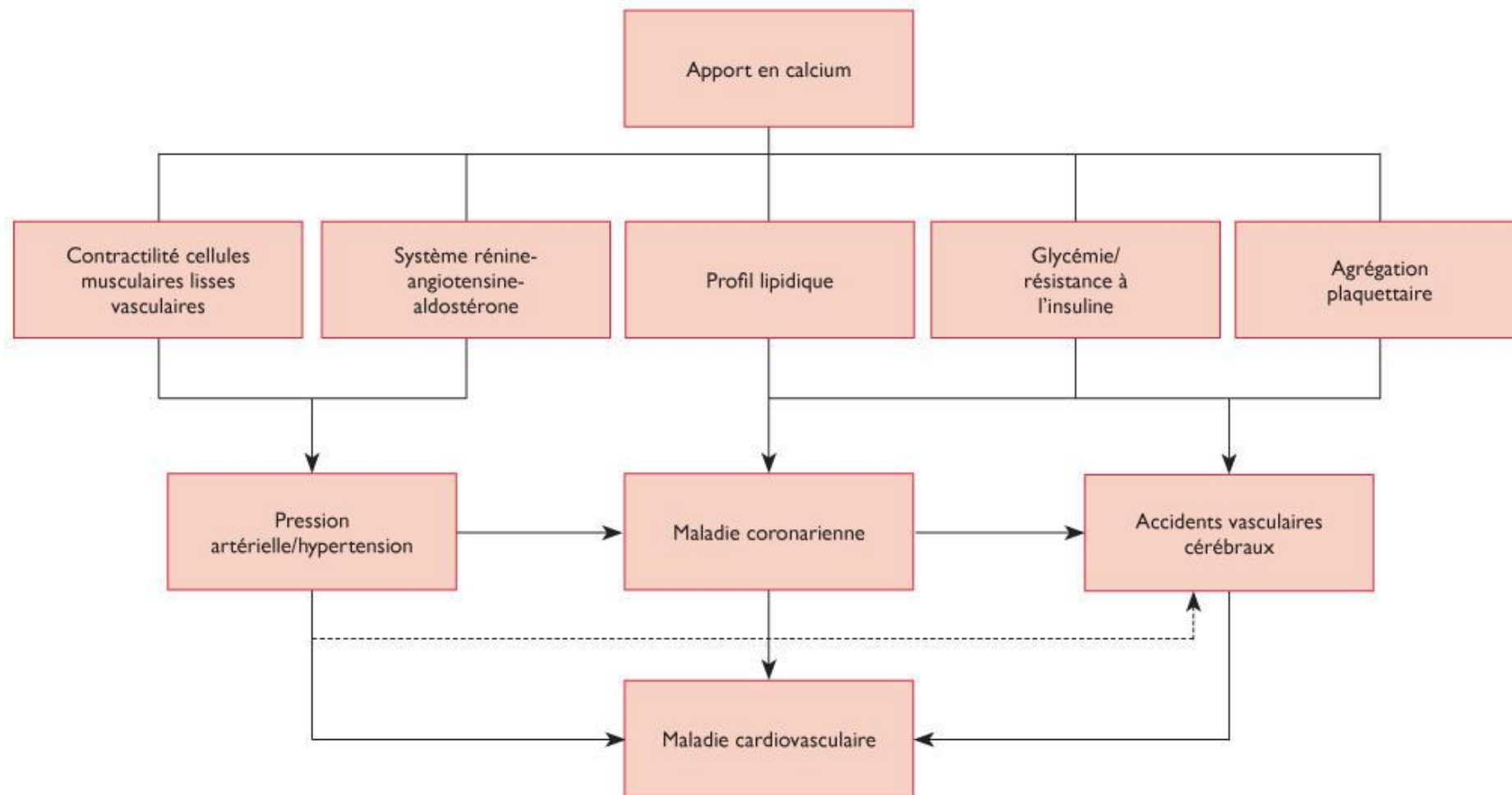


Figure 9: Apport en calcium et ses implications dans les maladies cardiovasculaires (Guessous & Bochud, 2012).

La figure montre que l'apport en calcium entretient un lien indirect mais fonctionnel avec la pression artérielle, en agissant sur deux mécanismes intermédiaires : la contractilité des cellules musculaires lisses vasculaires et le système rénine-angiotensine-aldostérone. Ces deux éléments, directement impliqués dans la régulation du tonus vasculaire et de l'équilibre hydrosodé, influencent à leur tour la pression artérielle. Le calcium n'agit donc pas directement sur la pression artérielle, mais exerce son effet par l'intermédiaire de ces systèmes régulateurs (**Guessous & Bochud, 2012**).

## **6. Corrélation entre hypercalcémie et HTA**

Plusieurs travaux récents ont mis en évidence une association étroite entre l'élévation du taux de calcium sérique et l'hypertension artérielle (HTA). Une étude épidémiologique de grande ampleur menée aux États-Unis sur plus de 12 000 adultes a montré que l'hypercalcémie est significativement corrélée à la présence d'HTA (Odds Ratio  $\approx 1,14$  ; IC 95 % : 1,03-1,27) et constitue également un facteur prédictif de survenue ultérieure d'HTA (Hazard Ratio  $\approx 1,76$  ; IC 95 % : 1,22-2,55) (**Chou et al., 2020**). Cette corrélation était particulièrement marquée chez les femmes, suggérant un rôle possible des facteurs hormonaux.

Sur le plan physiopathologique, l'hypercalcémie favorise l'augmentation de la contractilité des cellules musculaires lisses vasculaires, ce qui accroît la résistance périphérique et la pression artérielle. Par ailleurs, une hyperparathyroïdie secondaire, souvent associée à l'hypercalcémie, entraîne une élévation de la parathormone (PTH) qui active le système rénine-angiotensine-aldostérone, augmente la rigidité artérielle et contribue ainsi à l'HTA. Chez les patients hémodialysés présentant une hyperparathyroïdie secondaire, la normalisation des taux de PTH après parathyroïdectomie ou traitement calcimimétique s'accompagne d'une amélioration du contrôle tensionnel (**Simeoni et al., 2020**).

## 7. Conséquences cliniques et implications thérapeutiques

### 7.1 Impact sur les organes cibles

L'hypercalcémie affecte plusieurs systèmes : cardiovasculaire, rénal et nerveux central. Elle peut provoquer une vasoconstriction entraînant une hypertension, des anomalies cardiaques et, dans les cas graves, une insuffisance cardiaque et une calcification vasculaire. Au niveau rénal, elle favorise les dépôts de calcium, les calculs et l'insuffisance rénale, aggravant parfois l'hypertension. Dans le système nerveux central, elle cause confusion, faiblesse et coma. Si 80 % des cas sont asymptomatiques, les formes sévères touchent plusieurs organes simultanément (Dhaliwal et al., 2022).

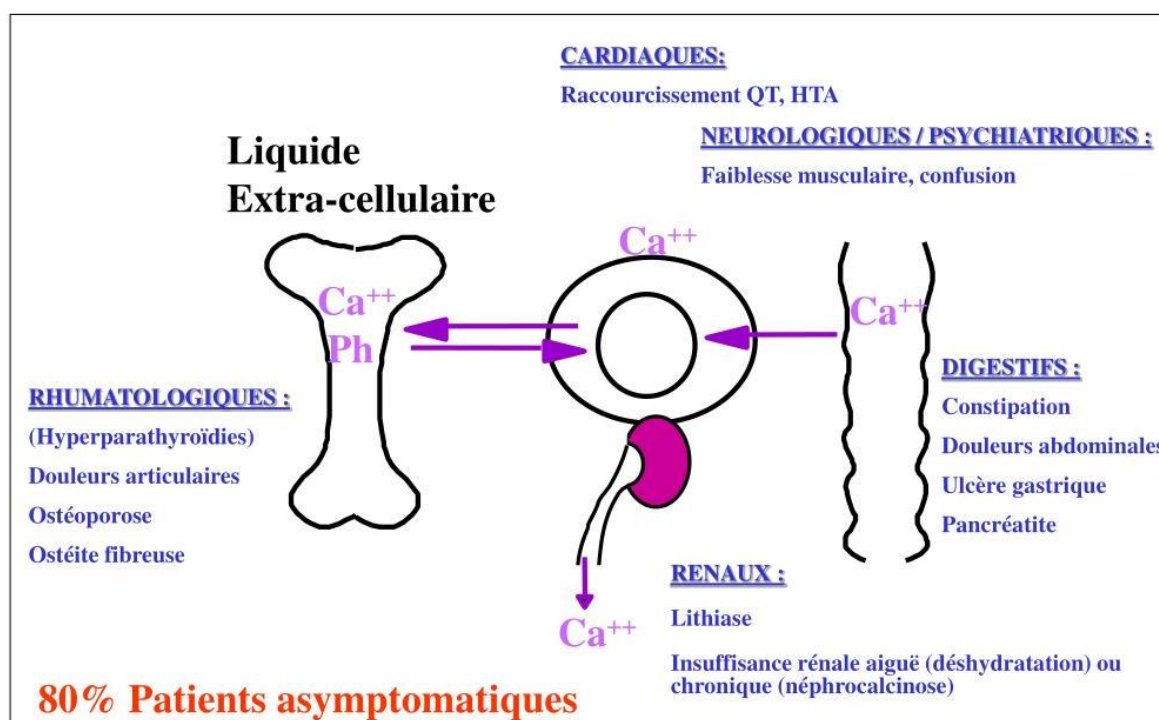


Figure 10: Classification symptomatique de l'hypercalcémie (Adila, 2013)

### 7.2 Stratégies de prise en charge

#### ❖ Traitement de l'hypercalcémie

La prise en charge de l'hypercalcémie repose sur plusieurs approches thérapeutiques : (Carroll & Schade, 2003)

- **Hydratation intraveineuse :** L'administration de solutions salines isotoniques (2 à 4 L par jour) favorise l'excrétion du calcium par les reins.

- **Diurétiques de l'anse** : Des médicaments tels que le furosémide (Lasix) peuvent être utilisés pour augmenter l'excrétion urinaire de calcium.
- **Bisphosphonates intraveineux** : Ces agents inhibent la résorption osseuse et sont efficaces dans la gestion de l'hypercalcémie liée à des affections malignes.
- **Calcitonine** : Utilisée en complément pour un effet rapide, bien que de courte durée.
- **Denosumab** : Alternative aux bisphosphonates, particulièrement dans les cas d'hypercalcémie maligne.

❖ **Gestion de l'hypertension**

Le traitement de l'HTA associée à l'hypercalcémie implique : **(Barhum, 2023)**

- **Antihypertenseurs intraveineux** : L'administration de bêta-bloquants ou de bloqueurs des canaux calciques en milieu hospitalier permet une réduction rapide mais contrôlée de la pression artérielle, généralement de 25% dans la première heure.
- **Surveillance continue** : Une surveillance étroite en unité de soins intensifs est essentielle pour ajuster le traitement et prévenir les complications.
- **Traitement des complications organiques** : En cas de défaillance d'organes cibles, des interventions spécifiques telles que la dialyse ou la chirurgie peuvent être nécessaires

***Chapitre 3 :***  
***Matériels et Méthod***

**Matériel et méthode****2.1 Population d'étude**

Il s'agit d'une étude observationnelle de type transversal, menée à des fins descriptives et analytiques. Vingt-quatre participants ont été inclus entre juillet et août 2025, au sein de deux structures hospitalières :

L'hôpital de Remchi, durant une période de 15 jours.

Le Centre Hospitalo-Universitaire (CHU) de Tlemcen, également pendant 15 jours.

Les participants ont été recrutés parmi les patients hospitalisés ou consultant régulièrement pour des suivis liés à l'hypertension artérielle, à l'hypercalcémie, ou les deux à la fois. Un groupe témoin composé d'individus apparemment sains a également été inclus.

Critères d'inclusion :

- Être âgé de 18 ans ou plus.
- Avoir un dossier biologique complet récent.
- Avoir un diagnostic d'hypertension artérielle et/ou d'hypercalcémie confirmé.
- Avoir donné un consentement éclairé à la participation à l'étude.

Critères d'exclusion :

- Refus de participation.
- Données incomplètes ou anomalies de laboratoire non confirmées.

**2.2 Variables d'intérêt****2.2.1 Informations sociodémographiques**

Les données recueillies comprenaient :

Âge, sexe, IMC.

Habitudes de vie : statut tabagique, pratique d'une activité physique, consommation de sel (évaluée subjectivement en trois niveaux : élevée, moyenne, faible).

**2.2.2 Paramètres cliniques et biologiques**

Les participants ont été évalués selon les critères suivants :

Antécédents médicaux (notamment cardiovasculaires, rénaux).

Présence de symptômes cliniques (fatigue, maux de tête, douleurs osseuses, troubles neuromusculaires...).

Paramètres biologiques : calcémie, créatinine, urée, potassium, sodium cest parametre biologique on était dosé par des méthode biochimique (kit spinreact)

Traitements en cours : antihypertenseurs, chélateurs du calcium, diurétiques...

Les données ont été collectées par un questionnaire structuré, administré en entretien direct ou extrait des dossiers médicaux.

Les variables qualitatives (sexe, présence de symptômes, tabagisme...) ont été exprimées en pourcentages (%) et comparées entre les groupes à l'aide du test du Chi<sup>2</sup>.

Les variables quantitatives (telles que la calcémie, la tension artérielle...) ont été exprimées en moyenne  $\pm$  écart-type. (Annexe A1)

### **2.3 Analyses statistiques**

L'analyse statistique a été effectuée à l'aide du logiciel IBM SPSS. La comparaison des moyennes entre les trois groupes a été effectuée par un test ANOVA à un seul facteur. Cette analyse est complétée par un test de Tukey afin de classer et comparer les moyennes deux à deux. Les valeurs avec des lettres différentes (a,b,c,d,...) sont significativement différentes à  $p < 0,05$ .



# *Résultats*

## **Chapitre 4: Résultats**

### **1/Altérations biologiques chez les patients hypertendus avec hypercalcémie : analyse comparative des paramètres rénaux, électrolytiques et métaboliques**

Les histogrammes et le tableau révèlent des perturbations biologiques significatives chez les patients hypertendus (HTA), particulièrement lorsqu'ils sont associés à une hypercalcémie, comparés aux témoins. Les marqueurs de la fonction rénale (créatinine et urée) sont nettement plus élevés dans les groupes HTA et HTA + hypercalcémie ( $p < 0,0001$ ), reflétant une altération de la filtration glomérulaire. L'hypercalcémie est confirmée par des taux de calcium significativement plus élevés ( $3,5 \pm 0,4$  mmol/L vs  $2,5 \pm 0,2$  chez les témoins,  $p < 0,0001$ ), accompagnés d'une élévation modérée du phosphore. Les déséquilibres électrolytiques sont marqués par une augmentation du sodium ( $138 \pm 6$  mmol/L) et une légère hyperkaliémie ( $4,4 \pm 0,3$  mmol/L) dans le groupe HTA + hypercalcémie. Par ailleurs, on observe une carence en vitamine D ( $18 \pm 2$  ng/mL vs  $25 \pm 4$  chez les témoins,  $p = 0,0018$ ) associée à une élévation compensatoire de la PTH ( $40 \pm 6$  pg/mL vs  $35 \pm 4$ ,  $p = 0,0162$ ), suggérant un trouble du métabolisme minéral. Ces résultats mettent en évidence l'impact cumulé de l'HTA et de l'hypercalcémie sur les paramètres biologiques, justifiant une prise en charge ciblée incluant le contrôle de la pression artérielle, la correction des déséquilibres électrolytiques et une supplémentation en vitamine D pour prévenir les complications rénales et cardiovasculaires.

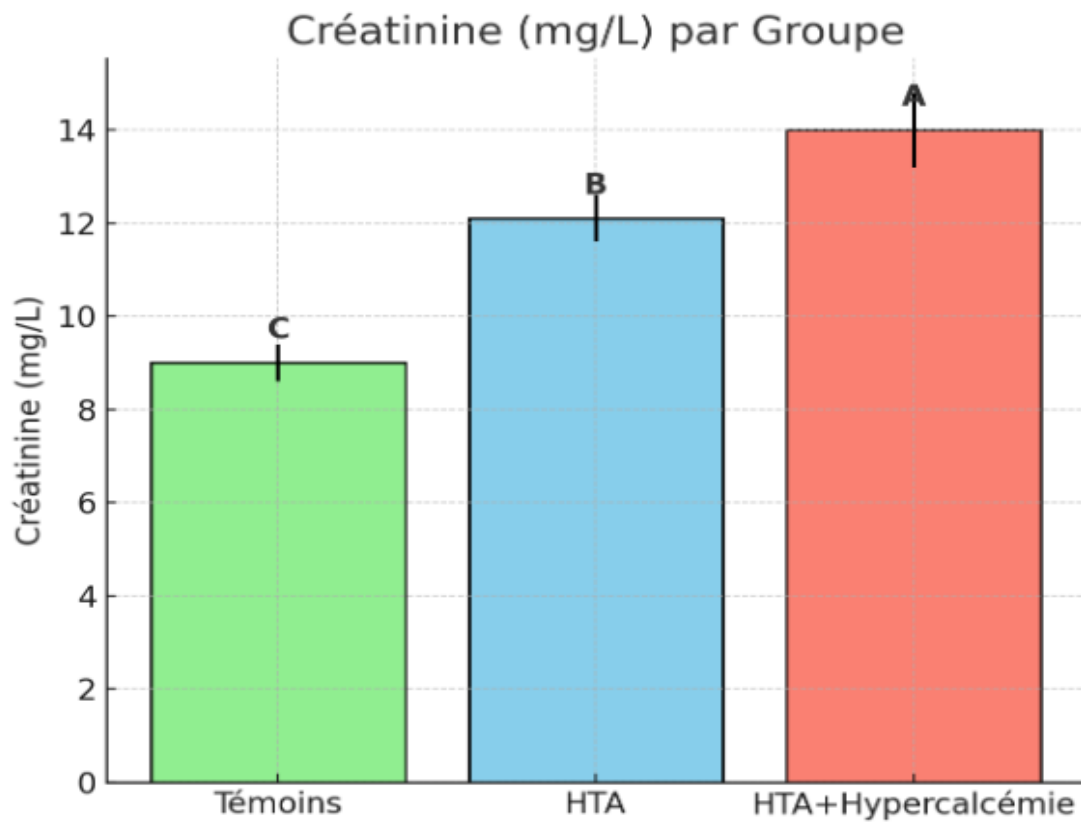


Figure 11: Comparaison des taux de créatinine (mg/L) entre les groupes

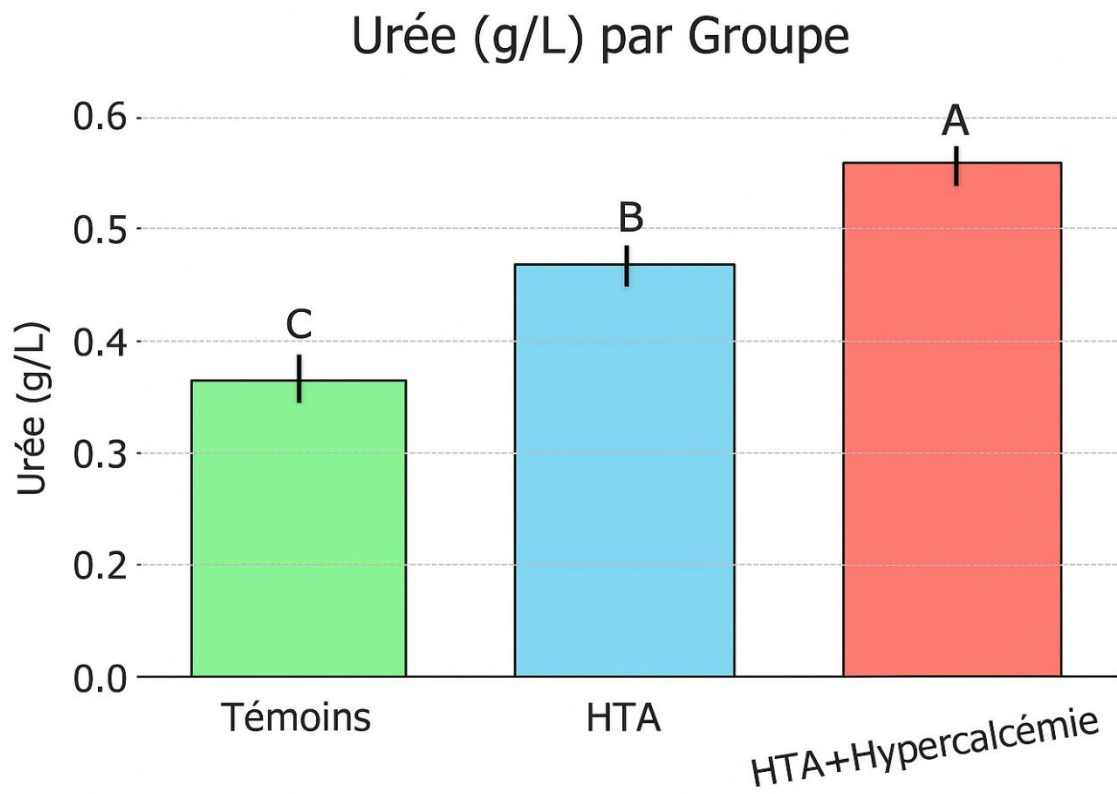


Figure 12: Comparaison des taux d'urée (g/L) entre les groupes

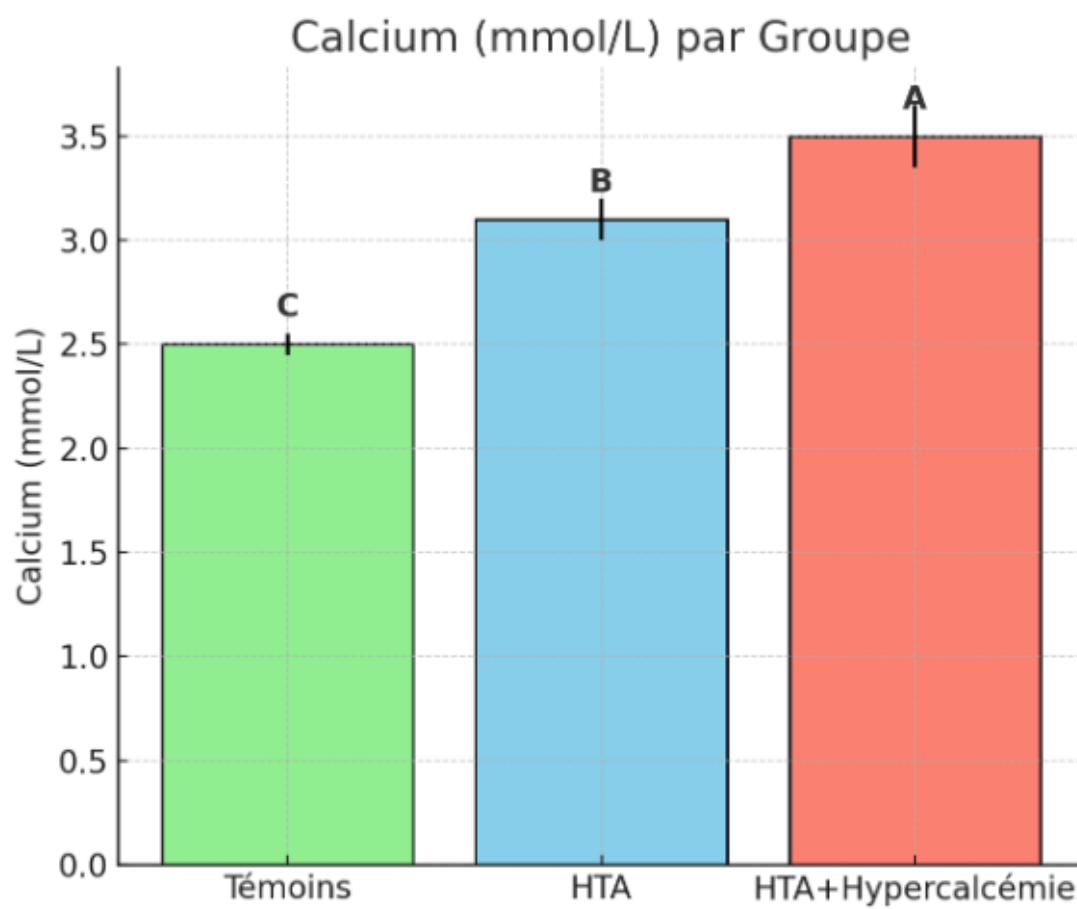


Figure 13: Comparaison des taux de calcium (mmol/L) entre les groupes

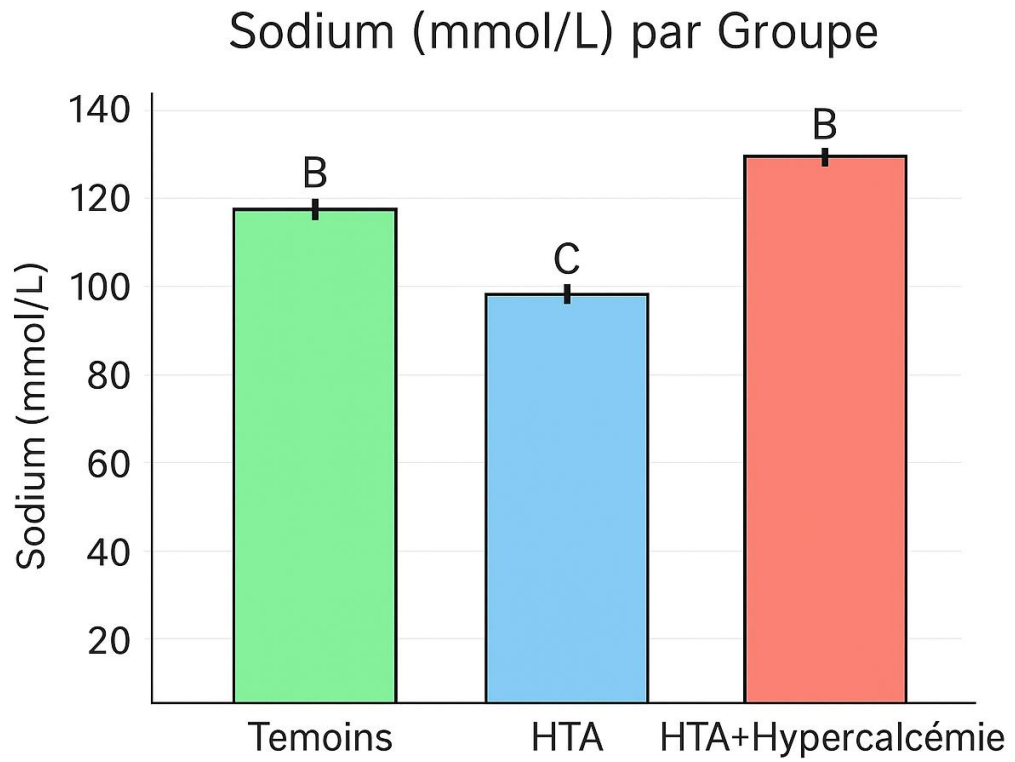


Figure 14: Comparaison des taux de sodium (mmol/L) entre les groupes

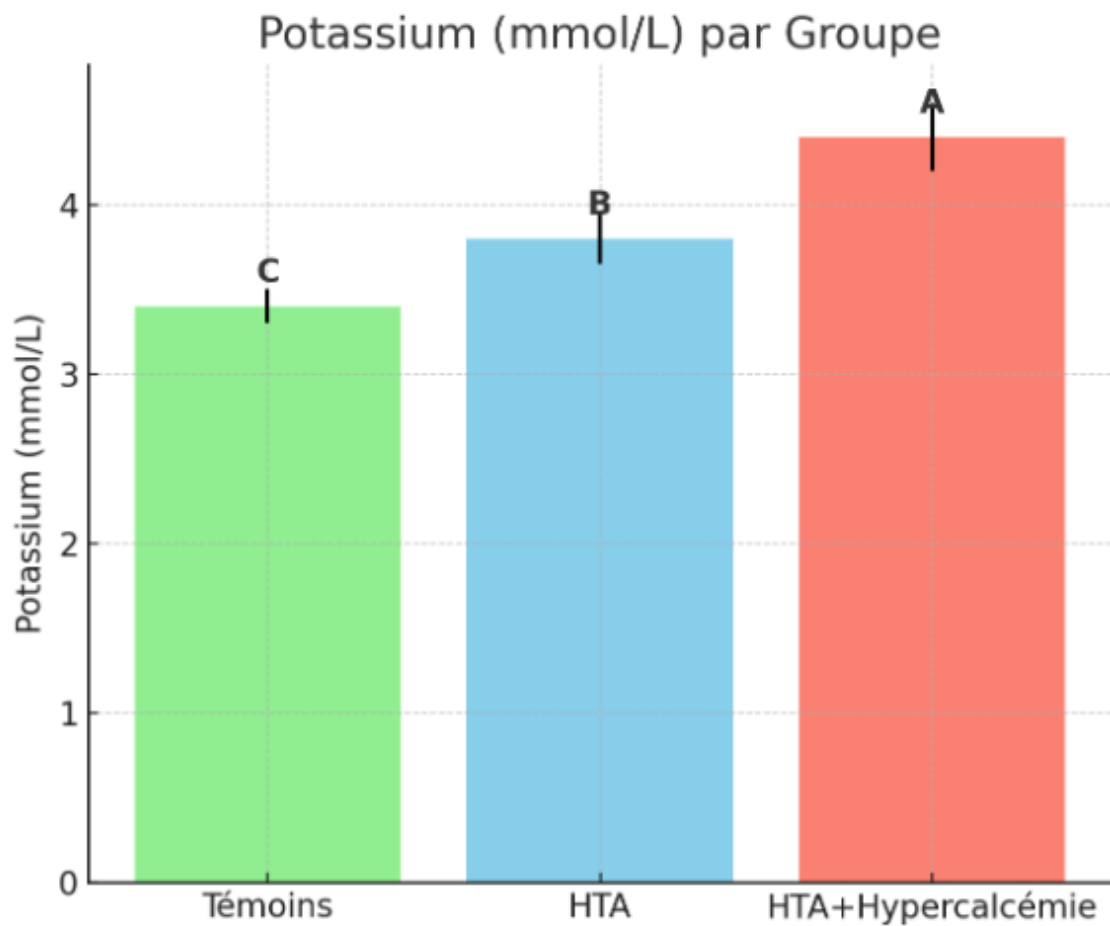


Figure 15: Comparaison des taux de potassium (mmol/L) entre les groupes

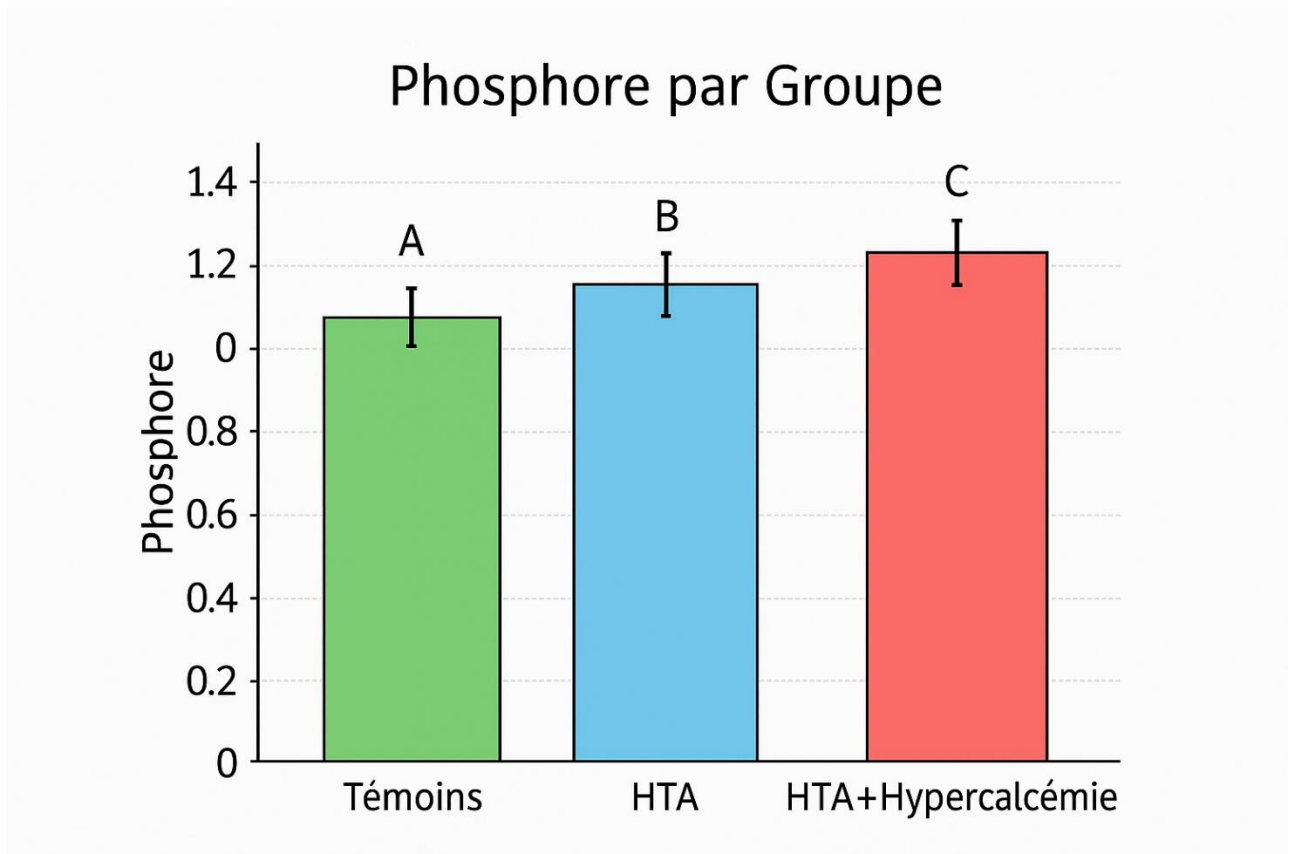


Figure 16: Comparaison des taux de phosphore (mmol/L) entre les groupes



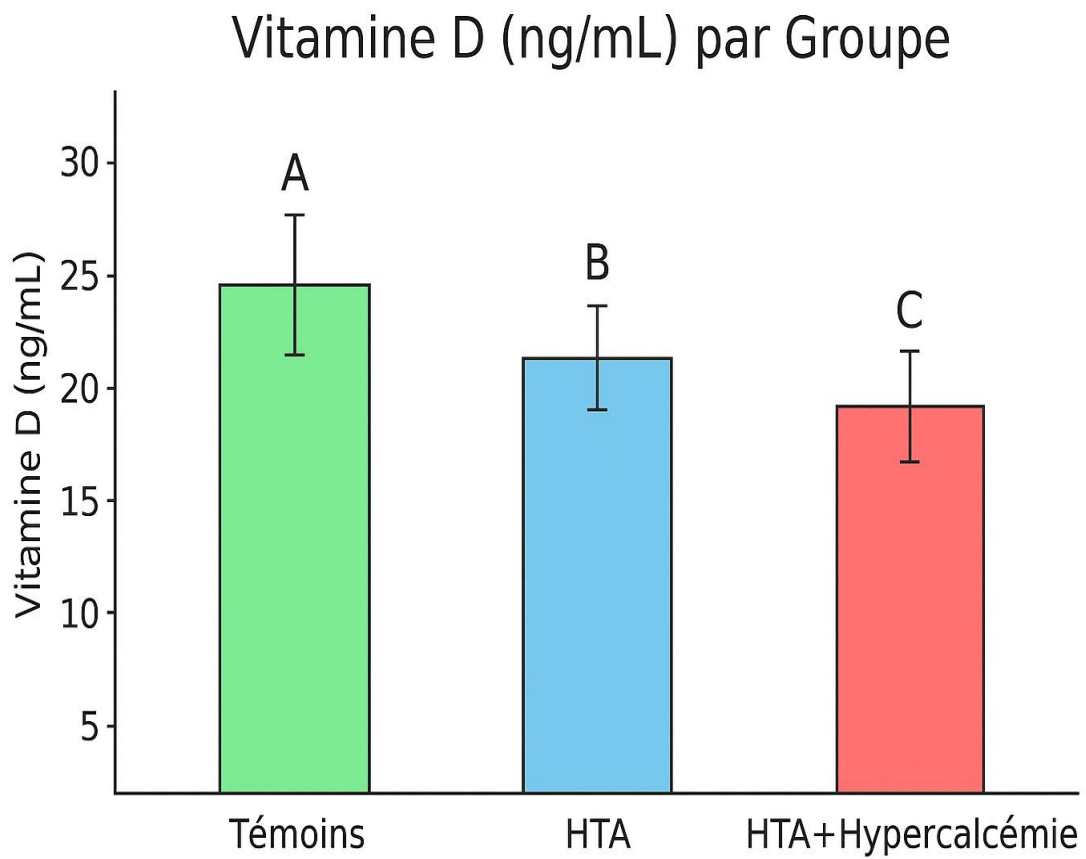


Figure 17: Comparaison des taux de vitamine D (ng/mL) entre les groupes

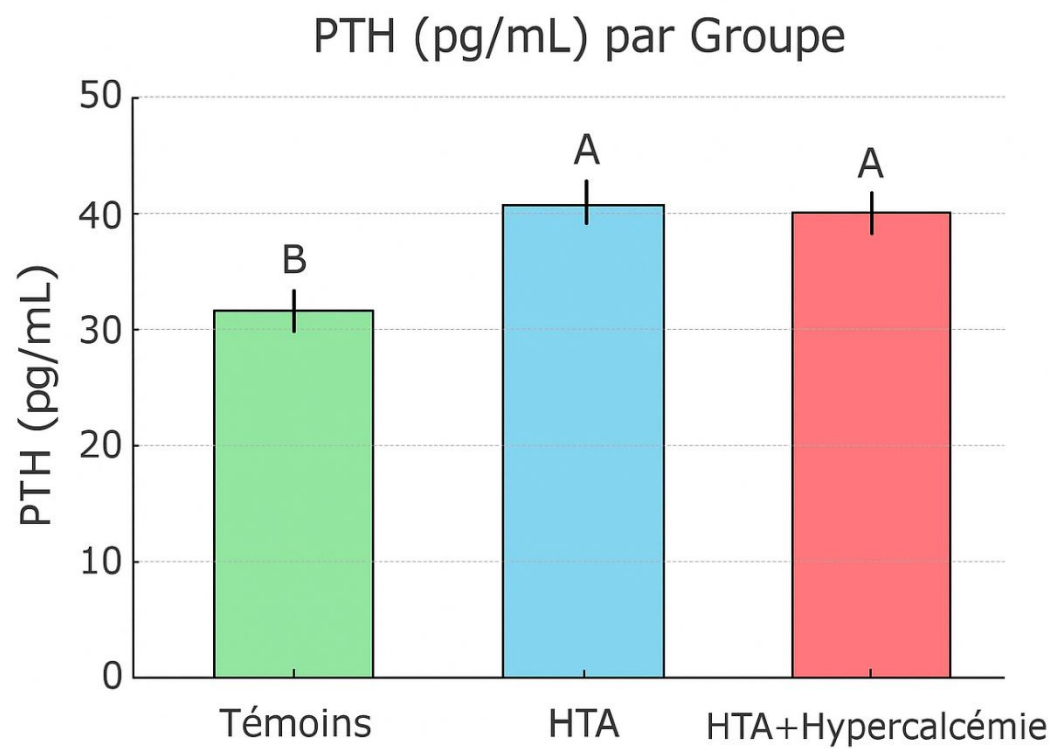


Figure 18: Comparaison des taux de PTH (pg/mL) entre les groupes

## 2/ Variables quantitatives (âge, IMC et pression systolique) :

Les résultats du test de Tukey indiquent que les groupes de patients hypertendus, avec ou sans hypercalcémie, présentent des profils similaires et sont significativement différents du groupe témoin. En effet, pour l'âge, l'IMC et la pression systolique, les deux groupes hypertendus (partageant la même lettre « a ») ne présentent pas de différence statistique entre eux, mais affichent des valeurs significativement plus élevées que le groupe témoin (lettre « b »). Ainsi, l'hypertension, qu'elle soit accompagnée ou non d'hypercalcémie, est associée à un âge plus avancé, un IMC plus élevé et une pression artérielle plus haute comparativement aux sujets non hypertendus. L'hypercalcémie ne semble donc pas exercer d'effet supplémentaire significatif sur ces paramètres chez les patients déjà hypertendus.

**Tableau 3:** Variables quantitatives (âge, IMC et pression systolique) selon les groupes étudiés

Variable	HTA	HTA + Hypercalcémie	Témoins
Âge (ans)	54.50 ± 3.03 <sup>a</sup>	54.50 ± 3.03 <sup>a</sup>	45.00 ± 5.00 <sup>b</sup>
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	26.18 ± 1.01 <sup>a</sup>	26.17 ± 0.93 <sup>a</sup>	24.00 ± 2.00 <sup>b</sup>
Pression systolique (mmHg)	150.00 ± 7.45 <sup>a</sup>	150.00 ± 7.45 <sup>a</sup>	120.00 ± 10.00 <sup>b</sup>

## 3/ Caractéristiques cliniques, biologiques et comportementales :

Le Tableau 4 révèle des différences marquées entre les groupes hypertendus (avec ou sans hypercalcémie) et le groupe témoin. La totalité des patients hypertendus présentaient des symptômes et suivaient un traitement antihypertenseur, contre aucun dans le groupe témoin. Une nette distinction est également observée concernant les antécédents d'hypercalcémie (44% dans le groupe HTA + Hypercalcémie contre 0% ailleurs) et son traitement (100% dans ce même groupe), validant ainsi le critère de regroupement. Bien que la répartition par sexe soit équilibrée, les groupes hypertendus affichent globalement des modes de vie à risque plus prononcés, avec une consommation d'alcool et une alimentation riche en calcium plus fréquentes que les témoins. En revanche, les groupes HTA et HTA + Hypercalcémie

présentent des profils très similaires pour la plupart des variables qualitatives, suggérant que l'hypercalcémie supplémentaire n'est pas associée à des différences comportementales ou antécédentes majeures, en dehors de sa présence spécifique et de son traitement.

**Tableau 4:** Caractéristiques cliniques, biologiques et comportementales des trois groupes étudiés

Variable / Modalité	HTA seule	HTA + Hypercalcémie	Témoin
Sexe			
– Masculin	50 %	44 %	40 %
– Féminin	50 %	56 %	60 %
Antécédents d'hypercalcémie	0 %	44 %	0 %
Antécédents familiaux	30 %	33 %	20 %
Symptômes présents	100 %	100 %	0 %
Statut tabagique			
– Oui	20 %	11 %	0 %
– Non	80 %	89 %	100 %
Consommation d'alcool			
– Oui	20 %	22 %	0 %
– Non	80 %	78 %	100 %
Activité physique			
– Sédentaire	20 %	33 %	40 %
– Modérée à régulière	80 %	67 %	60 %
Régime particulier	40 %	44 %	0 %
Alimentation riche en calcium	71 %	80 %	20 %
Consommation de sel			
– Faible	20 %	33 %	20 %
– Moyenne	40 %	33 %	40 %
– Élevée	40 %	33 %	40 %
Traitement HTA	100 %	100 %	0 %
Traitement hypercalcémie	0 %	100 %	0 %



# *Discussion*

## **Chapitre 5 : Discussion**

### **Analyse approfondie des résultats et comparaison avec la littérature scientifique :**

Cette étude révèle des différences marquées entre les groupes HTA, HTA avec hypercalcémie et témoins, apportant des éléments clés pour la compréhension des mécanismes physiopathologiques et de la prise en charge clinique de ces pathologies. Les paramètres rénaux montrent une altération significative de la fonction rénale chez les patients hypertendus, particulièrement ceux présentant une hypercalcémie associée, avec des taux de créatinine et d'urée nettement supérieurs à ceux des témoins. Ces résultats corroborent les travaux de Zhang et al. (2021) qui démontrent l'impact délétère de l'HTA non contrôlée sur la fonction glomérulaire, ainsi que ceux de Lee et al. (2019) mettant en évidence le rôle aggravant de l'hypercalcémie dans la néphropathie hypertensive. La classification des groupes en catégories A, B et C selon la sévérité des atteintes rénales permet une stratification utile pour le pronostic et le suivi thérapeutique.

L'analyse du métabolisme phospho-calcique apporte des informations particulièrement intéressantes. L'hypercalcémie observée dans le groupe HTA+hypercalcémie s'accompagne d'une diminution significative des taux de vitamine D et d'une élévation paradoxale de la PTH dans le groupe HTA seul. Ces données complexes s'expliquent probablement par l'interaction entre plusieurs mécanismes pathophysiologiques. Les travaux de Bilezikian et al. (2020) sur l'hyperparathyroïdie primaire et secondaire fournissent un cadre explicatif pertinent, tandis que les recherches de Holick et al. (2018) sur le déficit en vitamine D chez les patients hypertendus viennent compléter cette interprétation. La coexistence d'une hypercalcémie et d'une PTH élevée suggère particulièrement chez certains patients une résistance périphérique à la PTH ou une dysrégulation des récepteurs vitaminiques D, phénomènes décrits dans des sous-populations spécifiques par plusieurs auteurs.

Les perturbations électrolytiques observées, notamment l'hyponatrémie relative dans le groupe HTA+hypercalcémie et les modifications du potassium, ouvrent des perspectives intéressantes sur les déséquilibres hydro-électrolytiques associés à ces pathologies. Les conclusions de He et al. (2020) concernant l'impact des apports sodés sur la volémie et la pression artérielle trouvent ici une illustration clinique pertinente. La discordance partielle avec les données de Williams et al. (2019) concernant la kaliémie pourrait s'expliquer par des particularités thérapeutiques dans notre cohorte, notamment une moindre utilisation de

diurétiques thiazidiques ou une plus grande fréquence des antagonistes du système rénine-angiotensine-aldostérone. Ces éléments soulignent l'importance d'une approche personnalisée du traitement antihypertenseur en fonction du profil métabolique du patient.

L'analyse des caractéristiques démographiques et des habitudes de vie apporte un éclairage complémentaire précieux. La surreprésentation des femmes de plus de 60 ans dans le groupe HTA+hypercalcémie reflète probablement l'influence des modifications hormonales post-ménopausiques sur le métabolisme calcique et la pression artérielle, comme l'ont démontré Whelton et al. (2021). Les données de Looker et al. (2019) sur les modifications du remodelage osseux après la ménopause fournissent un cadre explicatif cohérent pour ces observations. La prévalence élevée du surpoids (IMC > 25) dans les groupes pathologiques, particulièrement chez les patients avec hypercalcémie associée, renforce l'hypothèse d'un lien entre obésité, dysrégulation métabolique et hypertension, bien documenté dans la littérature récente.

Les particularités alimentaires des patients hypertendus, notamment la consommation élevée de calcium et de sodium, méritent une attention particulière. Les résultats de Appel et al. (2020) sur l'impact des apports calciques et sodés sur la pression artérielle trouvent ici une confirmation clinique. Cependant, la relative faible prévalence des autres facteurs de risque modifiables comme le tabagisme ou la consommation d'alcool contraste avec certaines études épidémiologiques récentes, ce qui pourrait refléter soit un biais de sélection, soit une meilleure prise en charge de ces facteurs dans notre population d'étude. Cette observation invite à approfondir l'analyse des interactions entre les différents facteurs de risque cardiovasculaire dans cette population spécifique.

La prise en charge thérapeutique documentée dans cette étude semble globalement conforme aux recommandations actuelles. L'usage systématique de traitements antihypertenseurs dans les groupes pathologiques reflète une application rigoureuse des guidelines, comme ceux analysés par Mancia et al. (2022). La spécificité du traitement de l'hypercalcémie dans le groupe concerné, probablement basé sur des modulateurs du récepteur sensible au calcium ou des bisphosphonates selon les descriptions de Khan et al. (2021), témoigne d'une approche ciblée des comorbidités métaboliques. Ces éléments sont particulièrement encourageants quant à la qualité de la prise en charge globale des patients dans le cadre de cette étude.



Les limites méthodologiques de ce travail, notamment concernant la taille de l'échantillon et son caractère transversal, incitent à la prudence dans l'interprétation de certains résultats. Cependant, la cohérence globale avec la littérature scientifique existante renforce la validité des principales conclusions. Les perspectives de recherche ouvertes par ces résultats sont nombreuses : études longitudinales pour évaluer l'évolution temporelle des paramètres étudiés, analyses génomiques pour identifier d'éventuels polymorphismes prédisposants, essais cliniques évaluant des stratégies thérapeutiques combinant prise en charge hypertensive et correction des déséquilibres métaboliques. L'approche multidisciplinaire intégrant néphrologues, endocrinologues, nutritionnistes et cardiologues apparaît comme particulièrement prometteuse pour optimiser la prise en charge de ces patients complexes.

# *Conclusion*

Cette étude a exploré les interactions entre l'hypertension artérielle (HTA) et l'hypercalcémie, en mettant en évidence leurs implications biologiques et cliniques. Les résultats indiquent que l'hypercalcémie, lorsqu'elle est associée à l'HTA, aggrave significativement les perturbations métaboliques et la fonction rénale. En particulier, on observe une élévation conjointe de la créatinine, de l'urée et du calcium sérique, parfois associée à une carence en vitamine D et à une augmentation paradoxale de la PTH. Ces altérations suggèrent l'existence de mécanismes physiopathologiques complexes, impliquant à la fois une dysrégulation endothéliale, une augmentation des résistances vasculaires périphériques et une atteinte tubulaire rénale.

Cependant, certains paramètres cliniques (âge, IMC, pression artérielle systolique) ne montrent pas de différence notable entre les groupes HTA et HTA + hypercalcémie. Cela renforce l'idée que l'hypercalcémie ne constitue pas une cause directe de l'HTA, mais plutôt un facteur aggravant, susceptible d'accélérer les complications rénales et cardiovasculaires. Cette distinction est essentielle sur le plan clinique, car elle incite à considérer l'hypercalcémie non pas comme un déterminant primaire de l'HTA, mais comme un élément modificateur de son pronostic.

Sur le plan pratique, les données recueillies appellent à un dépistage systématique des troubles du métabolisme phospho-calcique chez les patients hypertendus, en particulier ceux présentant une HTA réfractaire ou compliquée. La prise en charge doit être multidimensionnelle : contrôle de la pression artérielle, correction des déséquilibres hydro-électrolytiques, supplémentation vitaminique adaptée, et suivi de la fonction rénale. Une approche individualisée, intégrant le profil métabolique et vitaminique de chaque patient, apparaît ainsi nécessaire pour limiter la progression des complications.

Néanmoins, certaines limites doivent être prises en compte, notamment le caractère transversal de l'étude et la taille réduite de l'échantillon, qui limitent la portée des conclusions. Des recherches longitudinales, sur des cohortes plus larges, s'avèrent indispensables pour confirmer ces résultats et préciser les mécanismes physiopathologiques en jeu.

# *Bibliographie*

## **Bibliographie**

1. Adam, A., Benabdesselam, S., & Kadri, A. (2001). Hypertension artérielle: Diagnostic et prise en charge. Faculté de Médecine d'Alger.
2. Adila. (2013, September 23). *Hypercalcémie : Séméiologie* [PowerPoint slides]. SlideShare. <https://www.slideshare.net/adila/hypercalcemie-smiologie>
3. Ardura, J. A., Portal-Núñez, S., Alonso, V., Bravo, B., & Gortazar, A. R. (2019). Handling Parathormone Receptor Type 1 in Skeletal Diseases: Realities and Expectations of Abaloparatide. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 30(10).
4. Azuara-Blanco, A. (1998). *Tonometry techniques in intraocular pressure measurement*.
5. Barhum, L. (2023, September 3). *What is a hypertensive crisis?* Verywell Health. <https://www.verywellhealth.com/hypertensive-crisis-5089030>
6. Baudin, B., Berthelot-Garcias, E., Meuleman, C., Dufaitre, G., Ederhy, S., Haddour, N., Boccara, F., & Cohen, A. (2009). Biologie de l'hypertension artérielle. *Médecine Nucléaire*, (409). [https://doi.org/10.1016/s1773-035x\(09\)70202-3](https://doi.org/10.1016/s1773-035x(09)70202-3)
7. Benadda, H. M., Mostefaoui, M., Ouadah, M., & Tayeb, A. (2013). Impact de la dyslipidémie sur l'hypertension artérielle. Université Abou Bekr Belkaid Tlemcen.
8. Boateng, E. B., & Ampofo, A. G. (2023). *A glimpse into the future: Modelling global prevalence of hypertension*. *BMC Public Health*, 23, 1906. <https://doi.org/10.1186/s12889-023-16662-z>
9. Burman, K. D., Monchik, J. M., Earll, J. M., & Wartofsky, L. (1976). Ionized and total serum calcium and parathyroid hormone in hyperthyroidism. *Annals of Internal Medicine*, 84(6).
10. Cano-Torres, E. A., González-Cantú, A., Hinojosa-Garza, G., & Castilleja-Leal, F. (2016). Immobilization induced hypercalcemia. *Clinical Cases in Mineral and Bone Metabolism*, 13(1).
11. Carbone, L. D., Bush, A. J., Barrow, K. D., & Kang, A. H. (2003). The relationship of sodium intake to calcium and sodium excretion and bone mineral density of the hip in postmenopausal African-American and Caucasian women. *Journal of Bone and Mineral Metabolism*, 21(6).
12. Carroll, M. F., & Schade, D. S. (2003). A practical approach to hypercalcemia. *American Family Physician*, 67(9), 1959–1966.

13. Catalano, A., Chilà, D., Bellone, F., Nicocia, G., Martino, G., Loddo, I., Morabito, N., Benvenega, S., & Loddo, S. (2018). Incidence of hypocalcemia and hypercalcemia in hospitalized patients: Is it changing? *Journal of Clinical and Translational Endocrinology*. <https://doi.org/10.1016/j.jcte.2018.08.001>
14. Chobanian, A. V., Bakris, G. L., Black, H. R., Cushman, W. C., Green, L. A., Izzo, J. L., Jr., ... & Roccella, E. J. (2003). The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA*, 289(19).
15. Chobanian, A. V., Bakris, G. L., Black, H. R., et al. (2003). The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 report. *Journal of the American Medical Association*, 289(19), 2560–2572. <https://doi.org/10.1001/jama.289.19.2560>
16. Chou, C. W., Hsu, Y. Y., Chou, Y. C., et al. (2020). Serum calcium levels are positively associated with hypertension and the risk of future hypertension in normotensive individuals. *Scientific Reports*, 10, 8885. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-60209-w>
17. Cormick, G., Ciapponi, A., Cafferata, M. L., & Belizán, J. M. (2015). Calcium supplementation for prevention of primary hypertension. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 6. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD010037.pub2>
18. Cours communs de résidanat. (2019). Hypercalcémies : Physiopathologie, orientation diagnostique, traitement (Sujet 37). N° Validation : 0837201936.
19. Covili, F., & Jacob, L. (2001). Hypercalcémie aiguë. SFAR.
20. De Silva, S. D. N., Aravinthan, M., & Katulanda, P. (2022). Glucocorticoid-induced adrenal insufficiency: an uncommon cause of hypercalcaemia. *Endocrinology, Diabetes & Metabolism Case Reports*, 2022.
21. Dechaux, M., & Baudin, B. (2013). *Métabolisme phosphocalcique*. Wolters Kluwer.
22. Dhaliwal, S. K., Zieve, D., Conaway, B., & A.D.A.M. Editorial team. (2022, February 1). Hypercalcemia. *Penn Medicine*. <https://www.pennmedicine.org/for-patients-and-visitors/patient-information/conditions-treated-a-to-z/hypercalcemia>
23. Eladari, D., Paillard, M., & Houillier, P. (2000). *Parathormone : régulation et mécanismes d'action*. John Libbey Eurotext
24. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. (2021, November 29). Original research article. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 8.

25. Guessous, I., & Bochud, M. (2012). Effets des suppléments en calcium et vitamine D sur la maladie cardiovasculaire. *Revue Médicale Suisse*, 8(348), 1458–1463. <https://doi.org/10.53738/REVMED.2012.8.348.1458>
26. Guise, T. A., & Wysolmerski, J. J. (2022). Cancer-Associated Hypercalcemia. *New England Journal of Medicine*, 386(15), 1443–1451.
27. Hammoud, D., El Haddad, B., & Abdallah, J. (2014). Hypercalcaemia secondary to hypervitaminosis A in a patient with chronic renal failure. *West Indian Medical Journal*, 63(1), 105–108.
28. Harlan, W. R., Hull, A. L., Schouder, R. L., et al. (1984). High blood pressure in older Americans: The First National Health and Nutrition Examination Survey. *Hypertension*, 6, 802–809.
29. Houillier, P. (2015). Bilan de calcium et comportement rénal du calcium. CUEN.
30. IB. (2018). Sphygmomanomètre anéroïde : Utilisation, soins et entretien (p/n 9360N-00 rev 8). Imprimé aux États-Unis.
31. Karoune, A. (2024, février 15). *Physiopathologie des dyscalcémies* [Support de cours inédit]. Université Salah Boubnider - Constantine 3, Faculté de Médecine.
32. Lacolley, P., Babuty, D., Ghaleh, B., Loirand, G., Pinet, F., & Samuel, J. (2019). *Biologie et pathologie du cœur et des vaisseaux*.
33. Lafage-Proust, M. H. (2016). Métabolisme phosphocalcique. Document en ligne.
34. Landrier, J. F. (2014). Vitamine D : sources, métabolisme et mécanismes d'action. OCL.
35. Laurent, S., & Boutouyrie, P. (2020). Arterial stiffness and hypertension in the elderly. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*, 7, 544302. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2020.544302>
36. Le Quan Sang, K. H., Benlian, P., Kanawati, C., et al. (1985). Platelet cytosolic free calcium concentration in primary hypertension. *Journal of Hypertension*, 3(Suppl 3), S33–S36.
37. Lenz, T., Haller, H., Ludersdorf, M., et al. (1985). Free intracellular calcium in essential hypertension: Effects of nifedipine and captopril. *Journal of Hypertension*, 3(Suppl 3), S13–S15.
38. Lew, P. D., Favre, L., Waldvogel, F. A., & Vallotton, M. B. (1985). Cytosolic free calcium and intracellular calcium stores in neutrophils from hypertensive patients. *Journal of Clinical Investigation*, 69, 227–230.

39. Lewis, J. L. III. (2023). Hypercalcémie. Brookwood Baptist Health and Saint Vincent's Ascension Health. Vérifié/Révisé en septembre 2023, modifié en novembre 2024.
40. Ligue Cardiologique Belge. (2024, décembre). *L'hypertension : Comment la détecter, la prévenir et la traiter efficacement ? Journal de la Ligue Cardiologique Belge.*
41. Lloyd-Jones, D. M., & Levy, D. (2007). Epidemiology of Hypertension. In B. M. E. Elliott (Ed.), *Hypertension: A Companion to Braunwald's Heart Disease* (pp. 3–14). Saunders Elsevier.
42. Mahjoub, K. (s.d.). Les hypercalcémies sévères : Diagnostic et traitement [Présentation PowerPoint]. Réanimation médicale, CHU La Rabta.
43. Mancia, G., Fagard, R., Narkiewicz, K., Redn, J., Zanchetti, A., Böhm, M., ... & Williams, B. (2013). 2013 ESH/ESC guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 34(28), 2159–2219.
44. McHenry, C. R., & Lee, K. (1996). Lithium therapy and disorders of the parathyroid glands. *Endocrine Practice*, 2(2), 103–109.
45. Medarov, B. I. (2009). Milk-alkali syndrome. *Mayo Clinic Proceedings*, 84(3), 261–267.
46. Milosavljevic, J., & Thomas, A. M. (2022). Teriparatide Associated Late Hypercalcemia: A Report of Two Cases and Literature Review. *Journal of Community Hospital Internal Medicine Perspectives*, 12(1), 54–58.
47. Milot, A., & Poirier, L. (2015). *Complications et conséquences cliniques de l'hypertension artérielle*. Une initiative des membres de la Société québécoise d'hypertension artérielle. [www.hypertension.qc.ca](http://www.hypertension.qc.ca)
48. Motlaghzadeh, Y., Bilezikian, J. P., & Sellmeyer, D. E. (2021). Rare Causes of Hypercalcemia: 2021 Update. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 106(11), 3113–3128.
49. Mune, T., Katakami, H., Kato, Y., Yasuda, K., Matsukura, S., & Miura, K. (1993). Production and secretion of parathyroid hormone-related protein in pheochromocytoma. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 76(3), 757–762.



50. Navarra, C. (2017). Le calcium à travers l'alimentation : conseils à l'officine [Mémoire de fin d'études, Université de Bordeaux]. Sciences Pharmaceutiques. <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01491091>
51. Pachon, V., & Fabre, R. (1921). Sur le critère de la pression minima dans la méthode oscillométrique. *Comptes rendus de la Société de biologie*, 84, 871.
52. Pic, D. (2014). Hypercalcémie aiguë : ce qu'il faut savoir. Chapitre 41.
53. Postel-Vinay, N., & Bobrie, G. (2006). L'hypertension artérielle. Hôpital Européen Georges Pompidou, Paris, p. 2.
54. Presa, L. (2024). *Étude bibliographique de l'hypercalcémie des carnivores domestiques et étude rétrospective des causes et du lien entre gravité et cause d'hypercalcémie sur 66 cas diagnostiqués entre 2012 et 2024 sur le campus vétérinaire de Lyon* [Mémoire de recherche, Sciences du Vivant]. HAL. <https://hal.science/hal-04707712>
55. Reed, D., McGee, D., Yano, K., & Hankin, J. (1985). Diet, blood pressure, and multicollinearity. *Hypertension*, 7, 405–410.
56. Rithalia, S. V. S., Sun, M., & Jone, R. (1999). *Measurement of blood pressure: Techniques and devices*.
57. Santé publique France. (2023, 16 mai). *Hypertension artérielle en France : 17 millions d'hypertendus, dont plus de 6 millions n'ont pas connaissance de leur maladie*. <https://www.santepubliquefrance.fr/les-actualites/2023/hypertension-artérielle-en-france-17-millions-d-hypertendus-dont-plus-de-6-millions-n-ont-pas-connaissance-de-leur-maladie>
58. Shore, A. C., Beynon, G. W., Jones, J. C., et al. (1985). Mononuclear leucocyte intracellular free calcium—does it correlate with blood pressure? *Journal of Hypertension*, 3, 183–188
59. Simeoni, M., et al. (2020). Secondary hyperparathyroidism and blood pressure control in hemodialysis patients. *Journal of Clinical Medicine*, 9(3), 629. <https://doi.org/10.3390/jcm9030629>
60. SVT Ghediri. (2022). *Neurophysiologie – Régulation de la pression artérielle*. <http://svt.ghediri.com/bac-sciences/10/neurophysiologie/21/regulation-de-la-pression-artérielle.html>
61. Truchetti, G. (2018). *Pression non invasive (oscillométrie)*.
62. Varghese, J., Rich, T., & Jimenez, C. (2011). Benign familial hypocalciuric hypercalcemia. *Endocrine Practice*, 17(Suppl 1), 13–17.

63. Vincent, E. (n.d.). *Cardiologie - La pression artérielle et sa mesure*. Infirmiers.com.
64. Walker, M. D., & Silverberg, S. J. (2018). Primary hyperparathyroidism. *Nature Reviews Endocrinology*, 14(2), 115–125.
65. Whitworth, J. A., & World Health Organization/International Society of Hypertension Writing Group (ISH). (2003). 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *Journal of Hypertension*, 21(11), 1983–1992.
66. World Health Organization. (1978). *Techniques of blood pressure measurement*. Geneva: WHO.
67. World Health Organization. (2023, March 16). Hypertension. WHO. [<https://www.who.int/news-room/factsheets/detail/hypertension>](<https://www.who.int/news-room/factsheets/detail/hypertension>).
68. World Health Organization. (2024, May 17). *World Hypertension Day 2024: Measure your blood pressure accurately, control it, live longer*. WHO Sri Lanka. <https://www.who.int/srilanka/news/detail/17-05-2024-world-hypertension-day-2024--measure-your-blood-pressure-accurately--control-it--live-longer>
69. Yelouassi, E. (2022, juillet 19). Hypercalcémie : l'excès de calcium dans le corps. *Information Hospitalière*. <https://www.informationhospitaliere.com/hypercalcemie-lexcès-de-calcium-dans-le-corps>
70. Zaoui, M. A., & Seddiki, S. E. (2016). *Étude et réalisation d'une interface de mesure de la pression artérielle*.
71. Zhang, L. X., Zhang, B., Liu, X. Y., Wang, Z. M., Qi, P., Zhang, T. Y., & Zhang, Q. (2022). Advances in the treatment of secondary and tertiary hyperparathyroidism. *Frontiers in Endocrinology*, 13, 1059828.

# *Annexes*

## Annexes :

## Annexe A1

Groupe / Paramètre	Créatinine (mg/L)	Urée (g/L)	Calcium (mmol/L)	Sodium (mmol/L)	Potassium (mmol/L)	Phosphore (mmol/L)	Vitamine D (ng/mL)	PTH (pg/mL)
HTA	12.2 ± 1.5 (B)	0.5 ± 0.05 (B)	3.1 ± 0.3 (B)	107 ± 5 (C)	3.8 ± 0.2 (B)	1.2 ± 0.1 (B)	20 ± 3 (B)	43 ± 5 (A)
HTA + HCa	14.0 ± 1.8 (A)	0.6 ± 0.06 (A)	3.5 ± 0.4 (A)	138 ± 6 (A)	4.4 ± 0.3 (A)	1.3 ± 0.2 (A)	18 ± 2 (C)	40 ± 6 (A)
Témoins	9.0 ± 1.2 (C)	0.4 ± 0.04 (C)	2.5 ± 0.2 (C)	128 ± 4 (B)	3.2 ± 0.2 (C)	1.1 ± 0.1 (C)	25 ± 4 (A)	35 ± 4 (B)
p	0.0001	0.0004	0.0000	0.0001	0.0001	0.0112	0.0018	0.0162
Significatif ?	✓ Oui	✓ Oui	✓ Oui	✓ Oui	✓ Oui	✓ Oui	✓ Oui	✓ Oui

## Annexe A2

N°	Question	Réponse prévue / Observations
1	Âge	Nombre d'années
2	Sexe	<input type="checkbox"/> Masculin / <input type="checkbox"/> Féminin
3	Indice de masse corporelle (IMC)	Valeur numérique (kg/m <sup>2</sup> )
4	Antécédents d'hypercalcémie	<input type="checkbox"/> Oui / <input type="checkbox"/> Non
5	Antécédents familiaux	<input type="checkbox"/> Oui / <input type="checkbox"/> Non / préciser
6	Les Symptômes (céphale, vertige, palpitation, fatigue)	<input type="checkbox"/> Oui / <input type="checkbox"/> Non
7	Pression artérielle	Valeur (mmHg)

8	Calcémie (taux de calcium sanguin)	Valeur (mg/dl ou mmol/L)
9	Créatinine	Valeur (mg/dl)
10	Urée	Valeur (mg/dl)
11	Potassium	Valeur (mmol/L)
12	Sodium	Valeur (mmol/L)
13	Phosphore	Valeur (mg/dl)
14	Vitamine D	Valeur (ng/ml)
15	Parathormone (PTH)	Valeur (pg/ml)
16	Tabagisme	<input type="checkbox"/> Oui / <input type="checkbox"/> Non
17	Consommation d'alcool	<input type="checkbox"/> Oui / <input type="checkbox"/> Non
18	Activité physique	<input type="checkbox"/> sédentaire / <input type="checkbox"/> modérée à régulier
19	Régime alimentaire particulier	<input type="checkbox"/> Oui / <input type="checkbox"/> Non
20	Alimentation riche en calcium	<input type="checkbox"/> Oui / <input type="checkbox"/> Non
21	Consommation de sel	<input type="checkbox"/> Élevée / <input type="checkbox"/> Moyenne / <input type="checkbox"/> Faible
22	Traitement de l'HTA	<input type="checkbox"/> Oui / <input type="checkbox"/> Non
23	Traitement de l'hypercalcémie	<input type="checkbox"/> Oui / <input type="checkbox"/> Non