

# L'urgence thyroïdienne la grande imitatrice!

4

*Élisabeth Boileau*

**Une tachycardie paroxystique, un coma hypothermique, une détresse respiratoire : vous ferez-vous avoir ?**

**Quinze grammes, le potentiel de doubler ou de diminuer de moitié le métabolisme de tout l'organisme<sup>1</sup> et une portée sur tous les appareils et systèmes, à commencer par les voies respiratoires. Voyez pourquoi on surnomme la thyroïde « la grande imitatrice ».**

## **Hyperthyroïdie : Graves ou pas, c'est grave!**

« *Un omni en stat au code!* »

Vous avez à peine le temps d'arriver en ce matin orageux et d'enlever votre manteau détrempé que vous devez vous presser vers la salle de réanimation. Vous y entrez un peu en tachycardie et constatez que la patiente l'est bien plus que vous : l'alarme du moniteur martèle 187 battements par minute expliquant la raison de la faiblesse de la patiente avant qu'elle n'appelle l'ambulance. L'ECG le confirme : la dame de 41 ans, hypertendue, fumeuse, émaciée et tremblante est en fibrillation auriculaire et présente des sous-décalages en latéral qui devraient disparaître avec la correction de l'arythmie. Vous lui prescrivez distraitement du métoprolol par voie intraveineuse. Un cas classique pour bien commencer la journée!

— Elle convulse, docteur!

Au son de l'alarme qui reprend de plus belle, votre patiente diaphorétique a des mouvements tonicocloniques qui ne trompent pas. La convulsion cesse rapidement. Lorsque vous réexaminez la patiente, sa nuque est souple, mais ses réflexes sont nettement augmentés.

— Gluco?

---

*La D<sup>re</sup> Élisabeth Boileau, médecin d'urgence, exerce à l'Hôpital Notre-Dame du Centre hospitalier de l'Université de Montréal. Elle est aussi professeure adjointe de clinique à l'Université de Montréal.*

— 9

— Température ?

— 39,7 °C

C'est alors que l'infirmière vous regarde dans les yeux et vous pose à brûle-pourpoint une de ces questions dont on raffole :

— Qu'est-ce que vous pensez qu'elle a, docteur ?

— Hum ! Bonne question ! Probablement un sepsis ou une intoxication par les amphétamines.

— Vous ne trouvez pas qu'elle est jaune ?

— Oui.

L'alarme s'époumone à nouveau, affichant un rythme régulier de 217 battements par minute à complexes QRS étroits. Concluant à une tachycardie supraventriculaire, vous donnez de l'adénosine qui ramène la fibrillation auriculaire à 190 battements par minute. La pression descend alors à 72 mmHg/56 mmHg, et vous entendez de nouveaux crépitements aux bases.

— Appelez l'inhalothérapeute, on va cardioverser... et intuber !

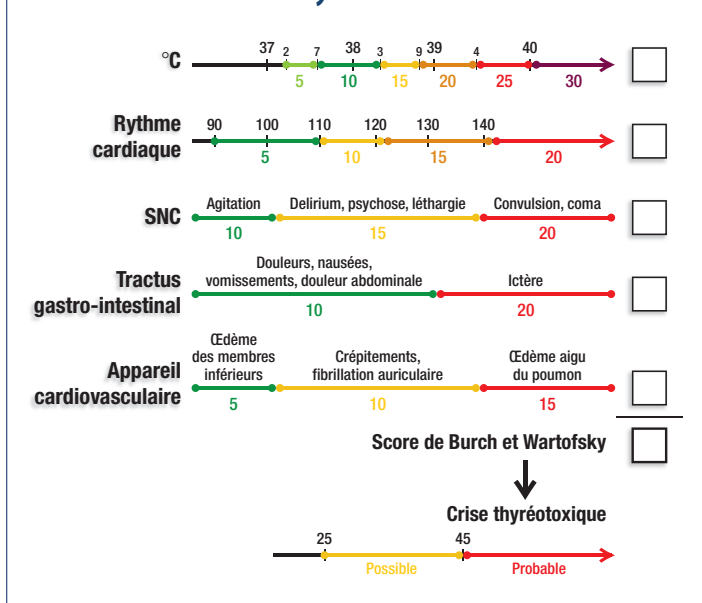
En effet, la patiente tarde à se remettre de son état post-critique.

Le téléphone sonne, c'est le laboratoire : l'analyse des gaz artériels révèle une acidose mixte avec lactates à 5 mmol/l. D'un coup d'œil à l'écran, vous notez aussi un bilan hépatique perturbé, des troponines négatives et une hémoglobine à 92 mmol/l.

Vous procédez à l'intubation et vous vous empressez d'effectuer la cardioversion. Ce faisant, votre regard tombe sur la thyroïde.

Figure 1

Score de Burch et Wartofsky<sup>1,4</sup>



### Un diagnostic clinique

Le cœur, les poumons, le foie, le cerveau, c'est décidément trop d'organes atteints à la fois. La cause doit être métabolique ! Une nouvelle idée en tête, vous cherchez à l'ordinateur la dernière valeur de TSH de la patiente qui date de deux semaines : 0,02 mUI/l. Vous savez que la crise thyrotoxicque est un diagnostic clinique et qu'il n'y a pas de différence entre la TSH d'un patient hyperthyroïdien sans complications et celle d'une personne en crise thyrotoxicque (1 % – 2 %), ce pourquoi une hyperthyroïdie doit toujours être prise au sérieux<sup>1-3</sup>. De toute façon, vous n'avez pas le temps d'attendre le résultat d'un dosage de la TSH, car la mortalité augmente de 10 % à 75 % par simple retard de traitement<sup>2</sup> ! Vous calculez un score de Burch et Wartofsky (figure 1)<sup>1-4</sup> de 95, indiquant une crise thyrotoxicque « probable ». Vous savez toutefois que ce système de pointage pourrait donner lieu à un « faux négatif » chez un patient âgé en crise thyrotoxicque « apathique », cas plus rare où faiblesse et confusion accompagnent parfois l'atteinte d'un seul système.

### Les 3 « R » de la crise thyrotoxicque

Vous commencez le traitement en suivant rigoureusement la séquence de la figure 2<sup>1-5</sup> :

Primo, **réanimer**. Avec le soluté de dextrose salin, vous prescrivez de la dobutamine, ce qui vous permet ensuite, malgré l'insuffisance cardiaque, d'administrer une dose de propranolol pour réduire la tachycardie, l'hyperadrénergisme et la conversion de la T<sub>4</sub> en T<sub>3</sub><sup>3</sup>. Pour diminuer la fièvre, vous découvrez la patiente et lui donnez de l'acétaminophène.

Deuzio, **réduire** les hormones thyroïdiennes en circulation. Pour éviter la synthèse de nouvelles hormones, vous administrez à la patiente du propylthiouracile, qui diminuera aussi un peu la conversion de la T<sub>4</sub> périphérique en T<sub>3</sub> plus active, venant appuyer l'effet du succinate d'hydrocortisone. Pour éviter la réabsorption entérohépatique de ces deux médicaments, vous lui donnez ensuite de la cholestyramine. Vous devez toutefois attendre au moins une heure après le propylthiouracile pour inhiber la libération de nouvelles hormones thyroïdiennes, à l'aide du Lugol (iode), sans quoi l'iode servira paradoxalement à synthétiser de nouvelles hormones que vous devrez retirer directement en dernier recours par plasmaphérèse.

Tertio, **renverser** le facteur précipitant de la crise, l'élément qui a entraîné l'hyperadrénergisme en phase aiguë par l'entremise des hormones de stress. Il peut s'agir d'une infection, d'une intervention chirurgicale, d'une prise d'iode, en fait de tout stress physiologique. Dans le doute, vous prescrivez à votre patiente un antibiotique à large spectre.

### La paralysie paroxystique thyroïdienne ?

En passant, votre collègue, le D<sup>r</sup> Nguyen, lance un regard inquisiteur à votre patiente. Apprenant que son premier symptôme a été une faiblesse, il s'exclame :

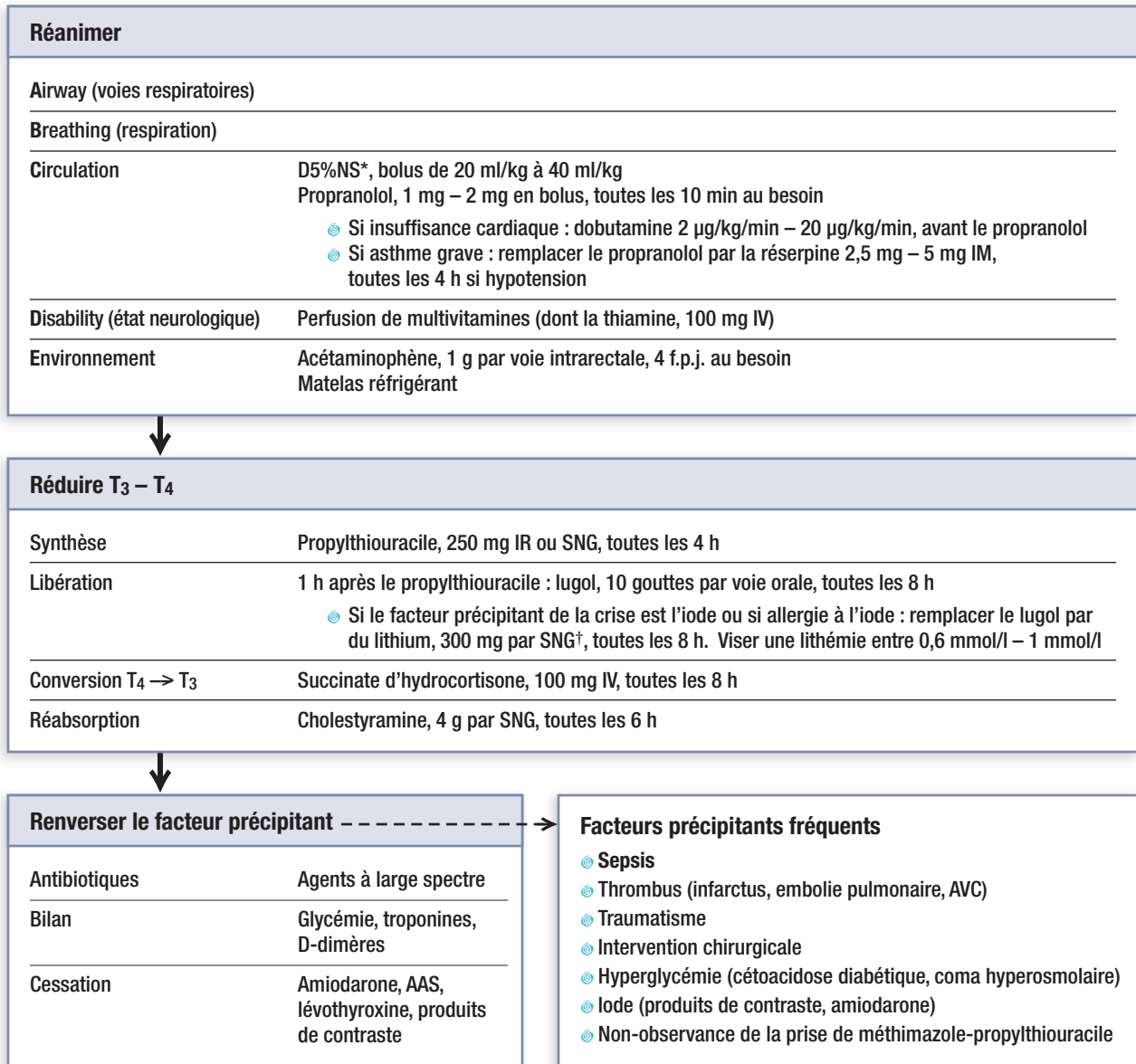
« C'était peut-être une paralysie paroxystique thyroïdienne ! »

Et il se met à rire. Vous riez aussi jusqu'à ce qu'il soit hors de vue, puis vous vous précipitez sur UpToDate

**Il n'y a pas de différence entre la TSH d'un patient hyperthyroïdien sans complications et celle d'une personne en crise thyrotoxicque (1 % – 2 %), ce pourquoi une hyperthyroïdie doit toujours être prise au sérieux.**

## Figure 2

### Les 3 R de la crise thyrotoxisque<sup>1-5</sup>



\* D5%NS : Solution de NaCl à 0,9 % avec 5 % de dextrose. † SNG : Sonde nasogastrique

pour apprendre que cette paralysie des voies respiratoires ou des extrémités survient en contexte hypokaliémique et hyperthyroïdien, surtout chez des Asiatiques<sup>5</sup>. Vous répondez au D<sup>r</sup> Nguyen que votre patiente à vous est normokaliémique !

L'état de la patiente s'est stabilisé, mais les hormones thyroïdiennes pourraient mettre encore une semaine à revenir à la normale ! Vous demandez que votre pa-

tiente soit admise aux soins intensifs pendant ce laps de temps décisif, au bout duquel une thyroïdectomie évitera que la crise ne se répète.

### **Hypotension + hypothermie = hypothyroïdie ?**

3 h 45. Vous laissez échapper un bâillement. Autour de vous, les patients dorment. Certains à l'odeur

indubitable d'alcool cherchaient surtout un abri contre le froid de janvier.

On vient vous montrer l'ECG d'une dame de 72 ans que sa résidence vous a envoyée pour cause de dyspnée. Quoique sinusal, le rythme de 48 battements par minute vous interpelle.

— La saturation de la patiente est à 89 %, précise l'infirmier. Je n'ai pas réussi à avoir une pression, mais on la reprend à la salle de réanimation.

Vous le suivez et trouvez une dame corpulente, blême, respirant laborieusement et dont le pouls est maintenant de 36 battements par minute. À l'auscultation pulmonaire, vous notez des râles. L'abdomen est distendu et les jambes sont enflées.

L'ambulancier dépose un sac rempli de pots de pilules : salmétérol-fluticasone, furosémide, metformine, lévothyroxine, bisoprolol, amlodipine, etc. La dosette est quasi pleine et des antécédents récents de confusion vous portent à croire que les médicaments n'ont peut-être pas été pris correctement. Vous remarquez que le furosémide a été prescrit il y a dix jours.

Vous pensez à un sepsis pulmonaire avec composante de surcharge et délirium secondaire. Par ailleurs, si la patiente s'était trompée dans ses comprimés, la bradycardie pourrait être d'origine médicamenteuse.

La pression artérielle prise au mollet est de 80 mmHg/56 mmHg. La température rectale de 33,5 °C est compatible avec un sepsis chez la personne âgée. Vous prescrivez une fluoroquinolone et un matelas chauffant.

Les résultats du bilan sanguin que vous avez demandé s'affichent : Hb 112 g/l, Na 127 mmol/l, CK 560 U/l, RIN 1,7, glycémie et albumine normales, hémocultures en cours. La radiographie pulmonaire effectuée au chevet de la patiente révèle un infiltrat du lobe moyen droit sans signe de surcharge. Si le côlon entrevu vous paraît rempli d'air, c'est surtout la silhouette du cœur qui vous frappe. Vous faites une échographie ciblée sur le péricarde : une zone noire d'au moins 2 cm est visible entre les feuillets du péricarde ! Une tamponnade expliquerait l'hypotension, mais les jugulaires ne sont pas distendues. D'ailleurs, vous découvrez aussi du liquide libre dans l'abdomen. Est-ce de l'ascite ?

La patiente répondant de moins en moins aux stimuli, vous l'intubez. En déplaçant la langue avec le laryngoscope, vous trouvez qu'elle prend beaucoup de place ! Ce n'est guère mieux lorsque vous avancez

la lame : le larynx est œdématié. Plus loin, les cordes vocales aussi. Vous n'arrivez finalement à introduire qu'un tube de 6,5 mm<sup>6,7</sup> !

### Le défi diagnostique

Vous installez la sonde nasogastrique qui servira à administrer à la patiente ses médicaments usuels, que vous represcrivez. En transcrivant « lévothyroxine : 0,125 mg », une idée vous vient. Vous fouillez la dosette pour constater qu'aucun comprimé de lévothyroxine n'a été pris depuis le début de la semaine ! Ni de furosémide d'ailleurs, mais l'eût-il été, il n'aurait fait que masquer le diagnostic<sup>8</sup> ! N'avez-vous pas devant vous un cas de coma myxoœdémateux, dont le nom trompeur de « coma » peut aussi bien désigner une simple confusion comme celle que présentait votre patiente à son arrivée<sup>6,8</sup> ? Pas étonnant que seul un patient hospitalisé sur cinq ait le bon diagnostic<sup>9</sup> ! Vous notez mentalement, pour l'avenir, que la triade hypothermie, absence de frissons et modification du sensorium à la suite d'un facteur précipitant est caractéristique du coma myxoœdémateux<sup>1,6,9</sup>, qui devrait aussi faire partie du diagnostic différentiel de l'hyponatrémie et de l'épanchement péricardique inexpliqués<sup>10</sup>.

Vous ne pouvez attendre les résultats pour entamer le traitement, mais rajoutez au bilan le dosage de la TSH, de la T<sub>4</sub> libre, de la T<sub>3</sub> libre et du cortisol. Ces données vous permettront de savoir si la patiente présente une insuffisance surrénalienne concomitante, pour laquelle vous prescrirez du succinate d'hydrocortisone jusqu'à ce que vous ayez les résultats<sup>6,8,10</sup>.

### Les 3 « R » du coma myxoœdémateux

Comme vous ne traitez pas de comas myxoœdémateux tous les jours, la *figure 3* vous permet de savoir quoi faire<sup>1,6-10</sup>.

Premièrement, il faut **réanimer** la patiente. Vous devez traiter l'hypotension en gardant en tête que : 1) trop de cristaalloïdes aggravent l'hyponatrémie et 2) les vasopresseurs et le réchauffement actif ne se prescrivent au besoin qu'après remplacement des hormones thyroïdiennes (une vasodilatation trop rapide en absence de thermorégulation adéquate fera chuter la pression)<sup>1,6</sup>. Vous ne devez pas vous fier à la température pour commencer les antibiotiques,



**Figure 3**

**Les 3 R du coma myxoédémateux<sup>1,6-10</sup>**

Réanimer	
Airway (voies respiratoires)	Intubation difficile : macroglossie, myxoédème laryngé ?
Breathing (respiration)	
Circulation	Succinate d'hydrocortisone, 100 mg IV, toutes les 8 h × 3 D5%NS* – Restriction hydrique en cas d'hyponatrémie Vasopresseurs au besoin après les hormones thyroïdiennes
Disability (état neurologique)	↓ doses des sédatifs, opiacés, anesthésiants
Environnement	Matelas chauffant au besoin



Remplacer T <sub>3</sub> – T <sub>4</sub>	
T <sub>4</sub>	Lévothyroxine, 400 µg IV × 1 dose, puis 75 µg IV, 1 f.p.j. par la suite <ul style="list-style-type: none"> <li>Si modification du sensorium et absence de SCA/IC<sup>†</sup> : ajouter T<sub>3</sub> (Cytomel) 10 µg IV, 3 f.p.j. Dose initiale : 20 µg IV si patient &lt; 65 ans et absence d'athérosclérose coronarienne</li> </ul>



Renverser le facteur précipitant	
Antibiotiques	Agents à large spectre
Bilan	Troponines, radiographie des poumons
Cessation	Amiodarone, bêta-bloquants, lithium, sédatifs

Facteurs précipitants fréquents	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Sepsis</li> <li>Hypoxie</li> <li>Hypothermie</li> <li>Hypoglycémie</li> <li>Hyponatrémie</li> <li>Hémorragie digestive</li> <li>Médicaments : anesthésiants, amiodarone, benzodiazépines et sédatifs, bêta-bloquants, codéine et opiacés, lithium, non-observance de la prise de lévothyroxine</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Thrombus (infarctus, AVC)</li> <li>Traumatisme</li> </ul>

\* D5%NS : soluté de NaCl à 0,9 % avec 5 % de dextrose. † SCA/IC : syndrome coronarien aigu/insuffisance cardiaque

car comme le métabolisme est ralenti, la patiente est incapable de frissonner efficacement. Par ailleurs, l'infection est le facteur précipitant le plus fréquent du coma myxoédémateux<sup>8</sup>.

Deuxièmement, il faut **remplacer** les hormones thyroïdiennes. Vous administrez donc à la patiente, sous surveillance cardiaque, de la T<sub>4</sub> et ensuite de la

T<sub>3</sub> qui trouve ici ses indications : modification du sensorium, crise importante, absence de cardiopathie<sup>8</sup>.

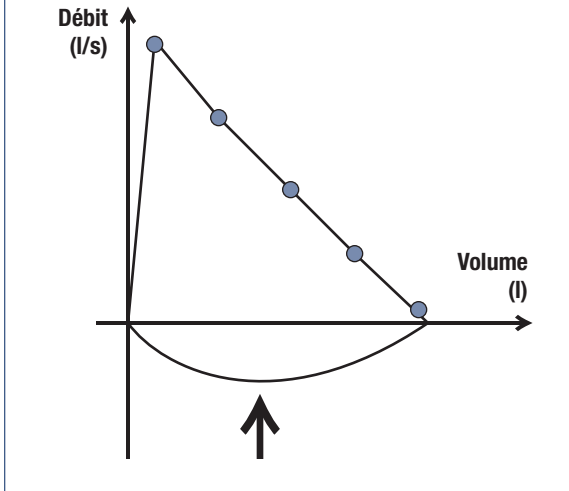
Troisièmement, il faut **renverser** le facteur précipitant. Deux causes fréquentes sont d'emblée réglées par le traitement du coma myxoédémateux : la non-observance de la prise de lévothyroxine et l'exposition au froid. Certains facteurs précipitants sont

**La triade hypothermie, absence de frissons et modification du sensorium à la suite d'un facteur précipitant est caractéristique du coma myxoédémateux, qui devrait aussi faire partie du diagnostic différentiel de l'hyponatrémie et de l'épanchement péricardique inexpliqués.**

**Repère**

**Figure 4**

**Courbe débit-volume en présence d'une obstruction haute des voies respiratoires<sup>11-17</sup>**



naturellement pris en charge, soit l'insuffisance respiratoire, l'hyponatrémie, l'hypoglycémie, mais d'autres (comme l'infarctus et l'AVC) doivent être recherchés.

### Les facteurs pronostiques

Votre patiente monte maintenant aux soins intensifs. Atteinte d'une affection mortelle chez au moins une personne sur trois, elle a contre elle son âge, un score de Glasgow diminué et un sepsis sous-jacent. Cependant, un élément joue en sa faveur : votre diagnostic précoce<sup>1,6,8</sup> !

### Docteur, la dyspnée ne répond pas aux bronchodilatateurs !

Une patiente de 60 ans, ayant eu une infection des voies respiratoires supérieures récemment, arrive à l'urgence en bronchospasme grave associé à une diminution de l'entrée d'air aux deux bases. Elle vous dit d'une voix rauque qu'elle n'a jamais fait d'asthme ni fumé. Les traitements d'ipratropium-salbutamol tardent à faire effet. Vous demandez alors une spirométrie, dont la courbe débit-volume (figure 4)<sup>11-17</sup> vous paraît inhabituelle.

Et qu'est-ce que cette masse qui dévie la trachée sur la radiographie pulmonaire ? Eh oui, vous faites partie des 50 % de médecins qui prennent une compression trachéale thyroïdienne pour un asthme pulmonaire ou cardiogénique ! Et il ne faut pas vous en

vouloir : un goitre sur cinq est caché sous le sternum<sup>11</sup>. Mais il faut y penser !

### Faire taire un stridor

Vous êtes donc en présence d'une sténose trachéale importante que vous tentez de tempérer, après avoir demandé l'ORL, par une nébulisation d'épinéphrine, suivie d'un masque d'héliox. Si vous soupçonnez une inflammation (thyroïdite, expansion aiguë), vous donnerez une dose de dexaméthasone. Le bilan comprendra le dosage de la TSH, qui montrera si le goitre est toxique (hyperthyroïdie), et une calcémie<sup>11,12</sup>.

Pendant ce temps, votre externe zélé, iPhone en main, a demandé à la patiente de lever les bras. Il lit : « La manœuvre de Pemberton met en évidence les goitres plongeants. La pression à l'entrée du thorax, augmentée par la masse, l'est encore plus par le retour veineux des deux bras, faisant apparaître de façon transitoire pléthore ou dyspnée<sup>12</sup>. » Vous l'auriez cru sur parole, mais l'étudiant n'a pas terminé que déjà la manœuvre s'avère immanquablement positive. La patiente respire de plus en plus difficilement ; un stridor est audible ! Sa respiration semble moins laborieuse lorsqu'elle baisse les bras, mais sa saturation ne remonte plus au-delà de 85 %.

### Les aléas de l'intubation

Vous réfléchissez à toute vitesse. Vous devez intuber la patiente, mais comment ?

- ⊗ Vous garderez la patiente le plus longtemps possible en position assise, sachant que le décubitus et l'hyperextension cervicale diminuent l'entrée d'air<sup>11</sup>.
- ⊗ L'intubation à séquence rapide sera considérée prudemment :
  - ⊕ Manœuvre de Sellick : La masse thyroïdienne peut empêcher une pression adéquate sur le cartilage tandis qu'un goitre comprimé peut saigner et enfler, accroissant la sténose<sup>13</sup> !
  - ⊕ Sédation : À éviter s'il y a un risque que la patiente ne soit pas « ventilable ni intuable », surtout que le relâchement musculaire obstruera encore plus la trachée.
- ⊗ Au laryngoscope, la sonde endotrachéale passe le plus souvent sans problème au-delà de la sténose extrinsèque<sup>11,14,15</sup>. Toutefois, il faut que la déviation soit minimale et que la paroi interne de la trachée soit intacte (ce dont vous pourriez préalablement vous

assurer, selon le cas, par une laryngoscopie exploratrice chez la patiente éveillée<sup>16</sup>).

- En dernier recours, un goitre suprasternal pourrait être contourné par une trachéostomie d'urgence, une cricothyroïdotomie se faisant en amont du goitre. Encore deux difficultés cependant : le goitre peut cacher les repères de la technique et le risque d'hémorragie est élevé.

Vous êtes, de toute évidence, devant une patiente dont l'intubation pourrait s'avérer difficile. Vous devriez donc appeler l'anesthésiste tout de suite, car certains goitres nécessitent une intubation au fibroscope au bloc opératoire. Par la suite, l'ORL effectuera une thyroïdectomie d'urgence et pourra possiblement poser une endoprothèse trachéale en cas de trachéomalacie résiduelle<sup>11,14,15</sup>.

Préparé à toute éventualité, vous réussissez finalement à intuber sans complications la patiente à l'aide d'un laryngoscope. Vous pouvez enfin l'envoyer subir une tomodensitométrie sans produit de contraste. En effet, vous savez désormais que l'iode pourrait déclencher une crise thyrotoxisque en cas de goitre toxique !

### Les syndromes compressifs

La patiente partie et la montée d'adrénaline passée, vous vous mettez à lire sur les autres complications d'un goitre compressif dont vous avez heureusement été épargné. Quoique 90 % des goitres symptomatiques provoquent une dyspnée, une dysphagie ou une toux sèche, les symptômes (généralement réversibles) dépendent de la structure touchée : « tuyau » (trachée, œsophage) ou vaisseau (veine, artère, nerf, conduit lymphatique)<sup>11,17</sup>.

Lorsque la trachée est atteinte, les symptômes suivants peuvent apparaître : orthopnée, puis dyspnée d'effort, puis de repos et enfin un stridor. Chronique, l'hypoxie pourrait même entraîner une insuffisance cardiaque droite. Une compression de l'œsophage se manifestera quant à elle par une dysphagie (30 %), et parfois aussi par des varices et une éventuelle hémorragie digestive haute<sup>11,17</sup>.

Les atteintes veineuses (syndrome de la veine cave,

hypertension portale, thrombose) et artérielles (ischémie cérébrale, vol thyroécervical) s'ajoutent aux potentielles atteintes lymphatiques (chylothorax) et nerveuses. Un nerf récurrent laryngé comprimé (carcinomes, goitres postérieurs) paralyse les cordes vocales, rendant la voix rauque. Un nerf phrénique comprimé unilatéralement élèvera un côté du diaphragme sans plus, alors qu'une compression bilatérale se présentera sous forme de détresse respiratoire aiguë. Des syndromes de Horner ont aussi été décrits<sup>11,17</sup>.

À ce moment, un nouveau patient arrive en salle de réanimation pour une hématomérose. Pendant qu'on l'installe, vous vous surprenez à jeter un coup d'œil inquiet sur sa thyroïde.

**Q**UINZE GRAMMES et des complications potentielles de tous les systèmes, mais facilement réversibles si on met rapidement en cause la thyroïde. Il s'agit de la garder en tête ! 🦋

Date de réception : le 14 juin 2011

Date d'acceptation : le 7 août 2011

La D<sup>re</sup> Élisabeth Boileau n'a déclaré aucun intérêt conflictuel.

### Bibliographie

- Idrose AM. Thyroid disorders: hypothyroidism and myxedema crisis; hyperthyroidism and thyroid storm. Dans : Tintinalli JE, rédacteur. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide*. Chapel Hill : McGraw Hill ; 2011. p. 1444-53.
- Karger S, Fuhrer D. Thyroid storm – thyrotoxic crisis: an update. *Dtsch Med Wochenschr* 2008 ; 133 (10) : 479-84.
- Ngo SY, Chew HC. When the storm passes unnoticed: a case series of thyroid storm. *Resuscitation* 2007 ; 73 (3) : 485-90.
- Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1993 ; 22 (2) : 263-77.
- Kung AW. Clinical review: Thyrotoxic periodic paralysis: a diagnostic challenge. *J Clin Endocrinol Metab* 2006 ; 91 (7) : 2490-5.
- Beynon J, Akhtar S, Kearney T. Predictors of outcome in myxoedema coma. *Crit Care* 2008 ; 12 (1) : 111.
- Lee CH, Wira CR. Severe angioedema in myxedema coma: a difficult airway in a rare endocrine emergency. *Am J Emerg Med* 2009 ; 27 (8) : 1021.e1-2.

**La sonde endotrachéale passe le plus souvent sans problème au-delà de la sténose extrinsèque. Toutefois, certains goitres nécessiteront une intubation au fibroscope. L'anesthésiste devrait donc être appelé tout de suite.**

### Repère

## Summary

**Great mimickers: thyroid emergencies in the resuscitation room!** The thyroid is notable for its impact on most other organs in the body. An unbalanced thyroid function can easily mislead us in many other directions. This article reviews three emergent thyroid-born pathologies. Thyroid storms are first reviewed, with an emphasis on treating all cases of hyperthyroidism as having the potential to evolve into a thyroid storm until hormones have normalized. Myxedema crises should always be considered when faced with an identifiable precipitating factor with a combination of shiverless hypothermia and altered sensorium. Compressive goiters that compromise breathing are surgical emergencies, and their identification should prompt urgent referral to an anaesthesiologist. Initial treatment in the resuscitation room is detailed for all pathologies.

8. Dutta P, Bhansali A, Masoodi SR et coll. Predictors of outcome in myxedema coma: a study from a tertiary care centre. *Crit Care* 2008; 12 (1) : R1.
9. Chen YJ, Hou SK, How CK et coll. Diagnosis of unrecognized primary overt hypothyroidism in the ED. *Am J Emerg Med* 2010; 28 (8) : 866-70.
10. Wall CR. Myxedema coma: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician* 2000; 62 (11) : 2485-90.
11. Dankle S. Thyroid, substernal goiter. *eMedicine*; 2009. Site Internet : <http://emedicine.medscape.com/article/849159-overview> (Date de consultation : le 14 juin 2011).
12. Mulinda J. Goiter. *eMedicine*; 2011. Site Internet : <http://emedicine.medscape.com/article/120034-overview> (Date de consultation : le 14 juin 2011).
13. Fairweather NL. Cricoid pressure: beware the patient with a goitre. *Anaesth Intensive Care* 2003; 31 (4) : 451-4.
14. McHenry CR, Piotrowski JJ. Thyroidectomy in patients with marked thyroid enlargement: airway management, morbidity, and outcome. *Am Surg* 1994; 60 (8) : 586-91.
15. Kadhim AL, Sheahan P, Timon C. Management of life-threatening airway obstruction caused by benign thyroid disease. *J Laryngol Otol* 2006; 120 (12) : 1038-41.
16. Murphy MF, Zane RD. Distorted airways and acute upper airway obstruction. Dans : Walls RM, Murphy MF, rédacteurs. *Manual of Emergency Airway Management*. 3<sup>e</sup> éd. Philadelphie : Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 361-6.
17. Anders HJ. Compression syndromes caused by substernal goitres. *Postgrad Med J* 1998; 74 (872) : 327-9.

## Erratum

Une erreur s'est glissée dans le Tableau II de la page 40 du *Médecin du Québec* de janvier 2012. Au 5<sup>e</sup> élément du tableau, il aurait fallu lire « Intoxication par la pyridoxine » plutôt que « Déficit en pyridoxine. »