

گزارش موردی یک مرد ۳۰ ساله با علائم درد پلوریت و زخم‌های پوستی دیواره قفسه سینه

اکرم اصغری^۱، محمدمهدی ریاحی^۲، احمد کچویبی^۳، سید حسن عادل^۴، منصوره شاکری^۵

تاریخ دریافت ۱۴۰۳/۰۵/۳۰ تاریخ پذیرش ۱۴۰۳/۰۶/۲۸

چکیده

با وجود کاهش میزان سل در سراسر جهان، موارد جدیدی از این بیماری همچنان در ایران گزارش می‌شود، اما سل پوستی غیر شایع و بخش کوچکی از موارد جدید را به خود اختصاص می‌دهد. مشابهت ظاهری زخم پوستی ایجادشده به دلیل سل پوستی با سایر بیماری‌های سیستمیک از نظر بالینی چالش برانگیز است. سل جلدی به دو نوع تقسیم می‌شود: نوع واقعی که با تشخیص باسیل از پوست درگیر مشخص می‌شود و نوع توپر کلونید که ناشی از واکنش حساسیت مفرط است مقاله حاضر موردی را بررسی می‌کند که در آن پس از نمونه‌برداری سوزنی تحت هدایت سی‌تی‌اسکن از ریه، سل پوستی در محل سوزن بیوپسی به شکل ندول زخمی پوست ظاهر شده است. این گزارش موردی بر اهمیت شرح حال و معاینه فیزیکی تأکید دارد و توجه پزشکان را به احتمال انتشار بیماری از طریق روش نمونه‌گیری سوزنی با هدایت سی‌تی‌اسکن جلب می‌کند.

کلیدواژه‌ها: سل جلدی، مایکوباکتریوم توپر کلوزیس، زخم نکروزان، درد پلوریتیک

مجله مطالعات علوم پزشکی، دوره سی و پنجم، شماره پنجم، ص ۳۶۹-۳۷۱، مرداد ۱۴۰۳

آدرس مکاتبه: واحد توسعه تحقیقات بالینی، بیمارستان شهید بهشتی، دانشگاه علوم پزشکی، قم، ایران، تلفن: ۰۲۵۳۶۱۲۵۲۶

Email: akramasghari11@yahoo.com

مقدمه

زخم‌های مزمن و سایر ضایعات می‌شود. مسیر ورود باکتری به پوست، وضعیت ایمنی میزبان و وجود یا عدم وجود حساسیت میزبان به مایکوباکتریوم توپر کلوزیس باعث بروز مورفولوژیک سل پوستی می‌شود. بر اساس گزارش سازمان بهداشت جهانی (WHO) در سال ۲۰۱۹، سل خارج ریوی حدود ۱۵ درصد از هفت میلیون مورد شناخته‌شده سل در سال ۲۰۱۸ را شامل می‌شود (۱). با این وجود، حتی در کشورهایی که سل به صورت گسترده شایع است، مانند هند، آفریقا و چین، سل پوستی کمتر از ۲ درصد از تمامی تظاهرات خارج ریوی این بیماری را تشکیل می‌دهد (۴، ۵). سل پوستی، اگرچه نادر است، می‌تواند عوارض جدی و پیچیده‌ای ایجاد کند و درک پاتوژنز آن برای تشخیص و درمان صحیح ضروری است.

گزارش موردی

مردی ۳۰ ساله (اتباع افغانی که ۶ ماه قبل از اولین علائم بالینی به ایران مهاجرت کرده بود) به دلیل درد شدید پلوریتیک در سمت

عفونت مایکوباکتریوم توپر کلوزیس یک بیماری مسری و یکی از علل مهم مرگ‌ومیر قابل پیشگیری و درمان در بزرگسالان است که همچنان یکی از چالش‌های بزرگ سلامت عمومی در سراسر جهان به شمار می‌رود (۱). این بیماری به‌ویژه در کشورهای درحال توسعه با شدت بیشتری بروز می‌کند و به دلیل تماس‌های بین‌المللی و مهاجرت، خطر انتقال آن به کشورهای همسایه افزایش می‌یابد (۲). درحالی‌که همه افرادی که با باسیل تماس دارند به سل مبتلا نمی‌شوند، نقش عوامل ژنتیکی در بروز این بیماری بسیار اهمیت دارد. سل می‌تواند به شکل‌های مختلف بروز یابد، و شکل پوستی آن که یکی از نادرترین اشکال سل خارج ریوی است، معمولاً به دلیل تلقیح خونی یا انتشار مستقیم عفونت ایجاد می‌شود (۳). درگیری پوستی از تظاهرات نسبتاً غیرمعمول سل است. نتایج بالینی متفاوت است و شامل: پاپول‌های التهابی، پلاک‌های قرمز، ندول‌های چرکی،

^۱ استادیار واحد توسعه تحقیقات بالینی، بیمارستان شهید بهشتی، دانشگاه علوم پزشکی قم، قم، ایران (نویسنده مسئول)

^۲ واحد توسعه تحقیقات بالینی، بیمارستان شهید بهشتی، دانشگاه علوم پزشکی قم، قم، ایران

^۳ دانشیار واحد توسعه تحقیقات بالینی، بیمارستان شهید بهشتی، دانشگاه علوم پزشکی قم، قم، ایران

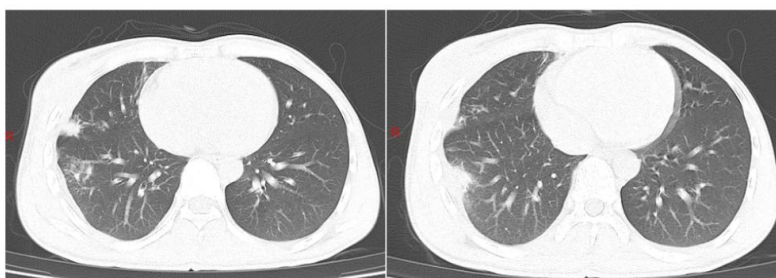
^۴ استاد واحد توسعه تحقیقات بالینی، بیمارستان شهید بهشتی، دانشگاه علوم پزشکی قم، قم، ایران

^۵ واحد توسعه تحقیقات بالینی، بیمارستان شهید بهشتی، دانشگاه علوم پزشکی قم، قم، ایران

سانتی‌متر در طول و ۵ سانتی‌متر پهنای عرضی با ترشحات قهوه‌ای‌رنگ و بدون خونریزی واضح اما دردناک در لمس وجود داشت. بیمار از زمان مهاجرت به ایران تا زمانی که در کلینیک فوق تخصصی ریه ویزیت شدند، سابقه هرگونه تماس با مورد مشکوک به سل را کاملاً انکار می‌کرد و وضعیت تغذیه‌ای مناسب داشته‌اند و این‌که هرگز از سیگار و یا مواد مخدر استنشاقی و یا تزریقی استفاده نکرده بودند، اما طبق معمول اتباع افغانی به‌صورت متناوب از ماده ناس استفاده می‌کردند معاینه فیزیکی لنفادنوپاتی و یا هپاتواسپلنومگالی نداشت، هیچ لنفادنوپاتی سطحی قابل لمس در مجاورت زخم نبود. صداهای قلب و ریه در سمع طبیعی بود.

مطالعات تشخیصی

نتایج سی‌تی‌اسکن قفسه سینه در اولین مراجعه بیمار به کلینیک ریه (پنج هفته قبل از ویزیت فعلی) افزایش ضخامت پلور و عفونت پارانشیم ریه را به شکل ندول و برونشویولیت (tree-in-bud opacity) نشان داد (شکل ۱).



شکل (۱): نتایج سی‌تی‌اسکن قفسه سینه در اولین مراجعه

در دیواره قفسه سینه یک پلاک زخمی این دوره نکروتیک مترشحه به ابعاد ۵ × ۸ cm به‌صورت پاپول‌های پوستی دردناک، نکروزه، اریتماتوز و ارغوانی در همی توراکس راست (نزدیک نوک پستان)، با ترشحات قهوه‌ای بی‌بو با حاشیه ارغوانی حدود ۲ سانتی‌متر از زخم مشاهده شد (شکل ۲).



شکل (۲): سی‌تی‌اسکن جدید قفسه سینه و عکس ترشحات

راست قفسه سینه (زیر نوک سینه) و زخم پوستی دیواره قفسه سینه به کلینیک تخصصی ریه مراجعه کرد. پنج هفته قبل از ویزیت فعلی، بیمار با شکایت درد شدید دیواره قفسه سینه بدون علائم سیستمیک دیگر یا سابقه پزشکی (مانند تب، تعریق، کاهش وزن یا سرفه) با مراجعه به کلینیک ریه توسط یک متخصص ریه دیگر ویزیت شده بود. در اولین مراجعه به کلینیک فوق تخصصی ریه با توجه به شکایت اصلی که درد قفسه سینه بوده است، معاینه فیزیکی هیچ‌گونه درد در لمس سطحی و یا ضایعه پوستی و لنفادنوپاتی و یا هپاتواسپلنومگالی گزارش نکرده و بررسی آزمایشگاهی انجام نشده بود.

یافته‌های معاینه فیزیکی

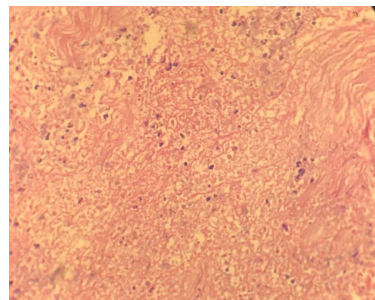
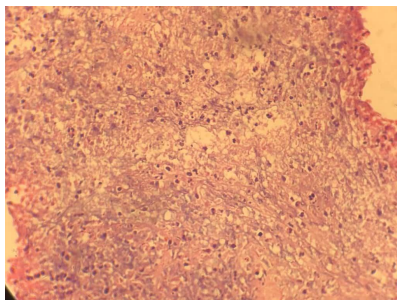
در ارزیابی فعلی بیمار؛ علائم حیاتی نرمال (دمای بدن، ۳۷ درجه سانتی‌گراد، ضربان نبض، ۸۶، تعداد تنفس، ۲۰، و فشارخون ۱۱۲/۵۸ میلی‌متر بر جیوه) و معاینه فیزیکی زخم پوستی بر روی دیواره قفسه سینه با ظاهر آتش‌فشانی و به شکل بیضی حدود ۸

بیمار برای بیوپسی تحت هدایت سی‌تی‌اسکن به رادیولوژیست ارجاع داده شد. سه هفته پس‌از آن، بیمار برای پیگیری با سی‌تی‌اسکن جدید قفسه سینه و گزارش هیستوپاتولوژیک به کلینیک ریه مراجعه نمود. هیچ تغییر قابل توجهی در سی‌تی‌اسکن قفسه سینه مشاهده نشد. او از تشدید درد دیواره قفسه سینه پس از نمونه‌گیری شکایت داشت. در معاینه در محل ورود سوزن بیوپسی

تجزیه و تحلیل هیستوپاتولوژیک:

بافت همبند فیبروز با انفیلتراسیون سلولی التهابی مختلط شدید

و نکروز تجمعی هیستوسیتی کوچک، تشکیل آبه، نکروز چربی و التهاب مزمن بدون شواهد بدخیمی گزارش شد {شکل ۳ (۱ و ۲)}



شکل (۳)

درمان با آنتی‌بیوتیک خوراکی برای عفونت‌های شایع پوستی بی‌اثر بود، بنابراین بیوپسی پوست توسط جراح پیشنهاد شد. بیوپسی گوه‌ای (بدون دبریدمان) توسط جراح گرفته شد و نمونه برای بررسی هیستوپاتولوژی، میکروبی و قارچ، اسمیر و کشت باسیل اسید فست ارسال شد. بیمار با توصیه به مراجعه به کلینیک ریه با گزارش پاتولوژی بیوپسی ترخیص شد. دو هفته بعد، او با گزارش هیستوپاتولوژی، با شکایت از بدتر شدن درد در ناحیه زخم و تغییر در ظاهر زخم بازگشت (شکل ۴).



شکل (۴)

گزارش پاتولوژی بیوپسی پوست:

در مقاطع برش‌های بافتی پوست در زمینه بافت همبندی-چربی، چندین گرانولوم با اندازه‌های متفاوت دیده می‌شود که هرکدام از ۲-۱ سلول گول‌آسای چندهسته‌ای از نوع لانگهانس در مرکز همراه با کانون‌های کوچک نکروز، سلول‌های اپی‌تلیویدی که

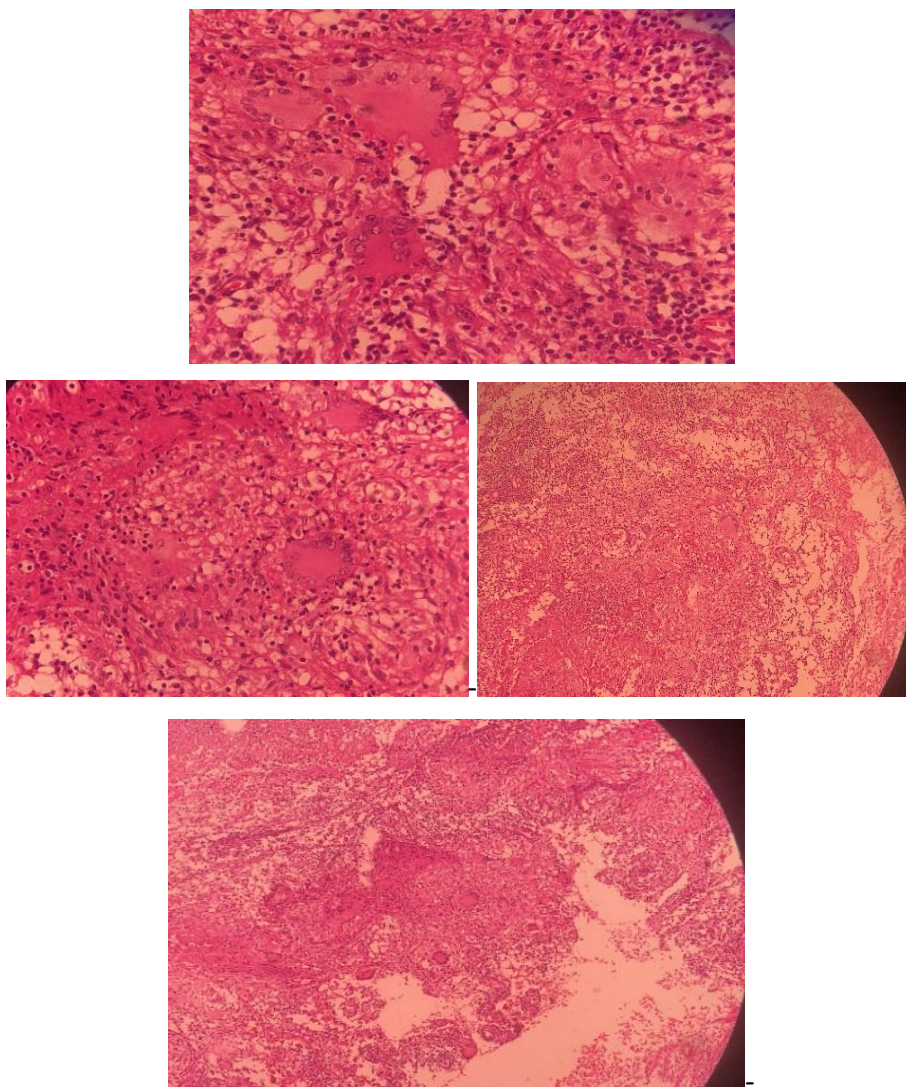
کمیته پزشکی برای بررسی و تشخیص بیماری تشکیل شد. از نظر متخصص پوست: برای علل عفونی (اکتینومیسیس، نوکاردیا و مایکوباکتریوم توبرکلوزیس) و علل التهابی (پیودرما گانگرنوزوم) و درمان کوتاه‌مدت کورتیکواستروئید سیستمیک توصیه و در صورت لزوم، بیوپسی پوست باید از نواحی ارغوانی انجام شود. از نظر متخصص بیماری‌های عفونی: بررسی ضایعه فیستول. از آنجایی که حال عمومی بیمار بد نیست، درمان تجربی توصیه نشد. بررسی ترشحات از نظر گرانول اکتینومیسیس و اسمیر و کشت باکتریولوژیک و نمونه‌برداری از محل ضایعه پوستی برای بررسی هیستوپاتولوژیک توصیه شد. متخصص ریه: نمونه‌برداری جراحی پوست و بررسی اکتینومیسیس، سل-نوکاردیا و توجه به درگیری پوستی بیماری‌های روماتولوژیکی توصیه شد. جراح: توصیه به نمونه‌برداری از پوست کرد.

مطالعات آزمایشگاهی شامل شمارش CBC (جهت بررسی لکوسیتوز) نرمال و مطالعات خودایمنی (جهت بررسی علل سیستمیک مثل: گرانولوماتوز و گتر و آرتریت روماتوئید) شامل آنتی‌بادی‌های ضد هسته‌ای، ANA، anti-PR3 و فاکتور روماتوئید منفی بود.

جهت بررسی علل التهابی سیستمیک و عفونی مثل توبرکلوزیس، برونکوسکپی و لاواژ برونکوالوئولار (جهت ارسال نمونه لاواژ الوئولی از نظر اسمیر و کشت باکتری‌های معمول و بکتری غیرمعمول مثل اکتینومیسیس و نوکاردیا و توبرکلوزیس) تشخیصی نبود. ESR 56 بالا. CRP: 60. بالا مطرح کننده علت التهابی و یا عفونی که التهاب سیستمیک ایجاد کرده است را مطرح کرد.

ماکروفازهای تغییر شکل یافته می‌باشند در قسمت خارجی‌تر تشکیل شده‌اند که این ساختار توسط تعداد زیادی سلول لنفوسیتی کوچک از نوع سلول‌های لنفوسیتی T احاطه شده‌اند .

بررسی‌های میکروبیولوژیکی و پاتولوژیک شواهدی به نفع اکتینومایسس و نوکاردیا نشان نداد. (شکل ۵) رنگ‌آمیزی اسید فسف باسیل منفی بود. PCR یا کشت بافت برای بررسی مایکوباکتریوم توبرکلوزیس توصیه شد.



شکل (۵): بیوپسی پوست

بیمار به مرکز بهداشت ارجاع شد و نمونه سوپ از زخم پوستی دیواره قفسه سینه برای اسمیر، کشت و رنگ‌آمیزی باسیل اسید فسف و واکنش زنجیره‌ای پلیمرز مایکوباکتریوم توبرکلوزیس (PCR) جمع‌آوری شد. AFB اسمیر منفی بود، تست TB PCR ۲ روز بعد مثبت شد.

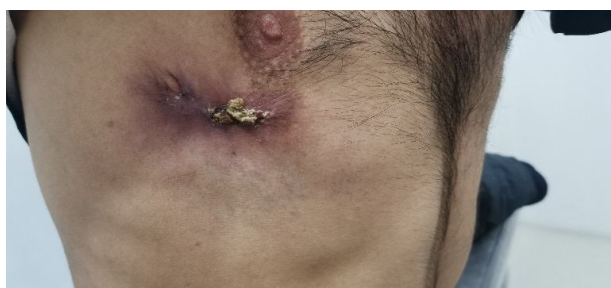
بیمار با پروتکل استاندارد داروهای سل (DOTS) تحت درمان قرار گرفت و هر دو هفته یکبار زخم پوستی، بهبود درد پلورتیک یا گسترش زخم مورد بررسی و نظارت قرار گرفت. شش هفته پس از شروع درمان، بهبود پیشرونده زخم و ناپدید شدن کامل درد پلورتیک مشاهده شد (شکل ۶،۷).



شکل (۷): شش هفته پس از درمان



شکل (۶): شروع درمان ضد سل



شکل (۷): ۲۴ هفته بعد

می‌توان در محل درگیری پوست با استفاده از آزمایش‌هایی مانند اسمیر، هیبریداسیون درجا، نمونه‌های پاتولوژی یا کشت‌ها ... پیدا کرد در مقابل توبرکولیدها ناشی از واکنش حساسیت مفرط به آنتی‌ژن‌های مایکوباکتریایی در نظر گرفته می‌شوند و مایکو باکتریوم از طریق اسمیر، تکنیک‌های هیستوپاتولوژیک یا کشت از ضایعات سل قابل تشخیص نیستند (۶). سل پوستی واقعی شامل موارد انتقال عفونت سل از ساختارهای مجاور به پوست شامل اسکروفولودرما (نتیجه گسترش مستقیم عفونت از ساختارهای عمیق به‌عنوان مثال غدد لنفاوی، استخوان، مفصل یا اپیدیدیم به پوست می‌باشد و قبل از ظهور داروی ضد سل این بیماری به مقدار بیشتری دیده می‌شد)، (۷-۹) سل کوتیس اوربالیس (تظاهر مولتی باسیلاری بیماری سل که معمولاً در شرایط پیشرفته بیماری سل به‌صورت سل خارج ریوی و به دلیل نقص ایمنی رخ می‌دهد)، (۱۰، ۱۱).

لوپوس ولگاریس (تظاهری از سل با تعداد کم باسیل با بیماری سل مزمن و پیش‌رونده سل پوستی است که نشان‌دهنده فعال شدن مجدد سل است و در افراد دارای ایمنی متوسط تا بالا ممکن است به‌صورت نتیجه گسترش مستقیم کانون اصلی عفونت یا از طریق گسترش لنفاوی یا خون رخ بدهد (۱۰، ۱۲)).

پاتوژن توبرکولیدها به‌طور کامل شناخته نشده است، اما معمولاً آن‌ها را پوستی می‌دانند. واکنش‌های حساسیت مفرط به M. tuberculosis که در بیماران با سطح ایمنی متوسط یا بالا در برابر

بحث

مایکوباکتریوم توبرکلوزیس (MTB) یک علت عفونی اصلی مرگ‌ومیر در بزرگسالان در سراسر جهان است. انسان به‌عنوان میزبان و یک مخزن طبیعی برای MTB عمل می‌کند (۱). پس از عفونت اولیه، ۹۰٪ از افراد با ایمنی دست‌نخورده (ایمنی نرمال) باسیل‌ها پاک‌سازی شده یا وارد فاز "نهفته" می‌شوند. فرد بدون علامت باقی می‌ماند، اما بیماری نهفته این امکان را دارد که در هر زمانی فعال شود. ۱۰ درصد باقیمانده افراد به بیماری اولیه پیش‌رونده همراه با عفونت ریه سلی و گسترش در محل کاشت اولیه مبتلا می‌شوند (۲).

سل جلدی تظاهر نسبتاً نادر سل است که در اثر ورود مستقیم باسیل سل به داخل پوست ایجاد می‌شود. پزشک به دلیل آگاهی کافی از مورفولوژی و چگونگی بروز سل پوست به این بیماری مشکوک می‌شود. سل (TB) یک عفونت مایکوباکتریایی است که می‌تواند چندین سیستم و اندام را تحت تأثیر قرار دهد. مایکوباکتریوم توبرکلوزیس، یک باسیل اسید فاست، ارگانسیم تحریرکننده اولیه تظاهرات پوستی سل است. سیستم‌های طبقه‌بندی برای سل پوستی متفاوت است. معمولاً سل پوستی به دو گروه عمده تقسیم می‌شود:

سل پوستی واقعی شامل شرایطی است که در آن ضایعات پوستی تظاهر مستقیم عفونت در محل است. و مایکوباکتریوم را

و تظاهرات بالینی دارند پیشنهاد می‌شود. در غیر این صورت، به‌راحتی از تشخیص دور می‌ماند (۱۷،۱۸). مطالعاتی که در این خصوص صورت پذیرفته است از قبیل مطالعه رهبر و همکاران که اهمیت تشخیص سل خارج ربوی در بیان کرده (۱۹) و در مطالعات نتیجه گرفتند که در موارد شک به TB پلور توراکوسکوپیک و مشاهده مستقیم پلور و اخذ بیوپسی‌های متعدد از پلور روش مناسبی است و در صورت رؤیت نکروز پنیری، ندول‌های متعدد، چسبندگی، ضخیم‌شدگی و آدم پلورال در بررسی‌های توراکوسکوپیک می‌توان به وجود سل شک کرد (۲۰). و در نهایت جهت تشخیص سوبیه‌های این بیماری PCR-RFLP می‌تواند به‌عنوان یک روش ساده و سریع برای تعیین حساسیت به سوبیه‌های مایکوباکتریوم توبرکلوزیس مورد استفاده قرار گیرد (۲۱).

نتیجه‌گیری

تشخیص این مورد به دلیل تظاهرات بالینی در حال تکامل سل پیچیده بود. تشخیص نهایی در این بیمار، سل پوستی اولیه با گسترش به دیواره قفسه سینه بود. این تشخیص بر اساس یافته‌های بالینی، رادیولوژیک، پاتولوژیک و نتایج مثبت تست PCR برای مایکوباکتریوم توبرکلوزیس تأیید شد. تشخیص زودهنگام و شروع درمان مناسب با داروهای ضد سل منجر به بهبود قابل‌توجهی در علائم بیمار شد. این مورد نشان می‌دهد که سل پوستی می‌تواند تظاهرات بالینی پیچیده‌ای داشته باشد و تشخیص آن ممکن است چالش‌برانگیز باشد. مطالعات بیشتری برای بررسی اپیدمیولوژی، عوامل خطر و روش‌های تشخیصی جدید سل پوستی مورد نیاز است.

تشکر و قدردانی:

نویسندگان از واحد توسعه تحقیقات بالینی بیمارستان شهید بهشتی قم برای ویرایش نسخه سپاس‌گزاری می‌نمایند.

حمایت مالی تحقیق:

ندارد.

تضاد منافع:

تمامی نویسندگان اعلام می‌کنند که هیچ تضادی وجود ندارد که بی‌طرفی این کار علمی را تحت تأثیر قرار دهد.

ملاحظات اخلاقی:

اخذ بیمار رضابت آگاهانه صورت پذیرفته است.

ارگانیزم عامل بیماری رخ می‌دهد. ارگانیزم‌ها معمولاً در نمونه‌های گرفته‌شده از ضایعه پوستی توبرکلیدها با استفاده از کشت‌ها، اسمیرها یا آسیب‌شناسی قابل تشخیص نیستند. (۸، ۱۲) سه زیرگروه اصلی توبرکلیدها عبارت‌اند از: توبرکلید پاپولونکروز، لیکن اسکروفولوسوروم و اریتم ایندوراتوم بازین EIB (۱۳).
تشخیص سل پوستی به دلیل ویژگی‌های بالینی غیراختصاصی ضایعه و این واقعیت که وجود باسیل (که می‌تواند توسط مایکوباکتریوم توبرکلوزیس، مایکوباکتریوم بوویس و اکسیناسیون BCG ایجاد شود) به راحتی قابل اثبات نیست، دشوار است.
هنگامی که بیمار با شکایت از ضایعات پوستی با شک بالا به سل پوستی بر اساس تظاهرات بالینی و شکل ضایعه و ملیت بیمار مراجعه می‌کند، اثبات سل جلدی بر اساس مورفولوژی و ویژگی‌های هیستوپاتولوژیک کار آسانی نیست.

طبق داده‌های WHO 2019، سل خارج ربوی ۱۵ درصد از هفت میلیون مورد حادثه در سال ۲۰۱۸ را تشکیل داده است (۱).
(. ضایعات جلدی کمتر از ۲ درصد از تمام تظاهرات خارج ربوی را تشکیل می‌دهند (۱۴،۱۵).

در بیمار ما، وجود زخم دردناک و پیشرونده پوست دیواره قفسه سینه با گسترش به سطح پوست پس از نمونه‌برداری سوزنی از پلور، شک به گسترش سل ربوی (از ریه به سطح پوست) را ایجاد کرد، اما بررسی میکروبیولوژی برونکوسکوپیک و لاواژ (BAL) از نظر مایکو باکتریوم توبرکلوزیس منفی شد که نمی‌تواند گسترش باسیل از ریه به سطح پوست را منتفی کند. بنابراین، استفاده از سایر فن‌های تشخیصی منطقی بود. به دلیل ماهیت تعداد باسیل کم در ضایعات و مشکلات استخراج مایکوباکتریوم از مواد بیوپسی، تشخیص آن دشوار است. در چنین مواردی تشخیص میکروبیولوژیک نقش اصلی را ایفا می‌کند و بیوپسی پوست و بررسی هیستوپاتولوژیک نمونه و در صورت امکان کشت میکروبی نمونه انجام می‌شود.

سل جلدی تمایل به تبدیل شدن به یک بیماری مزمن دارد، اما به درمان با داروهای ضد سل به‌خوبی پاسخ می‌دهد و در عرض ۶-۴ هفته پس از شروع درمان، شواهدی از بهبود پیشرونده زخم ظاهر می‌شود و در مواردی که تشخیص هنوز اثبات نشده است، مفید است (۱۶).

اگر در تشخیص افتراقی‌ها به احتمال سل توجه شود، تشخیص سل جلدی به‌راحتی انجام می‌شود، به‌ویژه در بیمارانی که سابقه سل

References:

- World Health Organization. WHO consolidated guidelines on tuberculosis: module 1: prevention: tuberculosis preventive treatment.

<https://www.who.int/publications/i/item/who-consolidated-guidelines-on-tuberculosis-module-1-prevention-tuberculosis-preventive-treatment>

- (Accessed April 12, 2021).
<https://doi.org/10.30978/TB2021-2-86>
2. Lewinsohn DM, Leonard MK, LoBue PA, Cohn DL, Daley CL, Desmond E, et al. Official American Thoracic Society/Infectious Diseases Society of America/Centers for Disease Control and Prevention Clinical Practice Guidelines: Diagnosis of Tuberculosis in Adults and Children. *Clin Infect Dis* 2017;64(2):111. <https://doi.org/10.1093/cid/ciw778>
 3. Chen TC, Tsai CH. Cutaneous tuberculosis simultaneously presenting as a subcutaneous nodule and mass: A case report. *Medicine (Baltimore)* 2021;100(25):e26722. <https://doi.org/10.1016/j.idcr.2021.e01207>
 4. Laennec RT. *Traité de l'Auscultation Médiante Et des Maladies des Poumons Et du Coeur*. Paris: Asselin and Cie; 1826. p. 649.
 5. Macgregor RR. Cutaneous tuberculosis. *Clin Dermatol* 1995 May;13(3):245-55. [https://doi.org/10.1016/0738-081X\(95\)00019-C](https://doi.org/10.1016/0738-081X(95)00019-C)
 6. Chen Q, Chen W, Hao F. Cutaneous tuberculosis: a great imitator. *Clin Dermatol* 2019 May;37(3):192-9. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2019.01.008>
 7. Punia RS, Aggarwal P, Kundu R, Mohan H, Bhalla M, Aggarwal D. Cutaneous tuberculosis: A clinicopathological study of 50 cases from a tertiary care referral hospital. *Knee* 2015;6:12. <https://doi.org/10.5455/amr.20150412074909>
 8. Frankel A, Penrose C, Emer J. Cutaneous tuberculosis: a practical case report and review for the dermatologist. *J Clin Aesthet Dermatol* 2009;2(10):19.
 9. Sehgal VN. Cutaneous tuberculosis. *Dermatol Clin* 1994;12(4):645. [https://doi.org/10.1016/S0733-8635\(18\)30128-1](https://doi.org/10.1016/S0733-8635(18)30128-1)
 10. James WD, Berger TG, Elston DM. *Andrews' Diseases of the Skin: Clinical Dermatology*. 11th ed. Elsevier; 2011. p. 322.
 11. Handog EB, Gabriel TG, Pineda RT. Management of cutaneous tuberculosis. *Dermatol Ther* 2008;21(3):154-64. <https://doi.org/10.1111/j.1529-8019.2008.00186.x>
 12. Barbagallo J, Tager P, Ingleton R, Hirsch RJ, Weinberg JM. Cutaneous tuberculosis: diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol* 2002;3(4):319-28. <https://doi.org/10.2165/00128071-200203050-00004>
 13. Frankel A, Penrose C, Emer J. Cutaneous tuberculosis: a practical case report and review for the dermatologist. *J Clin Aesthet Dermatol* 2009;2(10):19.
 14. van Zyl L, du Plessis J, Viljoen J. Cutaneous tuberculosis overview and current treatment regimens. *Tuberculosis (Edinb)* 2015;95(4):629-35. <https://doi.org/10.1016/j.tube.2014.12.006>
 15. Tshisevhe V, Mbelle N, Peters RP. Cutaneous tuberculosis in HIV-infected individuals: lessons learned from a case series. *South African J HIV Med* 2018;20(1):a895. <https://doi.org/10.4102/sajhivmed.v20i1.895>
 16. Ramam M, Mittal R, Ramesh V. How soon does cutaneous tuberculosis respond to treatment? Implications for a therapeutic test of diagnosis. *Int J Dermatol* 2005 Feb;44(2):121-4. <https://doi.org/10.1111/j.1365-4632.2005.02063.x>
 17. Barbagallo J, Tager P, Ingleton R, Hirsch RJ, Weinberg JM. Cutaneous tuberculosis: diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol* 2002 Aug;3(4):319-28. <https://doi.org/10.2165/00128071-200203050-00004>
 18. Frankel A, Penrose C, Emer J. Cutaneous tuberculosis: a practical case report and review for the dermatologist. *J Clin Aesthet Dermatol* 2009 Oct;2(10):19.
 19. Mardanpour K, Rahbar M. Tuberculous Osteomyelitis In Thumb: A Rare Case. *Stud Med Sci* 2021 Aug 10;32(5):329-34.
 20. Rousta F, Sokuti M, Beheshti Rouy S, Salehi D, Rezazadehsaatlou M. Thoracoscopic manifestations of pleural tuberculosis. *Stud Med Sci* 2018 Jul 10;29(4):246-54.

21. Taherahmadi M, Ahmadi A, Shojapour M, Nazari R, Moadab SR, Arjomanzadegan M. Rapid detection of susceptibility to ethambutol in clinical

Mycobacterium tuberculosis isolated from tuberculosis patients by PCR-RFLP. *Urmia Med J* 2013; 24(8), 566-76.

A CASE REPORT OF A 30-YEAR-OLD MAN WITH SYMPTOMS OF PLEURITIC PAIN AND CHEST WALL SKIN ULCERS

Akram Asghari^{1}, Mohamad Mahdi Riyahi², Ahmad Kachooyi³, Seyed Hasan Adeli⁴, Mansoureh shakeri⁵*

Received: 20 August, 2024; Accepted: 18 September, 2024

Abstract

Despite the reduction of tuberculosis globally, new cases of this disease continue to be reported in Iran, although skin tuberculosis is uncommon and constitutes a small portion of new cases. The presentation of skin ulcers caused by cutaneous tuberculosis can mimic other systemic diseases, leading to clinical uncertainty. Cutaneous tuberculosis is classified into two types: the true type, characterized by the presence of bacilli in the affected skin, and the tuberculoid type, resulting from an allergic reaction. This case report highlights a situation where a skin nodule, initially identified as cutaneous tuberculosis, was later confirmed through a lung biopsy guided by CT scan. It emphasizes the significance of medical history, physical examination, and considering the potential risk of disease spread during needle sampling procedures guided by CT scans.

Keywords: Cutaneous tuberculosis, Mycobacterium tuberculosis, Necrotizing wound, Skin ulcer, Pleuritic pain

Address: Clinical Research of Development Unit, Shahid Beheshti Hospital, Qom University of Medical Sciences, Qom Iran

Tel: +98253612526

Email: akramasghari11@yahoo.com

SOURCE: STUD MED SCI 2024; 35(5): 369 ISSN: 2717-008X

This is an open-access article distributed under the terms of the [Creative Commons Attribution-noncommercial 4.0 International License](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/) which permits copy and redistribute the material just in noncommercial usages, as long as the original work is properly cited.

¹ Assistant Professor, Clinical Research of Development Unit, Shahid Beheshti Hospital, Qom University of Medical Sciences, Qom Iran (Corresponding Author)

² Clinical Research of Development Unit, Shahid Beheshti Hospital, Qom University of Medical Sciences, Qom Iran

³ Associate Professor, Clinical Research of Development Unit, Shahid Beheshti Hospital, Qom University of Medical Sciences, Qom Iran

⁴ Professor, Clinical Research of Development Unit, Shahid Beheshti Hospital, Qom University of Medical Sciences, Qom Iran

⁵ Clinical Research of Development Unit, Shahid Beheshti Hospital, Qom University of Medical Sciences, Qom Iran