

## ORIGINAL ARTICLE



# Acute hypertensive access in the pediatric intensive care unit: etiopathogenic, therapeutic and outcome aspects

Djamila-Djahida BATOUCHE<sup>1,2,3</sup>, Kamel ELHALIMI<sup>1,2</sup>, Zakaria Zoheir ADDOU<sup>1,2</sup>, Fouzia BOUNOUA<sup>1</sup>, Amel BOUGUERRA<sup>1</sup>, Djilali BATOUCHE<sup>4</sup>, Sid Ahmed BAKRI<sup>1</sup>, Houcine SADDOK<sup>1,2</sup>, Dalila BOUMENDIL<sup>2</sup>, Nadia -Faiza BENATTA<sup>2,5</sup>

1. Service d'anesthésie réanimation pédiatrique-néonatale EHU Oran , ORAN Algérie
2. Faculté de médecine Oran 1, ORAN Algérie
3. Laboratoire de recherche LERMER /université Oran 1, ORAN Algérie
4. Recherche clinique et pharmacovigilance, société Multi health freelance, Paris France.
5. Service de cardiologie EHU Oran, ORAN Algérie

### ABSTRACT

**Introduction.** Acute hypertensive access in children in pediatric intensive care can take on several etiopathogenic circumstances which are life-threatening in the short term. Continuous monitoring of BP is essential. The aim of our study was to specify the etiopathogenic circumstances and describe the evolutionary profile. **Methods.** Retrospective data collection of patients admitted between 2017-2021 in the pediatric intensive care unit. High blood pressure is defined for values > 95th percentile for age, sex and height. Statistical analysis was performed using SPSS20 software. **Results.** A total of 73 patients. Age between 08 months and 16 years. The possible etiopathogenic circumstances of these hypertension access were: - Withdrawal syndrome (35 patients) intubated - sedated with morphine derivatives and hypnotic - Neurovegetative Dysautonomia in ascending flaccid paralysis (16 cases), Head trauma (08 cases), infectious encephalomyelitis (02 cases) subarachnoid hemorrhage (02 cases). Myocardial astonishment (02 cases), hyperactivity and brain injury patients (03 cases) Serotonergic stimulation (02 cases) - Super hypertension in 03 hypertensive patients treated by chronic peritoneal dialysis. In all cases, hypertension > 2DS was noted. The treatment was symptomatic including an etiological treatment, antihypertensives. The evolutivity of hypertension was good. But we noted 03 deaths :Malignant hypertension , very young age , subarachnoid hemorrhage, were predictive factors for death. **Conclusion.** The etiopathogenic circumstances of hypertensive access are multiple. Good control of the triggering factor prevents hypertensive access.

### ARTICLE HISTORY

Received 10 Feb 2024  
Accepted 08 Apr 2024

### KEYWORDS

Acute hypertensive access, hypertensive emergency, hypertensives urgencies, malignant hypertension, super hypertension.

### CORRESPONDING AUTHOR

Djamila Djahida BATOUCHE  
batouchedjamiladjahida@gmail.com

## 1. INTRODUCTION

Les accès hypertensifs aigus chez l'enfant en réanimation pédiatrique peuvent se manifester à la suite de nombreuses circonstances étiopathogéniques. De nombreuses définitions sont employées pour désigner une hypertension artérielle aiguë:

accès hypertensif, crise hypertensive, urgence relative ou absolue, poussée hypertensive, poussée tensionnelle aiguë, crise aiguë hypertensive, poussée tensionnelle, hypertension artérielle sévère, l'hypertension artérielle maligne ou accélérée,

et récemment super hypertension artérielle. La gravité d'un accès hypertensif aigu tient davantage à la présence de signes de souffrance viscérale qu'aux valeurs absolues de pression artérielle atteintes [1].

L'objectif est de préciser les circonstances étiopathogéniques des accès hypertensifs et leur profil évolutif.

## 2. MATERIELS ET METHODES

**Conception et contexte de l'étude:** Etude monocentrique observationnelle descriptive menée du 1er mai 2017 au 1er mai 2021, conduite au niveau du service d'Anesthésie-Réanimation Pédiatrique-Néonatale de l'EHU Oran 1er novembre, avec un recueil des données à la fois prospectif et rétrospectif.

**Population d'étude:** l'étude consiste à étudier les dossiers des patients admis pour toute détresse vitale au service et chez qui on a diagnostiqué un accès hypertensif aigu. Les dossiers incomplets ont été éliminés.

Les **critères d'inclusion** étaient: enfants admis pour toute détresse vitale, âgés entre 1 mois et 16 ans au moment de l'étude. Les critères de non inclusion: l'HTA effet blouse blanche, la dysautonomie d'un sepsis grave, le syndrome malin des neuroleptiques.

La collecte des données s'est faite sur une fiche d'exploitation préétablie relevant les paramètres suivants : caractéristiques sociodémographiques (âge, sexe), motif d'admission, valeurs de la Pression Artérielle Systolique (PAS), Pression Artérielle Diastolique (PAD), Pression artérielle moyenne (PAM), traitement, ventilation artificielle, sédation, durée de sédation et de ventilation, bilan biologique, traitement entrepris, durée d'hospitalisation et évolution.

**Méthodes statistiques:** Les données recueillies ont été soumises à l'analyse statistique sur EXCEL 2007, puis sur le logiciel SPSS 20.0 qui ont analysé les variables qualitatives et quantitatives sous forme de fréquence, de moyenne et d'écart-type. Le seuil de signification statistique a été fixé à 5 % (0,05).

**Considérations éthiques:** l'anonymat des enfants admis est respecté lors de l'exploitation des données sur la fiche préétablie. Tout parent ou tuteur est tenu informé des procédures thérapeutiques et évolutives de leur enfant et signe un consentement dans le billet d'hospitalisation.

### Définitions:

1- L'hypertension artérielle est définie pour des valeurs supérieures au 95th percentile par rapport à l'âge, le sexe et la taille sur des mesures répétées [2].

2- Le syndrome de sevrage de la sédation-analgésie est défini par une irritabilité du système nerveux, un dysfonctionnement autonome automatique ou hyperactivité sympathique, un dysfonctionnement gastro-intestinal. Il se manifeste par une anxiété, une agitation, un délire, des

hallucinations, des tremblements, une hypersudation, une hyperalgésie, des myalgies, des contractures musculaires, des convulsions, une HTA, une tachypnée et une tachycardie, s'ajoutant aux troubles mnésiques fréquents participant aux troubles de l'humeur et du comportement [3-5].

3- Le diagnostic positif de la crise dysautonomique chez l'enfant est posé sur les critères suivants [6] : fièvre > 38 °C ; hypertension artérielle > 95e percentile par rapport à l'âge [2]; fréquence respiratoire > 2 (DS); fréquence cardiaque > 2 DS; dystonie.

4- La super hypertension artérielle est définie comme une pression artérielle systolique  $\geq 250$  mmHg et/ou une pression artérielle diastolique  $\geq 150$  mmHg en présence ou non de complications. [7].

5- La définition « classique » de l'HTA maligne [8] associe hypertension artérielle sévère (selon les définitions > 120 mmHg de diastolique, ou pression artérielle > 180/110) et une rétinopathie hypertensive sévère (œdème papillaire, hémorragies en nappes, exsudats secs, nodules cotonneux).

## 3. RESULTATS

Soixante-treize enfants répartis entre 31 filles et 42 garçons, âgés entre 8 mois et 15 ans. L'âge moyen était de 75,77 mois  $\pm$  38,86. La tranche d'âge de 1 à 5 ans (13 mois - 59 mois) était la plus touchée et représentait 27 patients (36 %). Nous avons reporté la répartition graphique par genre et par tranche d'âge de la population étudiée (Figure 1).

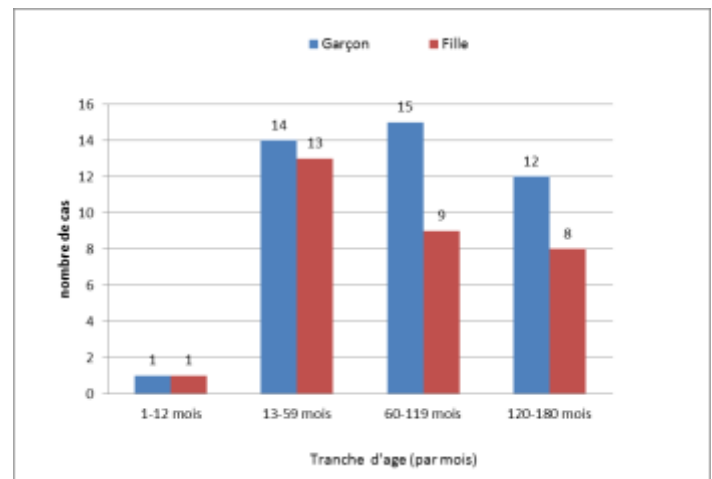


Figure 1. Répartition graphique des enfants par genre et tranche d'âge.

Les accès hypertensifs étaient notés pour des valeurs de la PAS moyenne de  $160,69 \pm 15,19$  mm Hg et de PAD de  $99,39 \pm 14,09$  mmHg. Les valeurs moyennes de la PA définies par tranche d'âge sont cumulées dans le tableau 1.

**Tableau 1.** Valeurs moyennes de la PA (mmHg) par tranche d'âge.

Tranche d'âge	Effectif	PAS	PAD
1 mois – 12 mois	02	145 ± 16,9	98,0 ± 11,3
13 mois – 59 mois	27	161 ± 11,0	96,0 ± 13,3
60 moi s– 119 mois	24	162 ± 13,8	97,5 ± 11,1
154 mois -180 mois	20	175 ± 18,9	106,0 ± 20,6

Plusieurs circonstances étiopathogéniques étaient responsables de la survenue des accès hypertensifs La définition de ces accès hypertensifs aigus est regroupée dans le tableau 2.

**Tableau 2.** Circonstances diagnostiques de survenue des accès hypertensifs et leur catégories.

Catégories	N cas	Définition de l'accès hypertensif
Syndrome de sevrage chez les patients sédatisés et ventilés pour toutes causes pathologies confondues.	35	Poussée tensionnelle (33 fois) Urgence hypertensive (02 fois)
-DNV (5 GB-TCG-Pathologies neurologiques) -Sidération myocardique post arrêt cardiaque et atteinte rénale	28	Poussée Tensionnelle (25 fois) HTA maligne (01 fois)
Hyperactivité sympathique chez les patients cérébro- méningés	03	Encéphalopathie hypertensive (02 cas) Poussée tensionnelle
Intoxication volontaire au Toxidrome sérotoninergique	02	Urgence hypertensive
IRC sous hémodialyse	01	HTA maligne
IRC sous DPC	03	Super HTA
Syndrome de sweet	01	Encéphalopathie hypertensive

DNV= dysautonomie neurovégétative; SGB = syndrome de guillain Barré ; TCG = traumatisme cranien grave ; IRC = insuffisance rénale chronique; HDI = hémodialyse intermittente ; DPC = dialyse péritonéale chronique ; WS = syndrome de sweet.

Le syndrome de sevrage était observé chez 35 patients (47,9%) sédatisés aux morphinomimétiques (Fentanyl) et aux benzodiazépines (Midazolam) pour pathologies diverses. La durée de sédation aux morphiniques était de 9,86 jours ± 2,27, la durée de sédation aux benzodiazépines était de 11,5 ± 3,1 jours. La durée de ventilation était de 12,68 ± 5,51 jours. Un sevrage conduisant à la réactivation sympathique était observé à 9,86 ± 1,78 heures d'arrêt de la sédation avec des poussées tensionnelles (45,2 %) définissant une pression artérielle systolique moyenne de 160,06 ± 11,069 mmHg et une pression artérielle diastolique moyenne de 93,80 ± 5,87 mmHg, une fréquence cardiaque moyenne de 97,09 ± 8,79 bat/min, une polypnée moyenne à 31,66 ± 2,54 cycles/min.

Une dysautonomie neurovégétative (DNV) était observée dans le cadre de Paralysie Flasque Ascendante (PFA) type syndrome de Guillain –Barré chez 16 patients (21%), chez 8 patients (10 %) présentant un traumatisme crânien, au cours d'encéphalomyélite

infectieuse (2 cas soit 2,6 %) et l'hémorragie méningée dans 2 cas (2,6 %).

La DNV de type cardiovasculaire fréquemment observée était une poussée tensionnelle avec une hypertension artérielle systolique moyenne de 135,6 mm Hg, survenant à la phase de plateau dans le groupe ventilé (p=0,005). Cette HTA nécessitait un traitement par un alpha bloquant central.

Chez le traumatisé crânien grave admis avec un score de Glasgow moyen de (5 ± 1,6), la présentation clinique était variable associant une hypertension artérielle systolo-diastolique, une rigidité axiale en extension, survenant en phase de réhabilitation du traumatisme. Des poussées hypertensives et la rigidité des membres étaient statistiquement significatives (P= 0,0012).

L'encéphalite infectieuse (2 cas), l'hémorragie méningée (2 cas) (accident vasculaire cérébral sur une malformation artérioveineuse) étaient aussi les circonstances étiopathogéniques de la DNV à composante cardiovasculaire (Tableau 2).

Une sidération myocardique avec une Fraction d'Éjection (FE) entre 32 – 45 %, une akinésie apicale à l'échographie cardiaque était notée chez 2 nourrissons admis en post-arrêt cardiaque et nécessitant l'emploi des inotropes positifs pendant 18 heures. Cette sidération myocardique dans le cadre de la DNV avait précédé une encéphalopathie hypertensive avec HTA moyenne élevée à 150 mmHg, une tachycardie sinusale, une hyper-rigidité et des crises convulsives généralisées tonico-cloniques . L'IRM cérébrale avait objectivé des lésions en faveur d'un Syndrome d'Encéphalopathie Postérieure Réversible (SEPR ). Le traitement reposait sur un anticonvulsivant sédatif (type Midazolam) et un inhibiteur calcique type Nicardipine administré en seringue autopulsée.

Trois patients admis extubés après une neuroanesthésie chirurgicale avaient manifesté, après un délai moyen de 4,5 heures d'admission, une hyperactivité sympathique. Cette hyperactivité sympathique s'était résolue progressivement sous injection titrée de Midazolam à 0,5 mg.

Deux adolescentes étaient admises au service pour agitation extrême, avec crises hypertoniques aux 04 membres, une HTA systolo-diastolique sévère. De prime abord, un toxidrome anticholinergique était suspecté. Le diagnostic a été redressé secondairement après un interrogatoire et des examens complémentaires concluant à une intoxication sérotoninergique suite à une autolyse par les antidépresseurs prescrits pour les proches (Venlafaxine chez la première patiente et Citalopram chez la deuxième adolescente). Le praticien de l'unité de réanimation avait recommandé d'arrêter l'agent morphinique du fait de la majoration de toxicité sérotoninergique suite à l'association des antidépresseurs et du Fentanyl.

Quatre patients insuffisants rénaux chroniques étaient admis en vue d'une préparation pré-anesthésique pour création d'une Fistule Artérioveineuse (FAV). Une super HTA était notée (avec une PAS moyenne de 225,12 mmHg et une PAD moyenne de

151,25 mmHg) chez 03 enfants traités par Dialyse Péritonéale (DP). Une HTA maligne à 119/113 mm Hg et oedème papillaire stade 4 étaient notés chez un adolescent traité périodiquement par Hémodialyse intermittente sur cathéter veineux central.

Un nourrisson était admis pour agitation, une encéphalopathie hypertensive avec une HTA (PAS de 145 mm Hg et une PAD de 95,40 mmHg) et répondait à l'inhibiteur calcique type Nicardipine à la seringue électrique.

Quant à l'évolution, nous avons constaté:

- une évolution favorable chez 94, 5 % des enfants. La durée de séjour moyenne était de  $18,99 \pm 8,47$  jours. Un traitement antihypertenseur était prescrit à la sortie chez 03 patients.

- des comorbidités étaient associées à des crises hypertensives : Une paresthésie du membre supérieur était notée dans (01 cas), une aphasie ( 01 cas) et ceci en dehors de la pathologie sous-jacente.

- 3 décès étaient notés. En analyse multivariée: l'HTA maligne (OR = 2,5 ; p = 0,00056), jeune âge (OR= 1,9 ; p= 0,00175), hémorragie méningée (OR = 4,2 ; p = 0,0003) se sont révélés être des facteurs de risque majeurs.

#### 4. DISCUSSION

Devant toute élévation brutale des valeurs de pression artérielle symptomatique ou pas, il faudrait distinguer la vraie urgence hypertensive où il existe une souffrance aiguë d'un organe cible (encéphalopathie hypertensive, HTA maligne ou accélérée, urgence hypertensive) de la poussée hypertensive où il n'y a pas d'atteinte viscérale [09]. Cette étude s'est basée sur les accès hypertensifs (poussée hypertensive, urgence hypertensive) dus au syndrome de sevrage liés à l'utilisation de benzodiazépines et d'opioïdes chez les enfants, dans l'unité des soins intensifs pédiatriques à l'EHU d'Oran.

Les opioïdes intraveineux comme le Fentanyl, Sufentanyl et les benzodiazépines comme le Midazolam sont les médicaments les plus utilisés pour la sédation analgésie [10]. La sédation profonde et prolongée est un facteur de risque démontré du syndrome de sevrage. Parmi les opiacés, le Fentanyl est reconnu comme le plus pourvoyeur de cette complication. [11]. La plupart des études pédiatriques n'ont pris en compte que peu de symptômes de sevrage (HTA, agitation, hypertonie, tremblements, délire, hallucinations). L'éventail des symptômes du syndrome de sevrage peu nombreux découle des séries d'observations et de rapports de cas publiés dans la population pédiatrique [5, 11, 12].

Nous avons noté dans notre étude, comme dans la littérature pédiatrique des symptômes décrits du sevrage des benzodiazépines et des opioïdes chez les enfants : une agitation, un délire, des hallucinations, des tremblements, une hypersudation, une hyperalgésie, des myalgies, des contractures

musculaires, des convulsions, une HTA systolo-diastolique, une tachypnée et une tachycardie [3-5].

Il arrive souvent que les cliniciens confondent le syndrome de sevrage avec une dysautonomie neurovégétative avec laquelle il présente des similitudes cliniques d'un état hyperdynamique avec une hypertension artérielle aiguë et hypertonie des membres [13].

Nous avons constaté que la durée moyenne de ventilation mécanique était plus longue chez les patients ayant présenté un syndrome de sevrage par rapport aux patients n'ayant pas présenté de syndrome de sevrage (p=0, 00037) . Ainsi une durée d'utilisation supérieure à 7 jours était associée à un risque d'apparition de l'hypertension artérielle et tachypnée par rapport à une durée de sédation inférieure à 5 jours (p= 0,0021).

La prévention du syndrome de sevrage s'appuie principalement sur une gestion titrée des morphiniques selon un objectif raisonnable de profondeur de sédation et d'analgésie, conformément aux recommandations actuelles chez l'adulte [14].

Les crises dysautonomiques ou tempêtes dysautonomiques (autrement appelées crises neurovégétatives) se différencient du syndrome de sevrage par leur caractère paroxystique. La combinaison de l'hypertension artérielle, des troubles vasomoteurs et de la dystonie a posé le diagnostic de dysautonomie neurovégétative avec la plus grande exactitude [15]. L'hypertension systolique-diastolique, ainsi que la tachycardie et les flushs cutanés étaient présents dans notre série. Les accès hypertensifs (poussées tensionnelles) sont notés dans le syndrome de Guillain-Barré, chez les traumatisés crâniens en voie de réhabilitation et restent parmi les circonstances les plus observées dans la littérature [15-18].

Outre le traitement de la dystonie et rigidité musculaire par Gabapentine, Chlorpromazine Bromocriptine, et Baclofène [16-19], le traitement de l'HTA fait appel aux alpha/bêta-bloquants dans notre pratique.

L'intoxication sérotoninergique et le toxidrome anticholinergique ont des similitudes cliniques[20, 21]. Chez l'enfant, peu de données existent sur le toxidrome sérotoninergique [22] . Toutefois, ce syndrome survient dans des cas d'autolyse aux antidépresseurs, mais peut également se manifester lors de la présence d'une interaction médicamenteuse [22,23] comme chez nos deux adolescentes : l'administration de l'agent morphinique avait augmenté le risque de toxicité sérotoninergique liée à l'association des antidépresseurs et du Fentanyl.

Notre attitude pratique à l'EHU Oran est d'hospitaliser les patients pour une préparation préopératoire en vue de la création de FAV étant donné que notre établissement est le seul



centre qui prend en charge la chirurgie vasculaire chez les enfants de tout l'ouest de l'Algérie.

Dans notre série, 4 enfants dialysés ont présenté des urgences hypertensives. Chez un enfant hémodialysé, une HTA maligne était associée à une insuffisance rénale chronique avec une rétinopathie au stade O3 et une hypokaliémie répondant à une correction électrolytique et traitement antihypertenseur par des IEC type Captopril. Trois cas de super HTA étaient notés à plusieurs mesures chez les patients sous DPC répondant à un vasodilatateur (minoxidil en comprimés).

À ce stade évolutif, il ne devient plus possible de déterminer si l'hypertension est la cause initiale ou une conséquence de cette insuffisance rénale. L'accès hypertensif est sans doute secondaire à un manque de compliance au traitement antihypertenseur chez un patient et à une ultrafiltration insuffisante chez les autres patients sous DPC.

Quelques revues de littérature rapportent des cas cliniques d'HTA maligne chez l'enfant [24- 27]. Dans les pays du Maghreb, au CHU Oran, dans une étude colligeant 64 dossiers d'enfants sur une période de 20 ans [26], l'HTA maligne était fréquemment secondaire à une cause rénale. La définition « classique » de l'HTA maligne associe hypertension artérielle sévère (selon les définitions > 120 mmHg de diastolique, > 130 ou pression artérielle > 180/110) et une rétinopathie hypertensive [8] est devenue ancienne [28] et devant les limites de cette définition une alternative était proposée [29]. Elle ajoute à la définition classique la possibilité de retenir le diagnostic en cas : d'HTA sévère, inhabituelle et persistante ; associée à une atteinte aiguë et diffuse des organes cibles (au moins 3) ; même en l'absence d'anomalies du fond d'œil.

Chez l'adulte l'hypertension artérielle (HTA) maligne n'a pas disparu, elle a été oubliée. Son incidence augmente à nouveau. Elle assombrit considérablement le pronostic de jeunes patients (35 à 55 ans en moyenne) [28].

Par contre très peu de séries ont été observées dans la littérature concernant la Super HTA. Dans l'article de Yameogo .R.A [07], les patients étaient dans la majorité des sujets jeunes avec une insuffisance rénale chronique dans 14,5% et parmi les patients connus hypertendus, aucun n'avait une bonne observance thérapeutique, comme c'est le cas chez 3 de nos patients.

Il apparaît que certaines situations pathologiques sont associées à la survenue du syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible : insuffisance rénale aiguë, en particulier d'origine glomérulaire, insuffisance rénale chronique, toxicité par des médicaments immunosuppresseurs. Trois patients avaient présenté une encéphalopathie hypertensive convulsivante dans le cadre d'une toxicité aux corticoïdes traitant le syndrome de SWEET (un cas), et dans le cadre d'une insuffisance rénale aiguë d'origine glomérulaire acquise au milieu de réanimation avec sévérité RIFLE (I) (deux cas).

L'HTA était souvent soulignée comme signe le plus retrouvé du SEPR chez l'enfant avec perturbation de la fonction rénale [30]. L'évolution à la phase aiguë des accès hypertensifs était bonne chez la majorité des patients. Les facteurs prédictifs de décès chez 3 patients de notre série sont imputés à une défaillance cardiovasculaire et au très jeune âge.

Notre travail comporte certaines limites qu'il convient de préciser. Tout d'abord, il s'agissait d'une étude monocentrique, limitant l'interprétation des résultats, qui ne sont donc pas généralisables à l'ensemble des services de réanimation pédiatrique polyvalente. D'autre part, notre étude était observationnelle et rétrospective; et la plupart de nos données étaient collectées de manière prospective. Ainsi, la confirmation de nos résultats nécessiterait la réalisation d'une étude prospective, multicentrique à travers les 3 services de réanimation pédiatrique de l'ouest Algérien.

Pour évaluer le degré de sédation, l'équipe soignante utilisait l'Échelle de COMFORT avec ses 8 items, dont 3 physiologiques (adaptation au respirateur, variation de la PA moyenne par rapport à la PA moyenne « de base », variation de la FC par rapport à la FC « de base »). Il serait plus judicieux d'adopter un outil d'évaluation pour la sédation et le sevrage applicable dans la population pédiatrique de l'unité de soins intensifs à travers une prochaine étude.

## 5. CONCLUSION

Les circonstances étiopathogéniques des accès hypertensifs aigus chez l'enfant en réanimation sont diverses intégrant plusieurs définitions: urgence hypertensive (avec atteinte viscérale) ou poussée hypertensive sans souffrance viscérale. La gravité d'un accès hypertensif aigu tient davantage à la présence de signes de souffrance viscérale qu'aux valeurs absolues de pression artérielle atteintes. La prise en charge des accès hypertensifs doit être adaptée minutieusement par des protocoles codifiés afin d'éviter des complications qui peuvent aggraver le pronostic vital. Une étude prospective est souhaitable avec la mise en place d'un protocole de management de ces accès hypertensifs et aussi par l'adoption par tout le personnel soignant des options thérapeutiques préventives.

**Conflits d'intérêt :** aucun en rapport avec cet article.

## REFERENCES

1. Maizell, Teboul JL. Accès hypertensif aigu. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), - Anesth-Réanimation 36-725-F-50, 2008 ; 5(4):1-10 Doi : 10.1016/S0246-0289(08)50734-1
2. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and

- adolescents. *Pediatrics*. Août 2004; 114(2 Suppl 4th Report):555-76. doi.org/10.1542/peds.114.S2.555
3. Cho HH, O'Connell JP, Cooney MF, et al. Minimizing tolerance and withdrawal to prolonged pediatric sedation: case report and review of the literature. *J Intensive Care Med*. juin 2007; 22(3):173-9. DOI: 10.1177/0885066607299556
  4. Galinkin J, Koh J L, Committee on Drugs, Section on Anesthesiology and Pain Medicine, American Academy of Pediatrics. Recognition and management of iatrogenically induced opioid dependence and withdrawal in children. *Pediatrics*. Janv 2014; 133(1):152-5. DOI: 10.1542/peds.2013-3398
  5. Bucknall TK, Manias E, Presneill JJ. A randomized trial of protocol-directed sedation management for mechanical ventilation in an Australian intensive care unit. *Crit Care Med* 2008 ; 36 : 1444-50. DOI: 10.1097/CCM.0b013e318168f82d
  6. Kirk KA, Shoykhet M, Jeong JH, et al. Dysautonomia after pediatric brain injury. *Dev Med Child Neurol*. Août 2012; 54(8):759-64. DOI: 10.1111/j.1469-8749.2012.04322.x
  7. Yameogo RA, Mandi DG, Yameogo NV, et al. Super hypertension in cardiology department in Burkina Faso. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. Juin 2014; 63(3):151-4. DOI: 10.1016/j.ancard.2014.04.010
  8. Van den Born BJH, Lip GYH, Brguljan-Hitij J, et al. ESC Council on hypertension position document on the management of hypertensive emergencies. *Eur Heart J Cardiovasc Pharmacother*. 1 janv 2019; 5(1):37-46. DOI: 10.1093/ehjcvp/pvy032
  9. Sosner P, Plouin PF, Herpin D. Urgences hypertensives de l'adulte. *Presse Médicale*. Oct 2010; 39(10):1026-31. doi.org/10.1016/j.lpm.2010.03.015
  10. Birchley G. Opioid and benzodiazepine withdrawal syndromes in the paediatric intensive care unit: a review of recent literature. *Nurs Crit Care*. Fevr 2009; 14(1):26-37. DOI: 10.1111/j.1478-5153.2008.00311.x
  11. Schieveld JNM, Leentjens AFG. Delirium in severely ill young children in the pediatric intensive care unit (PICU). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. Avr 2005; 44(4):392-4; discussion 395. DOI: 10.1097/01.chi.0000153231.64968.1a
  12. Ista E, Dijk van M, Gamel C, et al. Withdrawal symptoms in children after long-term administration of sedatives and/or analgesics: a literature review. « Assessment remains troublesome ». *Intensive Care Med*. août 2007; 33(8):1396-406 DOI: 10.1007/s00134-007-0696-x
  13. Korak-Leiter M, Likar R, Oher M, et al. Withdrawal following sufentanil/propofol and sufentanil/midazolam. Sedation in surgical ICU patients: correlation with central nervous parameters and endogenous opioids. *Intensive Care Med*. mars 2005; 31(3):380-7. DOI: 10.1007/s00134-005-2579-3
  14. Sauder P, Andreoletti M, Mion G, et al. Conférence de consensus commune (SFAR-SRLF) en réanimation. Sédation-analgésie en réanimation (nouveau-né exclu). 2008; 17(7):600-12. doi:10.1016/j.annfar.2008.04.021
  15. Batouche DD, Benatta M, Okbani R, et al. High blood pressure during the autonomic crises in children in intensive care unit: Etiologic circumstances and modality therapeutic. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. Juin 2017; 66(3):176-80. DOI:10.1016/j.ancard.2017.06.001
  16. Dimario F J, Edwards C. Autonomic dysfunction in childhood Guillain-Barré syndrome. *J Child Neurol*. 2012 May; 27(5):581-6. DOI:10.1177/0883073811420872
  17. Watson L, Aziz M, Vassallo G, et al. Bladder dysfunction and hypertension in children with Guillain-Barre syndrome. *Pediatr Nephrol Berl Ger*. sept 2014; 29(9):1637-41 DOI: 10.1007/s00467-014-2799-2
  18. Perkes I, Baguley IJ, Nott MT, et al. A review of paroxysmal sympathetic hyperactivity after acquired brain injury. *Ann Neurol*. août 2010; 68(2):126-35. DOI: 10.1002/ana.22066
  19. Hughes JD, Rabinstein A. Early diagnosis of paroxysmal sympathetic hyperactivity in the ICU. *Neurocrit Care* 2014; 20(3):454-9. DOI: 10.1007/s12028-013-9877-3
  20. Batouche DD, Benatta NF, Tabeliouna K, et al. Hypertensive crisis and anticholinergic toxidrome secondary to accidental consumption of daturastramonium in two children. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. Juin 2018; 67(3):215-8. DOI: 10.1016/j.ancard.2018.04.017
  21. Montcriol A, Kenane N, Delort G, et al. Intoxication volontaire par Datura stramonium: une cause de mydriase mal connue. *Ann Fr Anesth Réanimation*. 1 sept 2007; 26(9):810-813. DOI: 10.1016/j.annfar.2007.04.006
  22. Buckley NA, Dawson AH, Isbister GK. Serotonin syndrome. *BMJ*. 2014 Feb 19; 348:g1626. DOI: 10.1136/bmj.g1626
  23. Sun-Edelstein C, Tepper SJ, Shapiro RE. Drug-induced serotonin syndrome: a review. *Expert Opin Drug Saf*. Sept 2008; 7(5):587-96. DOI: 10.1517/14740338.7.5.587
  24. Totina A, Iorember F, El-Dahr SS, et al. Atypical hemolytic-uremic syndrome in a child presenting with malignant hypertension. *Clin Pediatr (Phila)*. Févr 2013; 52(2):183-6. DOI: 10.1177/0009922811412942
  25. Guyomard JL, Jacob H, Roche O, et al. An atypical case of malignant hypertensive retinopathy in a young child. *J Fr Ophtalmol*. janv 2004; 27(1):57-62. DOI: 10.1016/s0181-5512(04)96093-7
  26. Batouche DD, Kerboua KE, Sadaoui L, et al. Clinical and etiological profile of malignant hypertension in children in pediatric intensive care. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. juin 2016; 65(3):165-70. DOI: 10.1016/j.ancard.2016.04.006
  27. Loudghiri M, Zekraoui Y, Mellal Z, et al. Les complications ophtalmologiques de l'hypertension artérielle maligne chez l'enfant : à propos de deux cas. *Journal Français d'Ophtalmologie* Volume 31, Supplement 1, April 2008, Page 147. DOI : 10.1016/S0181-5512(08)71048-9
  28. Boulestreau R, Cremer A, Lorthioir A, et al. L'hypertension artérielle maligne, un futur prometteur. *Presse Médicale*. 1 déc 2019; 48(12):1439-44. doi.org/10.1016/j.lpm.2019.07.007
  29. Cremer A, Amraoui F, Lip GYH, et al. From malignant hypertension to hypertension-MOD: a modern definition for an old but still dangerous emergency. *J Hum Hypertens*. Août 2016; 30(8):463-6. DOI: 10.1038/jhh.2015.112
  30. Gera DN, Patil SB, Lyer A, et al. Posterior reversible encephalopathy syndrome in children with kidney disease. *Indian J Nephrol*. 2014 Jan; 24(1):28-34. DOI: 10.4103/0971-4065.125053