



Disponible en ligne sur
SciVerse ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
EM|consulte
www.em-consulte.com



CAS CLINIQUE

Embolie pulmonaire d'origine hydatique : une complication rare du kyste hydatique du foie

Hydatid pulmonary embolism: A rare complication of hepatic hydatid cyst

M. Serraj^{a,*}, M. Smahi^b, I. Kamaoui^c, A. El Houari^a,
F. Sahnoune^a, Y. Ouadnoui^b, B. Amara^a,
M. El Biaze^a, S. Tizniti^c, M.C. Benjelloun^a

^a Service de pneumologie, CHU Hassan II, BP 5552, 30006 Fès Sidi Brahim, Fès, Maroc

^b Service de chirurgie thoracique, CHU Hassan II, Fès, Maroc

^c Service de radiologie, CHU Hassan II, Fès, Maroc

Reçu le 21 mai 2011 ; accepté le 18 mars 2012

Disponible sur Internet le 24 juillet 2012

MOTS CLÉS

Kyste hydatique ;
Embolie pulmonaire ;
Rupture ;
Kyste hydatique du
foie

KEYWORDS

Hydatid cyst;
Pulmonary embolism;
Rupture;
Hepatic cyst

Résumé L'hydatidose hépatopulmonaire est une maladie parasitaire fréquente dans les pays méditerranéens. L'embolie artérielle pulmonaire hydatique est extrêmement rare ; elle est due à la rupture de kyste hydatique (KH) cardiaque, plus rarement par rupture de KH hépatique. Nous rapportons trois cas d'embolie pulmonaire hydatique secondaire à la rupture de KH dans la veine cave inférieure. L'imagerie thoracique, principalement l'angioscanner et l'IRM, a été d'un apport diagnostique important et a aidé à la décision thérapeutique. Le pronostic des KH intra-artériels est réservé du fait du risque de complications mortelles aiguës telles que le choc anaphylactique, la rupture vasculaire, mais aussi de l'évolution chronique vers le cœur pulmonaire chronique et l'insuffisance respiratoire. La prise en charge thérapeutique est délicate et souvent d'efficacité partielle d'où l'intérêt de privilégier le traitement préventif.

© 2012 SPLF. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Summary Hepato-pulmonary hydatidosis is a parasitic disease common in Mediterranean countries. Hydatid pulmonary embolism is extremely rare and is due to rupture of a cardiac hydatid cyst or, more rarely, rupture of a hepatic hydatid cyst. We report three cases of hydatid pulmonary embolism secondary to rupture of a hydatid cyst into the inferior vena cava. Thoracic imaging, mainly CT angiography and MRI, was important for both the diagnosis and decisions on treatment. The prognosis of intra-arterial pulmonary hydatid cyst is poor because of the risk of

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : moonerraj@yahoo.fr (M. Serraj).

acute fatal complications such as anaphylactic shock and vascular rupture and also of chronic progression to cor pulmonale and respiratory failure. The therapeutic management is difficult and often only partially effective hence the importance of focusing on preventative treatment. © 2012 SPLF. Published by Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Introduction

La maladie hydatique est une anthroponose due au développement de kystes correspondant à la forme larvaire d'un ténia appelé *Ecchinococcus granulosus* [1]. L'homme est l'hôte intermédiaire accidentel et le chien l'hôte définitif. Cette maladie parasitaire endémique sévit particulièrement au Moyen-Orient, en Amérique du Sud, en Océanie et dans les pays du pourtour méditerranéen [2,3]. Les kystes hydatiques se développent principalement au niveau du foie (60%) et du poumon (25%). Les localisations cardiovasculaires sont rares et ne représentent que 0,02% à 2% des localisations hydatiques [4]; le plus souvent elles sont cardiaques. L'embolie pulmonaire hydatique est une complication grave rarement rapportée. Nous rapportons trois observations d'embolie pulmonaire hydatique, de présentation clinique différente et secondaires à la rupture de kyste hydatique (KH) hépatique au niveau de la veine cave inférieure (VCI) pour les trois cas.

Observations

Observation 1

M. L.A., âgé de 43 ans, opéré à six reprises pour KH intra-abdominaux (hépatique, splénique) et une fois pour un KH pulmonaire, est suivi dans le service pour hydatidose multiple (pulmonaire, hépatique, intra- et rétropéritonéale) sous traitement médical à base d'albendazole depuis trois mois.

M. L.A. s'est présenté aux urgences pour des épisodes de vomique hydatique accompagnés d'hémoptysie, de fièvre et d'expectorations mucopurulentes. Il n'y avait pas de facteurs de risque d'embolie pulmonaire. L'examen clinique trouvait un patient fébrile 39,5°C, normo tendu avec des râles crépitants à droite. Il n'y avait pas de signes de thrombophlébite des membres inférieurs.

La radiographie thoracique (Fig. 1a) montrait une opacité triangulaire systématisée reposant sur la petite scissure correspondant à un segment atelectasié du lobe supérieur droit avec un léger pincement des espaces intercostaux et déplacement de la petite scissure; ailleurs il y avait une opacité ronde bien limitée au niveau du lobe inférieur gauche.

Il s'agissait donc d'une pneumonie obstructive surinfectée secondaire à un kyste hydatique rompu dans les bronches. La visualisation à la fibroscopie bronchique d'une membrane hydatique à l'entrée de la lobaire supérieure droite confirmait ce diagnostic.

La sérologie hydatique était très positive (1/10240); le bilan biologique trouvait une hyperleucocytose à prédominance de neutrophiles (17 360 éléments neutrophiles/mm³)

sans hyperéosinophilie et avec C-réactive protéine (CRP) à 206 mg/L.

La fibro-aspiration a permis de lever l'obstacle et de reventiler le lobe supérieur droit, une bi-antibiothérapie, à base d'amoxicilline-acide clavulanique associé à une quinolone de deuxième génération, a été prescrite avec une bonne évolution clinique et biologique.

Un bilan lésionnel scannographique à la recherche d'autres kystes fut réalisé. Le scanner thoracique confirmait l'hydatidose multiple pulmonaire au nombre de six, et mettait en évidence deux formations kystiques intra-artérielles pulmonaires, l'une au niveau du tronc intermédiaire droit (Fig. 1b) contenant des vésicules filles et étendue aux divisions artérielles, la seconde se projetant sur le trajet vasculaire gauche. Il y avait également des KH intra- et rétropéritonéaux dont l'un accolé à la VCI, qui à notre avis, était responsable de cette hydatidose (Fig. 1c). L'échographie cardiaque transthoracique (ETT) n'objectivait pas de KH intracardiaque.

M. L.A. était donc porteur d'une hydatidose multiple (pulmonaire, hépatique, intra-abdominale et vasculaire) avec une localisation intra-artérielle pulmonaire. L'origine hydatique de ces lésions intra-artérielles a été retenue devant leur aspect purement kystique sur la tomodensitométrie (TDM) thoracique. L'origine de la migration des embolus hydatiques dans l'artère pulmonaire était la rupture d'un kyste hydatique hépatique dans la VCI. Cette hypothèse est confortée par l'absence de kyste dans les cavités cardiaques, l'hydatidose hépatique et surtout la présence d'un kyste hydatique accolé à la paroi de la veine cave inférieure.

Le problème posé alors par ce patient était d'ordre thérapeutique.

Après discussion multidisciplinaire du dossier, la cure chirurgicale a été refusée devant le nombre important de kystes hydatiques, l'extension du kyste intra-artériel jusqu'aux divisions distales de la branche lobaire inférieure de l'artère pulmonaire droite, le risque opératoire important pour un résultat incertain et surtout sans espoir de guérison définitive. Le traitement médical par albendazole a donc été maintenu avec surveillance clinique et radiologique de ces lésions.

Observation 2

Mme Z.F., âgée de 47 ans, opérée pour kyste hydatique hépatique à deux reprises (2000 et 2003) était suivie depuis trois mois pour hydatidose pulmonaire sous traitement médical avec une bonne observance thérapeutique.

La patiente a présenté de façon aiguë une dyspnée d'emblée stade V avec orthopnée, expectorations hémoptoïques accompagnées de sensations fébriles décrites par la patiente comme des bouffées de chaleur, ainsi que des

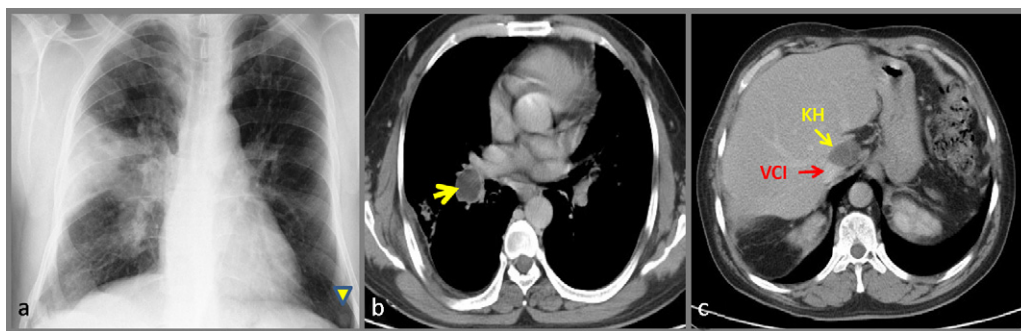


Figure 1. Observation 1. a : radiographie thoracique : trouble de ventilation du lobaire supérieur droit (LSD), noter l'opacité de tonalité hydrique basale gauche (tête de flèche) ; b : tomodensitométrie thoracique en coupe axiale : lésion kystique intra-artérielle correspondant à une embolie hydatique avec un kyste hydatique au sein de la lumière de l'artère pulmonaire droite ; c : kyste hydatique accolé à la veine cave inférieure.

lésions cutanées fugaces à type de rash prurigineux. À l'examen, la patiente était fébrile à 38°C, avec une saturation en air ambiant de 85%, on retrouvait des signes d'insuffisance cardiaque droite à type de reflux hépatojugulaire et turgescence spontanée des veines jugulaires.

La radiographie thoracique de face trouvait de multiples opacités arrondies bien limitées dont certaines étaient siège de clartés et d'autres totalement vidées sous forme de cavité à paroi fine. L'analyse des radiographies antérieures (un mois) confirmait l'hypothèse de rupture de KH pulmonaire puisqu'on y objectivait des images de KH pleins.

Devant cette dyspnée aiguë avec désaturation, une embolie pulmonaire a été évoquée. Le dosage des D-dimères est revenu négatif, l'électrocardiogramme (ECG) montrait une déviation axiale droite tandis que l'ETT trouvait une hypertension artérielle pulmonaire (HTP) à 65 mmHg avec des cavités droites dilatées et un septum paradoxal. Les gaz du sang (GDS) confirmaient l'hypoxie avec une hypocapnie à 32 mmHg. Il n'y avait pas de thrombose veineuse profonde à l'écho-doppler des membres inférieurs.

Sur le plan biologique, on retrouvait une hyperleucocytose à 14 000 éléments/mm³ avec une éosinophilie sanguine à 2510 éléments/mm³ ; la sérologie hydatique était fortement positive (1/1280).

L'angioscanner mettait en évidence des embolies bilatérales dont la nature kystique ou fibrinocruorique n'a pas pu être déterminée (Fig. 2a). Cependant, la négativité du dosage des D-dimères à trois reprises était un élément en faveur d'embolies hydatiques. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) en coupes axiales (Fig. 2c) et coronale (Fig. 2d) révélait le caractère multivésiculaire de la lésion paracardiale droite qui présentait un contact intime avec la VCI. Les embolies bilatérales étaient donc très probablement secondaires à la fistulisation du kyste au niveau de la VCI. Le scanner objectivait également de multiples KH intrapulmonaires dont un paracardique droit (Fig. 2b), certains étaient vides, un KH hépatique partiellement calcifié près de la VCI (Fig. 2e).

Le tableau clinique était évocateur d'une embolie pulmonaire devant la dyspnée aiguë, la désaturation en air ambiant, les signes droits. L'angioscanner thoracique a confirmé l'embolie mais n'a pas pu préciser son origine fibrinocruorique ou hydatique. La nature hydatique de ces embolies a été retenue sur un ensemble d'éléments : la négativité des D-dimères, l'absence de thrombose veineuse

profonde, l'association à des signes d'anaphylaxie et à une hyperéosinophilie ainsi que la comparaison avec les clichés radiographiques antérieurs témoignant d'une rupture récente des kystes et enfin les données de l'IRM.

L'absence de KH intracardiaque à l'ETT, la notion d'intervention répétée pour KH hépatique et enfin la présence de lésions hydatiques hépatiques en contact avec la VCI (TDM et IRM) ont permis de retenir l'origine cave inférieure de l'embolie hydatique.

Un traitement anticoagulant a été débuté à base d'héparine à bas poids moléculaire ; l'évolution a été marquée par l'amélioration clinique, amélioration de la SpO₂ au repos et l'amélioration de la dyspnée, les contrôles biologiques montraient une disparition de l'éosinophilie. Le traitement antiparasitaire à base d'albendazole a par ailleurs été maintenu.

Observation 3

Notre troisième patient de 57 ans a été opéré il y a 20 ans pour KH du foie. Il présentait depuis cinq mois une toux productive sans vomique hydatique ni rejet de membranes, aggravée depuis deux mois par des hémoptysies de faible abondance. Son examen clinique était normal, de même que l'ECG et les GDS. La radiographie thoracique a objectivé de multiples opacités parenchymateuses et médiastinales de tonalité hydrique homogène bilatérales évoquant une hydatidose thoracique multiple. Le bilan biologique était normal, il n'y avait pas d'hyperéosinophilie et les D-dimères étaient négatifs. L'angioscanner thoracoabdominal confirmait la présence de multiples images kystiques pulmonaires et retrouvait une lésion kystique au niveau du tronc de l'artère pulmonaire gauche (Fig. 3a). Il y avait également un KH au niveau hépatique à côté de la VCI avec une vésicule fille à l'intérieur de la VCI. L'ETT n'a pas visualisé de localisation cardiaque ni signes d'HTP. La sérologie hydatique était positive (1/1280).

Chez ce patient, la nature kystique de l'embolie pulmonaire était évidente sur les images scannographiques ; quant à l'origine hépatique de cet embolie, elle était là aussi confirmée par l'imagerie qui montrait clairement une vésicule fille libre au niveau de la VCI ainsi que l'absence de KH cardiaque.

Le patient a été mis sous traitement antihelminthique (albendazole 400 mg deux fois par jour). Après trois mois de traitement médical, une TDM de contrôle objectivait la

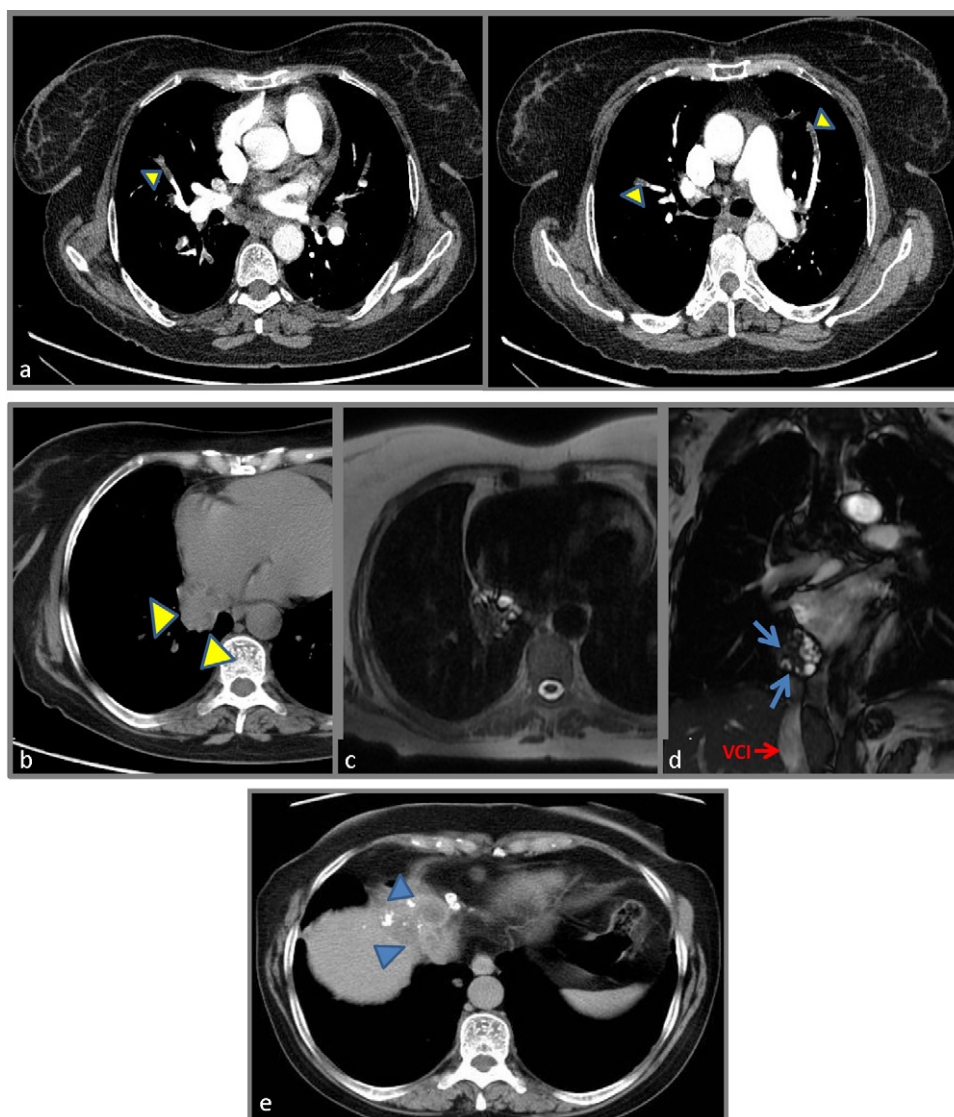


Figure 2. Observation 2. a : embolies pulmonaires bilatérales (têtes de flèches) ; b : scanner thoracique en coupe axiale : kyste hydatique correspondant à une image hétérogène paracardiale droite, bien limitée (tête de flèche) ; c et d : imagerie par résonance magnétique thoracique en sp T2 axiale (c) et coronale (d) qui confirme le caractère multivésiculaire de la lésion (flèche bleue) ; e : kyste hydatique hépatique accolé à la veine cave inférieure (têtes de flèches bleues).

diminution du degré d'obstruction de l'artère pulmonaire (Fig. 3d). Le traitement médical a donc été poursuivi.

Discussion

L'hydatidose pulmonaire multiple représente 5,1 % des localisations pulmonaires ; le plus souvent le point de départ des embolies hydatiques est cardiaque en empruntant les artères pulmonaires ; plus rarement elle peut être d'origine primitive suite à une infestation massive ou répétée à partir du foie, elle est exceptionnellement bronchogène [4,5]. Les localisations cardiovasculaires du KH sont estimées à 0,02 % à 2 % des localisations hydatiques [6]. L'embolie pulmonaire hydatique est une complication classique quand il s'agit de KH du cœur droit mais constitue un mode évolutif très rarement décrit pour les KH du foie. La fistulisation d'un KH du foie dans la VCI entraîne la migration de vésicules filles dans

la circulation veineuse de retour vers l'oreillette droite, le ventricule droit puis l'artère pulmonaire [7]. Ce mécanisme a été retenu pour nos trois patients, la TDM ayant objectivé un KH accolé à la VCI et l'échocardiographie transthoracique n'ayant pas mis en évidence de KH intracardiaque.

La présentation clinique de l'embolie pulmonaire hydatique est peu spécifique. À la phase aiguë de rupture de kyste, les symptômes vont du simple malaise associé à des signes d'allergie mineure à type d'éruption cutanée au tableau de choc anaphylactique ; le risque de mort subite est important durant cette phase (29 % des cas) [8] par embolie pulmonaire massive, choc anaphylactique ou blocage d'un orifice valvulaire [9–11]. L'érosion de l'endartère par le kyste est responsable d'un amincissement de la paroi vasculaire avec formation d'anévrismes hydatiques qui augmentent le risque de dissémination hématogène et expose à l'hémoptysie massive par rupture dans les bronches [10]. Les débris hydatiques circulants peuvent également entraîner

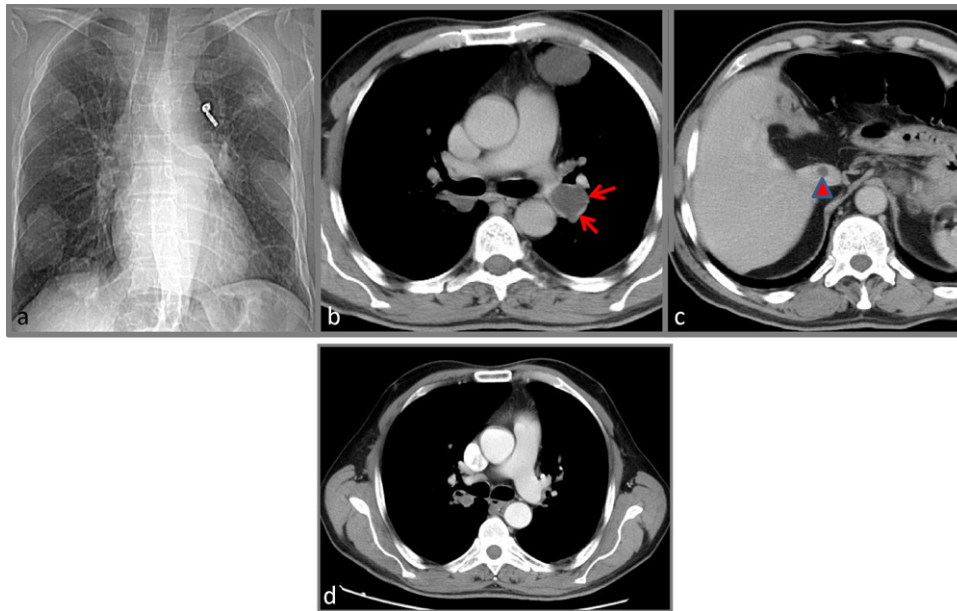


Figure 3. Observation 3. a : topogramme thoracique de face : multiples opacités de tonalité hydrique du parenchyme pulmonaire : hydatidose pulmonaire ; b : scanner thoracique coupe axiale qui confirme la nature hydatique liquidienne des opacités avec un kyste hydatique siégeant dans l'artère pulmonaire gauche (flèche rouge) ; c : scanner coupe axiale de l'étage sous-diaphragmatique qui confirme l'origine embolique du kyste hydatique avec une vésicule fille dans la veine cave inférieure « circulant librement » (tête de flèche) ; d : scanner thoracique de contrôle après trois mois de traitement qui objective une diminution franche de l'embolie hydatique intra-artériel.

une thrombose des branches de l'artère pulmonaire et donc se présenter dans un tableau clinique d'embolie pulmonaire. La découverte d'embolies hydatiques dans l'artère pulmonaire peut également être fortuite lors de la réalisation du bilan lésionnel de la maladie hydatique. Nos trois observations soulignent bien cette hétérogénéité de la présentation clinique de l'embolie pulmonaire hydatique.

L'imagerie thoracique constitue, dans ce contexte, l'examen de choix pour confirmer le diagnostic ; principalement l'angioscanner hélicoïdal et l'IRM ; ils montrent alors des défauts endoluminaux au niveau du tronc de l'artère pulmonaire et/ou de ses branches permettant ainsi de localiser les KH et d'étudier leur morphologie et leur extension vers les branches vasculaires, ce qui peut contre-indiquer la chirurgie. Dans nos trois observations, le diagnostic d'embolie pulmonaire hydatique a été retenu sur les données de l'angioscanner, et confirmé par l'IRM dans une observation.

Au scanner, le KH non compliqué intra-artériel se présente comme une masse de densité liquidienne bien limitée avec un rehaussement de la paroi après injection de produit de contraste [12–14], c'était le cas chez le premier et le troisième de nos patients. L'aspect en IRM est caractéristique, le contenu du KH a un signal liquidien, il apparaît comme une lésion ovale hypo-intense en séquence pondérée T1, et hyperintense en séquence T2 [15,16]. Parfois un aspect typique peut être retrouvé en IRM : il s'agit alors d'un anneau périphérique hypo-intense en T2 qui correspond au périkyte, capsule fibreuse dense réactionnelle ; cet aspect est considéré comme caractéristique de la nature parasitaire [13,14].

Chez nos trois patients, le point de départ retenu de l'embolie hydatique est la migration de vésicule fille de KH

hépatique. Cette hypothèse a été retenue au vu de la présence à chaque fois d'un KH hépatique accolé à la VCI avec dans un cas visualisation de la vésicule fille dans la VCI, et également l'absence de KH intracardiaque à l'ETT et à la TDM multicoups. L'échographie cardiaque transthoracique constitue actuellement l'examen de choix pour le diagnostic de l'hydatidose cardiaque avec une sensibilité de 100 % et une spécificité de 95 % [16].

L'échographie transœsophagienne a été surtout étudiée dans le KH intracardiaque ou elle constitue un appoint utile à l'échographie transthoracique. Elle permet une meilleure détection de kystes de petites taille ou de siège intra-auriculaire et une étude directe des structures cardiaques et des rapports entre KH avec le myocarde, les orifices auriculoventriculaires et les artères coronaires. Son apport dans les KH intra-artériels pulmonaires n'a pas vraiment été étudié et dans la majorité des cas rapportés l'échographie transœsophagienne a été utilisée pour rechercher des kystes hydatiques intracardiaques [17–19].

Le traitement de l'embolie pulmonaire hydatique est chirurgical en l'absence de contre-indications [20]. L'extraction des vésicules filles se fait au niveau du tronc de l'artère pulmonaire et de ses branches proximales, et nécessite une circulation extracorporelle. La mortalité est conditionnée par la sévérité de l'HTP et la dissémination hydatique parenchymateuse. L'HTP fixe, le cœur pulmonaire chronique et la miliaire hydatique sont associées à une lourde mortalité [21,22]. Cette chirurgie n'a pas pu être pratiquée chez nos trois patients vu l'extension de l'embolie hydatique aux branches distales de l'artère pulmonaire chez le troisième patient, la présence d'embolies bilatérales dans le deuxième cas et la multiplicité des localisations intraparenchymateuses et hépatiques chez nos trois patients.

Le traitement médical est indiqué en complément de la chirurgie ou seul dans les embolies chroniques, l'essaimage important dans tout le lit artériel pulmonaire ou en cas de contre-indication chirurgicale (patients à haut risque chirurgical). L'albendazole est la molécule la plus couramment utilisée. Sa prescription se fait sous deux schémas thérapeutiques. Le premier comporte des cures d'un mois tous les 15 jours à raison de 10 mg/kg en une prise quotidienne. Le second utilisé chez nos patients nous paraît plus efficace. Il comporte une administration continue d'albendazole pendant trois mois à la posologie de 10 à 12 mg/kg par jour et constitue celui recommandé par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) [23]. Le but du traitement médical est de réduire la taille des kystes et la viabilité des parasites diminuant ainsi la dissémination hydatique et les récurrences. Cependant, la réponse au traitement est inconstante et son efficacité peut être difficile à distinguer de l'évolution naturelle de la maladie [9,24]. Cela est parfaitement illustré par nos trois observations. En effet, dans notre troisième cas, la diminution de taille de l'embolie hydatique pouvait être rapportée au seul traitement médical mais aussi à la rupture du kyste et à la dissémination des débris hydatiques dans le lit artériel d'aval. En revanche, pour les deux autres patients le traitement médical instauré depuis plus de trois mois n'a pas permis d'éviter la rupture des kystes en intra-artériel et donc l'essaimage de la maladie hydatique. La durée du traitement antiparasitaire n'est pas codifiée. Elle est en général de trois à six mois et est souvent prolongée en cas de lésions multiples et évolutives [25].

La place du traitement anticoagulant reste discutée dans la littérature et mériterait d'être davantage évaluée. Le plus souvent il est instauré systématiquement, avant la confirmation de la nature hydatique de l'embolie pulmonaire [12], alors que d'autres auteurs n'y voient pas d'intérêt et adoptent plutôt le traitement antiparasitaire [5–10].

La meilleure prise en charge de l'hydatidose reste préventive. Elle repose sur des mesures prophylactiques individuelles : éviction du contact avec les chiens, lavage systématique des mains, notamment chez les enfants, lavage minutieux des fruits et légumes destinés à être consommés crus. Des mesures collectives sont également nécessaires, telles que l'amélioration des conditions d'abattage, le contrôle vétérinaire des viandes, particulièrement dans le milieu rural, la lutte contre l'abattage clandestin, la lutte contre les chiens errants.

Conclusion

L'embolie pulmonaire hydatique est une complication rare et grave de l'hydatidose hépatique. Il faut néanmoins savoir évoquer le diagnostic, notamment en zone d'endémie de cette zoonose. Le diagnostic est devenu aisé avec l'imagerie thoracique. Le traitement est idéalement chirurgical mais souvent seul le traitement médical peut être instauré vu la multiplicité des lésions. L'embolie pulmonaire hydatique exposée à des complications aiguës graves engageant le pronostic vital. Elle peut également évoluer vers le cœur pulmonaire chronique et l'insuffisance respiratoire chronique rendant ainsi son pronostic réservé.

Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

Références

- [1] Bouhaouala MH, Hendaoui L, Charfi R. Hydatidose thoracique. EMC Radiologie et imagerie médicale: cardiovasculaire – thoracique – cervicale 2007 [32-470-A-20].
- [2] Jaafari A, Nedja B, Boukhriess BM, et al. Embolie pulmonaire hydatique fatale. À propos de deux observations. *Ann Cardiol Angeiol* 2009;58:125–8.
- [3] Gormus N, Yeniterzi M, Hassan S. The clinical and surgical features of right-sided intracardiac masses due to echinococcosis. *Heart Vessels* 2004;19:121–4.
- [4] Morar R, Feldman C. Pulmonary echinococcosis. *Eur Respir J* 2003;21:1069–77.
- [5] Afif H, Aïchane A, Thrombati N, et al. Hydatidose pulmonaire multiple en lâcher de ballon avec localisation cardiaque. *Rev Mal Respir* 2000;17:697–8.
- [6] Aribas OK, Kanat F, Turk-Aribas E, et al. Embolisation of hydatid cysts in the pulmonary artery presenting with haemoptysis. *Neth J Med* 2007;65.
- [7] Ben M'Rad S, Mathlouthi A, Merai S, et al. Embolie pulmonaire d'origine hydatique. *Presse Med* 1998;27:205–7.
- [8] Gbrairi H, Kboudja MA, Abouda M, et al. Kyste hydatique du cœur et des vaisseaux, 4 observations. *Presse Med* 2005;34:101–4.
- [9] Thameur H, Abdelmoula S, Chenik S, et al. Cardiopericardial hydatid cysts. *World J Surg* 2001;25:58–67.
- [10] Talmoudi T, Jouven JC, Malmejec C, et al. L'embolie pulmonaire hydatique. Étude de deux observations personnelles et revue de la littérature. *Ann Chir* 1980;34:245–50.
- [11] Sabah I, Yalcin F, Okay T. Rupture of presumed hydatid cyst of the interventricular septum diagnosed by transoesophageal echocardiography. *Heart* 1998;79:420–1.
- [12] Menassa-Moussa L, Braïdy C, Riachy M, et al. Une hydatidose diagnostiquée à l'occasion d'une embolie pulmonaire. *J Mal Vasc* 2009;34:354–7.
- [13] Karantanias AH, Bitsios G, Karaiskou E. *Echinococcus* of the pulmonary artery: CT, MRI and MRA findings. *Comput Med Imaging Graph* 2000;24:265–7.
- [14] Yagüe D, Lozano MP, Lample C, et al. Bilateral hydatid cyst of pulmonary arteries: MR and CT findings. *Eur Radiol* 1998;8:1170–2.
- [15] Diaz-Menedez M, Perez-Molina JA, Norman FF, et al. Management and outcome of cardiac and endovascular cystic echinococcosis. *Plos Negl Trop Dis* 2012;1.
- [16] Dursan M, Terzibasoglu E, Yilmaz R, et al. Cardiac hydatid disease: CT and MRI findings. *AJR Am J Roentgenol* 2008;190:226–32.
- [17] Atilgan D, Kudat H, Tureki T, et al. Role of transoesophageal echocardiography in diagnosis and management of cardiac hydatid cyst. Report of three cases and review of the literature. *J Am Soc Echocardiogr* 2002;15:271–4.
- [18] Türek T, Demirel S, Atilgan D, et al. Transeophageal echocardiography in the treatment of right atrial hydatid cyst. Its impact on diagnosis and surgical management. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2000;41:651–2.
- [19] Barbetseas J, Lambrou S, Agelli C, et al. Cardiac hydatid cysts: echocardiographic findings. *J Clin Ultrasound* 2005;33:201–5.

- [20] Ben Hamda K, Maatoug KF, Ben Farhat M, et al. Eighteen year experience with echinococcosis of the heart: clinical and echocardiographic features in 14 patients. *Int J Cardiol* 2003;91:145–51.
- [21] Lioulas A, Kotoulas C, Kokotsakis J, et al. Acute pulmonary embolism due to multiple hydatid cysts. Case report. *Eur J Cardiothorac Surg* 2001;20:197–9.
- [22] Chemchik H, Naija W, Alimi F, et al. Kyste hydatique hépatique compliqué d'embolie pulmonaire hydatique. *Ann Fr Anesth Reanim* 2010;29:658–66.
- [23] Buz S, Knosalla C, Mulahasanovic S, et al. Severe chronic pulmonary hypertension caused by pulmonary embolism of hydatid cysts. *Ann Thorac Surg* 2007;84: 2108–10.
- [24] De Rosa F, Tegmen A. Treatment of *Echinococcus granulosus* hydatid disease with albendazole. *Ann Trop Med Parasitol* 1990;84:467–72.
- [25] El-Muft M, Kamag A, Ibrahim H, et al. Albendazole therapy of hydatid disease: 2-year follow-up of case. *Ann Trop Med Parasitol* 1993;87:241–6.