

ABSCES ŠTÍTNÉ ŽLÁZY JAKO KOMPLIKACE BIOPSIE TENKOU JEHLOU

MUDr. Milan Halenka, Ph.D.¹, MUDr. Irena Škodová², MUDr. David Horák, Ph.D.³, MUDr. Ladislava Kučerová⁴, doc. MUDr. Petr Hejnar, Ph.D.⁵, MUDr. David Karásek, Ph.D.¹, doc. MUDr. Zdeněk Fryšák, CSc.¹

¹III. interní klinika, FN a LF UP Olomouc, ²Otolaryngologická klinika, FN a LF UP Olomouc,

³Radiologická klinika, FN a LF UP Olomouc, ⁴Ústav patologické anatomie, FN a LF UP Olomouc,

⁵Ústav mikrobiologie, FN a LF UP Olomouc

Absces štítné žlázy je vzácné onemocnění s dramatickým průběhem. Vzniká nejčastěji v terénu polynodózní strumy. Infekce může být výjimečně způsobena iatrogeně. V předložené kazuistice je popsán vznik abscesu po biopsii tenkou jehlou. Infekčním agens byla *Escherichia coli*, která není typickým kožním patogenem. Stav vyžadoval intubaci, dočasnou tracheostomii a byl úspěšně vyřešen excizí abscesu a podáním širokospektrých antibiotik. Je zdůrazněna nutnost přísného dodržování aseptických zásad i při minimálně invazivním výkonu, jako je biopsie tenkou jehlou.

Interní Med. 2007; 9(12): 575–577

Úvod

Akutní purulentní tyreoiditida se vznikem abscesu je vzácné onemocnění s dramatickým, leckdy i život ohrožujícím průběhem. Vyskytuje se buď na terénu kongenitální anomálie v oblasti orofaryngu nebo dochází k infekci primárně změněné štítné žlázy, nejčastěji polynodózní strumy. K infekčnímu postižení dochází většinou hematogenně v rámci sepse ze vzdáleného primárního zdroje. Výjimečně může dojít k infekci iatrogeně při invazivním vyšetření štítné žlázy – po provedení biopsie tenkou jehlou. Absces štítné žlázy může způsobit závažné komplikace, jako je uzávěr dýchacích cest – edém laryngu, útlak trachey nebo může dojít k perforaci abscesu do okolí – do trachey, jícnu nebo mediastinu. Léčba vyžaduje akutní chirurgický výkon a podání širokospektrých antibiotik.

Kazuistika

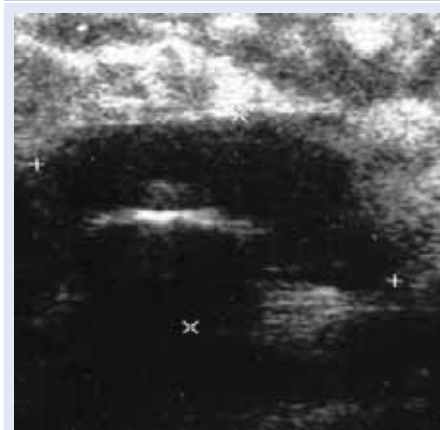
Osmdesátiletá pacientka byla v místě bydliště vyšetřena pro strumu s hmatným, zvětšeným pravým lalokem. Při ultrazvukovém (UZ) vyšetření byla nalezena polynodózní struma a v pravém laloku velký, solidní, nehomogenní uzel o rozměrech 4,8x4,5x3,5 cm a objemu 38 ml, centrálně s drobnou cystickou dutinou, ze které byla provedena biopsie tenkou jehlou – fine needle aspiration biopsy (FNAB). V aspirační cytologii byl nalezen koloid, makrofágy a holá jádra, patolog zhodnotil nález jako benigní. Za tři dny po provedení výkonu došlo k výraznému zvětšení pravého laloku a lokálnímu zarudnutí kůže. Pacientka udávala pocit tísně na krku a dušnost, výraznou lokální bolestivost, objevily se teploty do 37,5 °C. Vzhledem k progresi velikosti strumy, narůstající stridorózní dušnosti a výrazné lokální bolestivosti byla po 8 dnech odeslána do endokrinologické ambulance fakultní nemocnice.

Klinicky byla v oblasti pravého laloku štítné žlázy hmatná tuhá, výrazně bolestivá rezistence o velikosti cca 8x6 cm, při polykání nepohyblivá, nad ní byla lokálně zarudlá kůže (obrázek 1). Nové UZ vyšetření (Sonos 5500, HP-Philips, Bothell, WA, lineární sonda 10 MHz) prokázalo polynodózní strumu o celkovém objemu cca 140 ml. Výrazně zvětšený pravý lalok měl objem cca 120 ml a v jeho střední až dolní části bylo velké anechogenní ložisko o velikosti cca 6,5x5,5x3,5 cm a objemu cca 60 ml, centrálně byl patrný hyperechogenní proužek (obrázek 2). Dále byly sledovatelné zvětšené regionální mízní uzliny a prosáklé podkoží vpravo. Při cílené FNAB z ložiska bylo získáno 10 ml purulentní tekutiny. Kultivace punktátu prokázala masivně *Escherichia coli* (*E. coli*) var. haemolyticum. V cytologických nátěrech dominovaly polymorfonukleáry (obrázek 3).

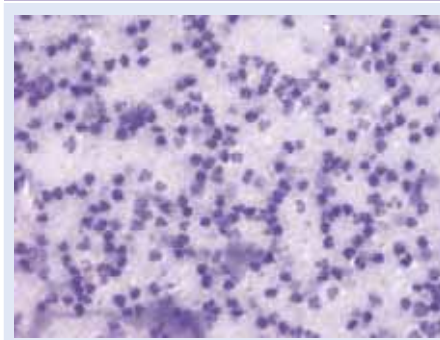
Obrázek 1. Absces štítné žlázy – kožní erytém nad rezistencí v pravém laloku



Obrázek 2. UZ nález abscesu štítné žlázy – anechogenní ložisko s hyperechogenním proužkem

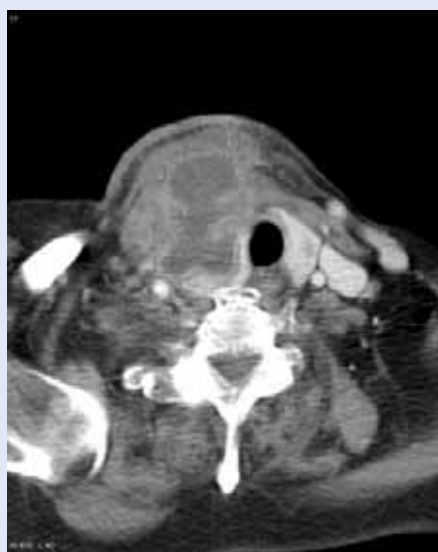


Obrázek 3. Cytologické nátěry z punktátu abscesu – polymorfonukleáry, Giemsa 400x



Následné CT potvrdilo výrazně zvětšený, zánětlivě prosáklý pravý lalok štítné žlázy zasahující až do horního mediastinu a deviaci trachey doleva. V centrální části laloku byla patrna laločnatá abscesová dutina o velikosti 7,2x5,2x3 cm, bez známek přítomnosti plynu (obrázek 4). Dále byla nalezena reaktivní lymfadenopatie. Laboratorní nálezy – elevace CRP 128 mg/ml, leukocytóza 15,9x10⁹/l s 79 % podílem neutrofilů potvrdily zánětlivou podstatu procesu. Porucha funkce štítné žlázy přítomna nebyla –

Obrázek 4. CT nález abscesu štítné žlázy – zvětšený pravý lalok, dutina abscesu vyznačena kurzorem, deviace trachey doleva



sérové hladiny TSH (tyreotropin), fT4 (volný tyroxin) a antityroidální protilátky ATPO (anti-tyreoperoxidáza), TGAB (anti-tyreoglobulin) byly v normě. Rovněž hemokultura a kultivace moči byly negativní.

Pacientka byla indikována k urgentnímu chirurgickému řešení. Na ORL klinice byla nejdříve nutná intubace. Následně byla provedena excize abscesu s odstraněním okolních nekrotických hmot. Polynodózní struma byla ponechána in situ. V dalším průběhu byla pacientka umístěna na jednotce intenzivní péče, dostala antibiotika dle citlivosti – Tazocin (piperacilin + tazobaktam), vyžadovala dočasnou tracheostomii a řízenou ventilaci. Po 18 dnech se její stav zlepšil natolik, že tracheostomie mohla být zrušena. Kontrolní UZ vyšetření po 5 měsících prokázalo polynodózní strumu o objemu 40 ml, bez známek recidivy abscesu. Ani k poruše funkce štítné žlázy nedošlo.

Diskuze

Štítná žláza je sama o sobě k infekci značně odolná, od okolí je oddělena pevným pouzdrém, má bohaté krevní zásobení a lymfatickou drenáž, vysoký obsah jodu inhibuje bakteriální infekci (5). K vyvolání infekce ve štítné žláze je nutné buď porušení kontinuity pouzdra, nebo zavlečení infekčního agens do primárně změněné štítné žlázy hematogenní cestou, často u imunokompromitovaného jedince (2).

Jako infekční agens se uplatňují mikroby kolonizující kůži na krku a sliznice v oblasti orofaryngu nebo gastrointestinálního a urogenitálního traktu. Jedná se o G-pozitivní koky – nejčastěji je zastoupen *Staphylococcus aureus* (9), dále *Streptococcus pyogenes* (1), *Streptococcus viridans* (16), *Streptococcus beta-haemolyticus* (8). Ze skupiny G-negativních bakterií převládají kmeny *Escherichia coli* (3, 13), *Salmonella* (2) nebo *Pseudomonas* (1). Sekundární

infekce G-negativními tyčkami se častěji vyskytuje u indolentního abscesu v maligním ložisku štítné žlázy (8). Vzácně může jít o anaeroby – *Clostridium septicum* (5) nebo plísňe, v minulosti byla častá TBC (15).

U dětí vzniká absces v primárně nepostižené štítné žláze přestupem infekce patologickou komunikací v terénu kongenitální anomálie orofaryngu – fistula processus piriformis nebo perzistující ductus thyroglossus (10). U dospělých se většinou jedná o sekundární infekci původně změněné štítné žlázy při sepsi. Zdrojem bakteriémie bývá urogenitální (13) nebo gastrointestinální trakt (3). Absces vzniká nejčastěji na terénu polynodózní strumy (1) nebo se může vytvořit v rozpadlém maligním uzlu štítné žlázy (4). Rovněž může být postižena štítná žláza se subakutní (11) nebo Hashimotovou tyreoiditidou (10). Lokální příčinou může být poranění hypofaryngu, např. při polknutí rybí kosti (16). Popsán je i vznik abscesu při invazi malignity do štítné žlázy z okolí, při karcinomu hrtanu (7) nebo jícnu (12). I miniinvasivní výkon, jakým je provedení diagnostické FNAB, se může stát vyvolávajícím momentem (4, 9). Imunokompromitovaný jedinec může mít ke vzniku takové komplikace obzvláštní předpoklady. Nishihara popisuje vznik abscesu po opakované FNAB tyreoidální cysty u pacientky s atopickou dermatitidou, kde kůže s tímto postižením je vhodným terénem pro kolonizaci *Staphylococcus aureus* (9).

Klinické příznaky se objevují většinou náhle a jsou výrazné. K celkovým projevům patří obecné projevy bakteriálního zánětu – horečka a zimnice. Lokálně vzniká tuhá, bolestivá indurace v oblasti postiženého laloku štítné žlázy, kůže nad ní je zarudlá. Pacient udává bolestivost krku v oblasti štítné žlázy, obtížné polykání, chrapot a dušnost. Příznaky ale zpočátku nemusejí být zcela vyhraněné a než vznikne lokální bolestivé zduření a zarudnutí v oblasti štítné žlázy, může dojít k určitému prodlužení ve stanovení správné diagnózy. Nejčastěji se uvažuje o subakutní tyreoiditidě nebo malignitě. Pacient tak může být dokonce léčen pro subakutní tyreoiditidu a podání prednisonu vede k urychlení manifestace akutní tyreoiditidy a vzniku abscesu (7, 11). K poruše funkce štítné žlázy většinou nedochází (11), ale mohou být mírně zvýšené sérové hladiny tyreoidálních hormonů bez klinických projevů (10). V některých případech dojde i k manifestní tyreotoxikóze (6, 9).

Jako základní zobrazovací metoda pro odhalení abscesu štítné žlázy se využívá ultrasonografie. Dochází ke zvětšení postiženého laloku, ve kterém prokážeme abscesovou dutinu nepravidelného tvaru převážně s anechogenním obsahem, eventuálně se známkami přítomnosti plynu. Průvodním nálezem jsou zvětšené regionální mízní uzliny a prosáknutí kůže nad ložiskem. Pro upřesnění rozsahu ložiska a vztahu k okolním strukturám je přesnější CT nebo

MR. K průkazu patologické komunikace mezi hypofaryngem nebo jícnem a abscesem slouží polykací akt s baryovou kaší. Scintigrafie $^{99m}\text{TcO}_4$ - (Technetium-99m-pertechnetate) není ani metodou první volby ani specifickou metodou pro diagnostiku. V místě abscesu nedochází k vychytávání radiofarmaka, zobrazí se velký „studený“ uzel (7, 11). Pro zjištění etiologického agens má zásadní význam vyšetření punktátu z ložiska, který získáme cílenou FNAB pod UZ kontrolou. V cytologických nátěrech dominují polymorfonukleáry, dále jsou přítomny bílkovinné precipitáty a degenerované folikulární buňky. Pokud absces vznikl v terénu neoplázie štítné žlázy, lze prokázat populaci maligních buněk. Mikrobiologické vyšetření punktátu prokáže patologické agens a umožní nasazení cílené terapie širokospektrými antibiotiky.

Průběh onemocnění je poměrně vážný, léčba abscesu štítné žlázy vyžaduje hospitalizaci, cílené podání širokospektrých antibiotik a drenáž. Stav může být i tak dramatický, že vyžaduje intubaci a řízenou plicní ventilaci, eventuálně tracheostomii. Samotná drenáž někdy nestačí a je nutno provést lobektomii postiženého laloku nebo totální tyroidektomii.

V našem případě představovaly etiologické agens G-negativní tyčky *E. coli*, které nejsou běžným patogenem kožního povrchu. Vzhledem k mechanismu vstupu infekce transkutánně (po provedené FNAB) byly spíše očekávány G-pozitivní koky (9). U pacientky byla vyloučena jiná ložisková infekce – kultivace moči a hemokultura byly negativní, v minulosti byla po cholecystektomii. Rovněž nebyla imunodeficientní a ani malignita štítné žlázy prokázána nebyla. Vznik abscesu lze s největší pravděpodobností vysvětlit porušením aseptických zásad při provedení iniciální FNAB.

Závěr

U rychle se zvětšující strumy je nutno myslet především na malignitu štítné žlázy, subakutní tyreoiditidu, eventuálně krvácení do uzlu nebo cysty. V rámci diferenciální diagnostiky je třeba vést v patrnosti i poměrně raritní možnost abscesu. Obzvláště jedná-li se o pacienta s polynodózní strumou, pacient je febrilní a vyvine se odpovídající lokální nález a eventuálně předcházela invazivní výkon na štítné žláze. Popsaný případ upozorňuje na nezbytnost dodržování přísných aseptických zásad, běžně považovaných za automatickou samozřejmost, i při provádění rutinního a minimálně invazivního výkonu, jako je FNAB.

Práce byla finančně podpořena Výzkumným záměrem MŠMT č. MSM 6198959223.

MUDr. Milan Halenka, Ph.D.

III. interní klinika, FN a LF UP Olomouc
I. P. Pavlova 6, 775 20 Olomouc
e-mail: milan.halenka@fnol.cz

Literatura

1. Ameh EA, Sabo SY, Nmadu PT. The risk of infective thyroiditis in nodular goitres. *East Afr Med J* 1998I; 75: 425–427.
2. Dai MS, Chang H, Peng MY, et al. Suppurative salmonella thyroiditis in a patient with chronic lymphocytic leukemia. *Ann Hematol* 2003; 82: 646–648.
3. Handberg J, Kirkegaard BC. Acute suppurative thyroiditis. *Ugeskr Laeger* 1993; 155: 4095–4096.
4. Chen HW, Tseng FY, Su DH, et al. Secondary infection and ischemic necrosis after fine needle aspiration for a painful papillary thyroid carcinoma: a case report. *Acta Cytol* 2006; 50: 217–220.
5. Kale SU, Kumar A, David VC. Thyroid abscess- an acute emergency. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2004; 261: 456–458.
6. McLaughlin SA, Smith SL, Meek SE. Acute suppurative thyroiditis caused by *Pasteurella multocida* and associated with thyrotoxicosis. *Thyroid* 2006; 16: 307–310.
7. Meier DA, Nagle CE. Differential diagnosis of a tender goiter. *J Nucl Med* 1996; 37: 1745–1747.
8. Nmadu PT. Infective thyroiditis in northern Nigeria: a fifteen-year study. *East Afr Med J* 1989; 66: 748–751.
9. Nishihara E, Miyauchi A, Matsuzuka F, et al. Acute suppurative thyroiditis after fine-needle aspiration causing thyrotoxicosis. *Thyroid* 2005; 15: 1183–1187.
10. Ohno Y, Ilo K, Imamura M, Aoki N. A case of acute suppurative thyroiditis associated with thyroid papillary carcinoma. *Nippon Naibunpi Gakkai Zasshi* 1993; 69: 1003–1012.
11. Pantaleoni M, Velardo A, Smerieri A, et al. Acute suppurative thyroiditis in a patient with prior subacute thyroiditis. *Minerva Endocrinol* 1992; 17: 133–136.
12. Premawardhana LD, Vora JP, Scanlon MF. Suppurative thyroiditis with oesophageal carcinoma. *Postgrad Med J* 1992; 68: 592–593.
13. Sicilia V, Mezitis S. A case of acute suppurative thyroiditis complicated by thyrotoxicosis. *J Endocrinol Invest* 2006; 29: 997–1000.
14. Son JK, Lee EY. Acute suppurative thyroiditis. *Pediatr Radiol* 2007; 37: 105.
15. Terzidis K, Tourli P, Kiapekou E, Alevizaki M. Thyroid tuberculosis. *Hormones (Athens)* 2007; 6: 75–79.
16. Tien KJ, Chen TC, Hsieh MC, et al. Acute suppurative thyroiditis with deep neck infection: a case report. *Thyroid* 2007; 17: 467–469.