

مقاله اصلی

درمان جراحی و نتایج حاصله در ۱۰ مورد اکتینوکوکوزیس قلب

تاریخ دریافت: ۸۷/۱۲/۲۲ - تاریخ پذیرش: ۸۸/۶/۲۲

خلاصه

مقدمه

اکتینوکوکوزیس قلبی عارضه نادر و بالقوه کشنده بیماری کیست هیداتیک است که تشخیص و درمان آن به واسطه تنوع تظاهرات آغازین، علائم و نشانه‌ها، و عوارض متعدد و گاه غیر قابل پیش بینی درمان جراحی آن، همواره با مشکلات متعددی رو به رو بوده است. در این مطالعه، نتایج حاصل از درمان جراحی ۱۰ مورد اکتینوکوکوزیس قلبی که در بیمارستان قلب شهید مدنی تبریز انجام شده است، مورد بررسی قرار می‌گیرد.

روش کار

این مطالعه آینده نگر بر ۱۰ مورد کیست هیداتید قلب طی سالهای ۱۳۷۱ تا ۱۳۸۳ در بیمارستان شهید مدنی تبریز انجام شد که اطلاعات مربوط به این بیماران به وسیله پرسشنامه‌های طراحی شده به همین منظور جمع‌آوری و نتایج حاصله به وسیله نرم افزار SPSS استخراج گردیده است.

نتایج

از ۱۰ بیمار مورد مطالعه، ۷ بیمار مونث و ۳ بیمار مذکر و سن متوسط بیماران ۲۴/۶ سال بود. درمان جراحی در تمام این بیماران از طریق استرنوتومی میانی و بای پس قلبی-ریوی و شامل پونکسیون کیست و استریل کردن آن با استفاده از تزریق سالین هیپرتونیک و سپس از بین بردن کامل کیست بود. یکی از بیماران در زمان جراحی فوت کرد و دیگری یک سال بعد دچار کیست هیداتید مغزی شد.

نتیجه گیری

با توجه به نتایج به دست آمده طی این مطالعه، درمان جراحی کیست هیداتید قلب یک درمان بی‌خطر به شمار می‌رود و تجویز مبندازول یا آلبندا زول برای ۶ تا ۲۴ ماه پس از جراحی قلب، به منظور کاهش میزان عود در این بیماران توصیه می‌شود. کاهش سطوح سرمی یا منفی شدن آنتی بادی ضد اکتینوکوکوس، نشان دهنده موفقیت درمان است.

کلمات کلیدی: اکتینوکوکوزیس قلب، درمان جراحی، پیامد

۱ علیرضا مولوی پور*

۲ علیرضا عبدالمهدی

۳ مصطفی داستانی

۴ مریم مجتبوی

۱- استادیار، فوق تخصص جراحی قلب،

بیمارستان امام رضا (ع)، مشهد، ایران

۲، ۳ - استادیار، متخصص بیماریهای قلب و

عروق، بیمارستان امام رضا (ع)، مشهد، ایران

۴- دستیار تخصصی بیماریهای عفونی، دانشگاه

علوم پزشکی مشهد، مشهد، ایران

* مشهد، بیمارستان امام رضا (ع)، بخش

جراحی قلب

تلفن: ۸۰۲۲۳۰۷

email: molavi_heart@yahoo.com

مقدمه

کیست هیداتیک یک عفونت انگلی انسان است که به وسیله مرحله لاروی اکینوкокوس گرانولوزوس (که یک کرم نواری است) ایجاد می شود. کرم بالغ در روده سگ و سگ سانان (میزبان قطعی) زندگی می کند و انسان میزبان اتفاقی انگل به شمار می رود و به دنبال سبزیجات یا آب آلوده به مدفوع سگ، به این بیماری مبتلا می شود. این بیماری در بعضی نواحی دنیا بویژه حوزه مدیترانه، خاور میانه، آمریکای جنوبی، استرالیا و نیوزیلند اندمیک است (۱، ۲).

کیستهای ایجاد شده طی این بیماری به طور شایع کبد (<۶۵٪ موارد) و ریه (۲۵٪) را درگیر می کنند؛ با این وجود، حتی در نواحی اندمیک اکینوкокوس، درگیری قلب تنها به صورت اسپورادیک گزارش شده است (۰/۰۵ تا ۲ درصد کل موارد). کیست هیداتیک قلب برای اولین بار در سال ۱۸۳۶ به وسیله ویلیامز^۱ توصیف شد و در سال ۱۸۴۶، گریسینگر^۲ ۱۵ مورد را در اتوپسی گزارش نمود. اولین مورد درمان جراحی موفقیت آمیز در سال ۱۹۳۲ به وسیله لانگ^۳ انجام شد و تا سال ۱۹۶۴، فقط ۴۲ مورد درمان جراحی موفق ثبت گردید. در سال ۱۹۶۲، آرتوریکو^۴ و همکاران اولین جراحی موفق اکینوкокوس قلب به وسیله بای پس قلبی-ریوی را گزارش کردند (۱، ۲). از آنجا که هیچ تابلوی بالینی اختصاصی برای بیماری کیست هیداتیک قلب وجود ندارد، تشخیص این بیماری اغلب بر اساس شک بالینی قوی پزشک مطرح می شود. پس از تشخیص بیماری، مداخله جراحی، به دلیل خطرات ناشی از پاره شدن کیست حتی در موارد بدون علامت، درمان انتخابی محسوب می شود.

روش کار

این مطالعه به بررسی آینده نگر ۱۰ بیمار مبتلا به اکینوкокوس قلب که طی سالهای ۱۳۷۱ تا ۱۳۸۳ در بیمارستان شهید مدنی تبریز بستری و تحت درمان جراحی قرار گرفته اند، پرداخته است. اطلاعات مربوط به این بیماران، شامل جنس، سن، علائم و نشانه های بیماری در زمان مراجعه، یافته های الکتروکاردیوگرافی و اکوکاردیوگرافی، نتایج تستهای آزمایشگاهی، و پیامد درمان در

پرسشنامه هایی که به همین منظور طراحی شده بودند ثبت گردید. تجزیه و تحلیل آماری داده های به دست آمده به وسیله نرم افزار SPSS-11 و روشهای آمار توصیفی انجام گردید.

نتایج

طی سالهای ۱۳۷۱ تا ۱۳۸۳، ۱۰ مورد کیست هیداتید قلب در بیمارستان شهید مدنی تبریز تحت درمان جراحی قرار گرفتند که اطلاعات بالینی و نتایج بررسی های آزمایشگاهی مربوط به این بیماران در جدول ۱ آمده است.

از ۱۰ بیمار مورد مطالعه، ۷ بیمار مونث و ۳ بیمار مذکر (نسبت زن به مرد ۱/۷۵) و سن بیماران در محدوده ۱۱ تا ۶۳ سال (متوسط ۲۴،۶ سال) قرار داشت. تظاهر بیماری در ۲ بیمار (بیمار ۳ و ۴) به صورت سنکوپ و در ۴ بیمار (بیمار ۱، ۶، ۷ و ۸) با تپش قلب بود. یک بیمار (بیمار ۵) با علائم تهوع، استفراغ، همی پلژی و کاهش سطح هوشیاری مراجعه کرده بود که در بررسی های ابتدایی، در سی تی اسکن مغز یافته پاتولوژیک مشاهده نشد، اما شواهد درگیری سیستم عصبی مرکزی به وسیله کیست هیداتیک، یک سال پس از درمان جراحی ضایعه قلبی، آشکار گردید. در یک بیمار نیز (بیمار ۹) کیست هیداتیک قلب به صورت اتفاقی و در جریان اکوکاردیوگرافی که به علت دیگری انجام شده بود، تشخیص داده شد. در یکی از بیماران، علاوه بر قلب، شواهد درگیری کبد نیز وجود داشت (بر اساس یافته های سونوگرافی). به طور کلی، ۹ بیمار از لحاظ عملکرد قلب در کلاس I و ۱ بیمار در کلاس II قرار داشتند. تغییرات الکتروکاردیوگرافیک، به صورت بلوک شاخه ای یا کامل و تغییرات قطعه ST، در ۵ بیمار (بیمار ۲، ۳، ۴، ۷، ۸) وجود داشت و اکوکاردیوگرافی دو-بعدی در تمامی بیماران تشخیصی بود: وجود توده در مسیر جریان خروجی بطن راست در ۳ بیمار (بیمار ۱، ۲، ۴)، توده بطن چپ در ۲ بیمار (بیمار ۵، ۶) و توده در سپتوم بین بطنی در ۴ بیمار (بیمار ۷، ۸، ۹) مشاهده شد. یک بیمار (بیمار ۱۰) نیز توده های متعدد قلبی داشت. در تمام بیماران درمان جراحی از طریق استرنوتومی میانی انجام شد و زمان بای پس قلبی-ریوی در این بیماران 20 ± 48 دقیقه (۳۰ تا ۷۷ دقیقه) بود. استریلیزاسیون کیستها در حین درمان جراحی به وسیله تزریق سالین هیپرتونیک انجام شد. پس از استریلیزاسیون، کیست ها به طور کامل خارج شده و حفره ایجاد

¹ Williams

² Greisinger

³ Long

⁴ Arturico

جدول ۱- یافته های بالینی و پاراکلینیک در بیماران مورد مطالعه

بیمار ۱	علائم و نشانه ها	سن/جنس	اکوکاردیوگرافی	الکتروکاردیوگرافی	نتیجه های آزمایشگاهی
بیمار ۱	درد قسمت فوقانی شکم، سنکوپ سوفل سیستولیک	۶۳، مؤنث	توده ی قسمت خروجی بطن راست	بلوک باندها راست	کازونی + ائوزینو ۸٪
بیمار ۲	کاهش وزن، تب، سوفل سیستولیک	۲۱ ساله، مذکر	توده ی لانه زنبوری قسمت خروجی بطن راست	بلوک باندها راست	کازونی + ائوزینو ۸٪ آگلوتیناسیون +
بیمار ۳	تنگی نفس فعالیتی، درد قفسه سینه، سنکوپ، سیانوز	۴۲ ساله، مؤنث	توده ی قسمت خروجی بطن راست	بلوک کامل قلب	
بیمار ۴	تپش قلب، سوفل سیستولیک تنگی نفس فعالیتی	۱۵ ساله، مؤنث	توده ی قسمت خروجی بطن راست		
بیمار ۵	تهوع، استفراغ، همی پلزی کاهش هوشیاری	۱۶ ساله، مؤنث	توده ی بطن چپ		اسکن مغز نرمال
بیمار ۶	تب، تپش قلب	۲۵ ساله، مؤنث	توده ی کلسیفیه ی بطن چپ		
بیمار ۷	تپش قلب، تنگی نفس فعالیتی	۲۷ ساله، مؤنث	توده ی سپتوم	موج تی معکوس در لید های پره کوردیال ۱-۴	
بیمار ۸	تپش قلب	۲۸ ساله، مؤنث	توده ی سپتوم	موج تی معکوس در لید های پره کوردیال ۱-۶	
بیمار ۹	سوفل سیستولیک، تشخیص اتفاقی	۱۱ ساله، مذکر	توده ی سپتوم		
بیمار ۱۰	درد شکم	۱۲ ساله، مذکر	توده ی قلب		توده ی متعدد کبد در سونوگرافی

بوده (۶۰٪)، پس از آن بطن راست (۱۵٪)، سپتوم بین بطنی (۹٪)، دهلیز چپ (۸٪)، دهلیز راست (۴٪)، و سپتوم بین دهلیزی (۲٪) قرار می گیرند (۲، ۴، ۶، ۷). کیستهای اپی کاردیال اولیه بسیار نادر بوده و عموماً ثانوی به ۸ پاره شدن یک کیست میوکاردی به داخل پری کارد یا نشت محتویات کیست به داخل پری کارد در جریان درمان جراحی رخ می دهند (۲، ۸، ۹). درگیری قلب در ۱۰ بیمار بررسی شده، توده کیستیک در ۳ بیمار (بیماران ۲، ۴ و ۱۰) در بطن راست، در ۴ بیمار (بیماران ۷، ۸، ۹) در سپتوم بین بطنی و در ۲ بیمار (بیماران ۵ و ۶) در بطن چپ قرار داشت. کیستهایی که در جدار بطن قرار می گیرند ممکن است به طرف اپیکارد یا اندوکارد رشد کنند. رشد کیستهای ساب اپی کاردیال به سمت حفره پریکارد با سهولت بیشتری انجام شده و ممکن است بسیار بزرگ شوند؛ در حالیکه کیستهای ساب اندوکاردیال بیشتر تمایل دارند که به داخل حفره قلب رشد کنند. پاره شدن کیست یکی از عوارض خطرناک کیستهای هیداتید قلب محسوب می شود. پاره شدن کیست به داخل پریکارد در حدود ۱۰٪ موارد رخ داده می تواند سبب بروز پریکاردیت حاد شود، که این وضعیت می تواند در نهایت به سمت پریکاردیت کنستریکتیو پیشرفت نماید (۱، ۲، ۱۰-۱۲). پاره شدن خودبخودی

شده در تمام بیماران به طور کامل بسته شد و در یک مورد مارسویالیزاسیون انجام گردید. پس از درمان جراحی، ۶ بیمار تحت درمان با آلبندازول (با دوز ۴۰۰ mg دو بار در روز به مدت ۴ هفته) و ۴ بیمار نیز تحت درمان با مبندازول (با دوز ۷۰-۵۰ میلی گرم به ازاء هر کیلوگرم وزن بدن در روز) تا چند ماه پس از جراحی، قرار گرفتند. درمان جراحی و دوران نقاهت پس از آن در ۹ بیمار، بدون عارضه به پایان رسید. ۱ بیمار به دنبال نارسایی حاد کلیه فوت شد (۱۰٪) و یک خانم ۱۶ ساله، ۱ سال پس از درمان جراحی کیست هیداتید بطن چپ دچار کیست هیداتید مغزی (در نتیجه آمبولیزاسیون احتمالی کیست بطن چپ شد. در پیگیری ۵ ساله این بیماران هیچ موردی از عود ضایعه یا سایر عوارض مشاهده نشد.

بحث

جنین شش قلابه اکتینوکوکوس گرانولوزوس پس از بلع تخم آن به وسیله انسان، در روده از تخم خارج شده و وارد سیستم وریدی پورت یا سیستم لنفاوی می شود. تنها تعداد کمی از این جنین ها ممکن است از شبکه عروقی کبد و ریه خارج شده و از طریق جریان خون کرونر به میوکارد برسند. در صورت ورود ارگانیزم به جریان خون کرونر، بطن چپ شایعترین کانون درگیر

بیماری به صورت تنگی نفس فعالیتی با یا بدون درد قفسه سینه بوده است. درد قفسه سینه در ناحیه پری کوردیوم یا رترو استرنال ممکن است در نتیجه پاره شدن کیستها به داخل پریکارد و پریکاردیت حاد متعاقب آن نیز ایجاد شود (۱).

حوادث عروقی مغز و درگیری پارانشیم مغز در جریان کیست هیداتید قلب، مانند آنچه که در مورد بیمار ۵ رخ داد، بسیار نادر بوده و گزارشات اندکی در مورد آن وجود دارد (۲۰، ۲۱، ۲۳، ۲۴). از آنجا که آمبولی های اینتراکرانال غشا ژرمیناتیو تقریباً در تمام موارد کشنده است، موارد غیر کشنده (از جمله بیمار ۵ در این بررسی) احتمالاً در نتیجه آمبولی های ناشی از قطعات کوچکی از کیست پاره شده ایجاد شده اند.

شک بالینی قوی جهت رسیدن به تشخیص کیست هیداتید قلب، بویژه در مناطق اندمیک، ضروری است. علی رغم غیر طبیعی بودن نتایج حاصل از الکتروکاردیوگرافی و گرافی قفسه سینه در بعضی از موارد، این روشها معمولاً تشخیصی نیستند (۱،۲). تست پوستی کازونی، واکنش وین برگ و شمارش ائوزینوفیل های خون محیطی، به واسطه وجود نتایج منفی کاذب آنها، قابل اعتماد نیستند. تست هم‌گلوتینین غیر مستقیم حساسیت و ویژگی بالایی برای تشخیص اکتینوکوزیس دارد (۳). از آنجا که اکوکاردیوگرافی روشی آسان، غیر مهاجم و بسیار حساس جهت شناسایی و تعیین موقعیت کیستهای داخل قلبی می باشد، به روش تشخیصی انتخابی در بیماری کیست هیداتید قلب تبدیل شده است؛ و تمام موارد اکتینوکوزیس قلب در این بررسی نیز بوسیله اکوکاردیوگرافی به درستی تشخیص داده شده بودند. سی تی اسکن و ام آر آی روشهای تصویر برداری دیگری هستند که می توانند جهت رسیدن به تشخیص کمک کننده باشند (۹).

اکسیزیون جراحی ضایعات روش درمانی انتخابی کیست هیداتید قلب، حتی در موارد بدون علامت است که سبب بهبود کامل شده و با پیش آگهی بسیار خوبی همراه می باشد (۳). با وجود اینکه کیستهای سطحی را می توان با کمک تکنیک (off-pump) a beating-heart برداشت، رزکسیون ضایعات به کمک بای پس قلبی- ریوی از سال ۱۹۶۲ به ایمن ترین رویکرد تبدیل شده و با کمترین خطر نشت محتویات کیست در زمان جراحی همراه است (۳، ۹، ۲۵). در بیماران این مطالعه نیز اکسیزیون ضایعات در تمام ۱۰ مورد با کمک بای پس قلبی- ریوی و به طور موفقیت آمیز انجام شد. توصیه شده است

ممکن است در مورد کیستهایی که به داخل حفره قلب رشد کرده اند نیز رخ دهد، و تخلیه محتویات این کیستها در حدود ۴۰٪ بیماران مشاهده شده است (۲، ۴، ۷). عوارض همراه با پاره شدن کیستها به داخل حفره قلب عبارتند از ورود آمبولی های غشا ژرمیناتیو به گردش خون پولمونر یا سیستمیک، همانند آنچه که در مورد بیمار ۵ رخ داد (۶، ۱۳-۱۸). کیستهای هیداتید قلب می توانند از طریق ۴ مکانیسم مختلف علائم بسیار متنوعی را ایجاد نمایند، که شامل موارد ذیل می باشد (۳-۱۹، ۱۹):

۱- اثرات فشاری بر عروق کرونر
۲- تداخل با عملکرد دریچه ها (ایجاد علائمی همانند تنگی یا نارسایی دریچه های میترال، آئورت، تری کوسپید و پولمونر)
۳- اختلال در جریان خروجی قلب
۴- اختلالات هدایتی مختلف (در نتیجه درگیری سپتوم بین بطنی)
تابلوی بالینی حاصل از کیستهای هیداتید قلبی وابسته است به مدت، اندازه، محل قرار گیری و حفظ تمامیت کیست. با توجه به رشد آهسته کیستهای قلبی (تقریباً ۱ سانتی متر در سال)، این بیماری به ندرت در اوایل دوران طفولیت علامت دار می شود؛ هرچند اخیراً مواردی از اکتینوکوزیس قلبی در کودکان نیز گزارش شده است (۸، ۲۰، ۲۱). از ۱۰ بیمار گزارش شده این مطالعه نیز ۲ بیمار (بیماران ۹، ۱۰) به ترتیب ۱۱ و ۱۲ ساله بودند.

به طور کلی، هیچ تابلوی بالینی اختصاصی که بتواند سبب تشخیص صحیح، قبل از انجام جراحی گردد وجود ندارد؛ و در نواحی اندمیک، شرح حال بیمار و سابقه تماس های قبلی و محل سکونت وی، عواملی هستند که کمک زیادی به مطرح شدن تشخیص بیماری کیست هیداتید می کنند. تظاهر بیماری می تواند از عدم وجود علائم بالینی تا وجود شواهد نارسایی احتقانی قلب و حتی مرگ ناگهانی، متغیر باشد. حدود ۱۰٪ بیماران برای سالها بدون علامت باقی می مانند، هرچند خطر پاره شدن کیست در این افراد به قوت خود باقی است. همچنین، تقریباً ۲۰٪ از موارد کشنده بیماری به صورت مرگ ناگهانی، در افرادی که هیچ گونه علائم یا نشانه قبلی از ابتلا به اکتینوکوزیس قلب نداشته اند، رخ می دهد (۲۲، ۱۳، ۲). واکنش آنافیلاکتیک و کلاپس عروقی شدید ممکن است به دنبال پاره شدن کیست به داخل قلب رخ دهند (۲، ۶، ۱۳، ۱۵). آثرین صدری، ناشی از اثرات فشاری بر شرایین کرونر، ممکن است بیماری عروق کرونر قلب (CAD) را تقلید کند (۱-۳، ۱۹). همچنانکه در بیماران ۴، ۳ و ۷ تظاهر

علائم و نشانه های متعددی تظاهر کنند و باید همواره به عنوان عامل ایجاد کننده بیماری، بویژه در مناطق اندمیک، در نظر گرفته شوند. با توجه به بالا بودن خطر بروز عوارض، برداشت جراحی این ضایعات، حتی در موارد بدون علامت ضروری است. اکسیزیون جراحی تحت بای پس قلبی-ریوی در مان انتخابی این بیماری است. در زمان جراحی، اقدامات لازم به منظور پیشگیری از آمبولیواسیون غشاء ژرمناتیو باید در نظر گرفته شوند.

با توجه به نتایج به دست آمده طی این مطالعه، درمان جراحی کیست هیداتید قلب یک درمان بی خطر به شمار می رود و تجویز مبندازول یا آلبندا زول برای ۶ تا ۲۴ ماه پس از جراحی قلب، به منظور کاهش میزان عود در این بیماران توصیه می شود. کاهش سطوح سرمی یا منفی شدن آنتی بادی ضد اکینو کوکوس، نشان دهنده موفقیت درمان است.

تشکر و قدردانی

از کلیه همکاران بخش جراحی قلب بخصوص سرکار خانم عرب تشکر و قدر دانی می گردد.

به منظور جلوگیری از ورود اجزاء کیست به داخل پمپ در زمان جراحی، به ویژه در مواردی که کیست پاره شده، از یک فیلتر اضافی در سمت وریدی دستگاه استفاده شود؛ و به عنوان یک قانون، تا قبل از استفاده از cross-clamp، از دستکاری قلب اجتناب گردد (۶، ۲۶). در موارد درمان جراحی کیستهایی که در سمت راست قلب قرار گرفته اند، می توان شریان ریوی را به منظور پیشگیری از آمبولی اجزاء کیست به ریه، کلامپ کرد (۶، ۲۶).

درمان دارویی با آلبندا زول و مبندازول به منظور کاهش خطر عود، بویژه در مواردی که پاره شدن کیست به داخل قلب رخ داده است، توصیه می شود. توصیه شده است کلیه بیماران بوسیله اکوکاردیوگرافی و تستهای سرولوژیک، طی ۵ سال اول پس از جراحی جهت رد احتمال عود بیماری (در نتیجه نشت از کیست یا باقی ماندن کیستهای کوچکی که طی جراحی مورد توجه قرار نگرفته اند) پیگیری شوند (۲۷).

نتیجه گیری

کیست های هیداتید قلب بسیار نادر بوده و ممکن است با

References:

- 1- Ameli M, Mobarhan HA, Nouraii SS. Surgical treatment of hydatid cysts of the heart: report of six cases. J Thorac Cardiovasc Surg 1989; 98:892-901.
- 2- Salih OK, Celik SK, Topcuoglu MS, Kisacikoglu B, Tokcan A. Surgical treatment of hydatid cysts of the heart: a report of 3 cases and a review of the literature. Can J Surg 1998; 41:321-327.
- 3- Miralles A, Bracamonte L, Pavie A, Bors V, Rabago G, Gandj bakhch I, Cabrol C. Cardiac echinococcosis. Surgical treatment and results. J Thorac Cardiovasc Surg 1994; 107:184-190.
- 4- Abid A, Ben Omrane S, Kaouel K, Marghli A, Dhiab M, Abid N, et al. Intracavitary cardiac hydatid cyst. Cardiovasc Surg 2003; 11:521-525.
- 5- Yaliniz H, Tokcan A, Ulus T, Kisacikoglu B, Salih OK, Topcuoglu MS, et al. A rare presentation of cardiac hydatid cyst: stroke and acute aortic occlusion. Heart Surg Forum 2004; 7: E364-366.
- 6- Ozer N, Aytemir K, Kuru G, Atalar E, Ozer Y, Ovunc K, et al. Hydatid cyst of the heart as a rare cause of embolization: report of 5 cases and review of published reports. J Am Soc Echocardiogr 2001; 14:299-302.
- 7- Kaplan M, Demirtas M, Cimen S, Ozler A. Cardiac hydatid cysts with intracavitary expansion. Ann Thorac Surg 2001; 71:1587-1590.
- 8- Narin N, Mese T, Unal N, Pinarli S, Cangar S. Pericardial hydatid cyst with a fatal course. Acta Paediatr Jpn 1996; 38:61-62.
- 9- Birincioglu CL, Bardakci H, Kucuker SA, Ulus AT, Arda K, Yamak B, Tasdemir O. A clinical dilemma: cardiac and pericardial echinococcosis. Ann Thorac Surg 1999; 68:1290-1294.
- 10- Demirtas M, Usal A, San M, Birand A. Hydatid disease pre -senting as cardiac tamponade. A case history. Angiology 1996; 47:601-607.
- 11- Di Bello R, Mantero ME, Dubra J, Sanjines A. Hydatid cyst of the left ventricle of the heart. Acute hydatid pericarditis. Am J Cardiol 1967; 19:603-606.
- 12- DiBello R, Abo JC, Borges UL. Hydatid constrictive pericarditis. A new case and review of the literature. J Thorac Cardiovasc Surg 1970; 59:530-532.
- 13- Bayezid O, Ocal A, Isik O, Okay T, Yakut C. A case of cardiac hydatid cyst localized on the interventricular septum and causing pulmonary emboli. J Cardiovasc Surg (Torino) 1991; 2:324-326.
- 14- Pasaoglu I, Dogan R, Hazan E, Oram A, Bozer AY. Right ventricular hydatid cyst causing recurrent pulmonary emboli. Eur J Cardiothorac Surg 1992; 6:161-163.

- 15- Madariaga I, de la Fuente A, Lezaun R, Imizcoz MA, Carmona JR, Urquia M, de los Arcos E. Cardiac echinococcosis and systemic embolism. Report of a case. *Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 32:57-59.
- 16- Rosenberg T, Panayiotopoulos YP, Bastounis E, Papalambros E, Balas P. Acute abdominal aorta embolism caused by primary cardiac echinococcus cyst. *Eur J Vasc Surg* 1993; 7:582-585.
- 17- Unlu Y, Ceviz M, Karaoglanoglu N, Becit N, Kocak H. Arterial embolism caused by a ruptured hydatid cyst in the heart: report of a case. *Surg Today* 2002; 32:989-991.
- 18- Ceyran H, Tasdemir K, Tezcaner T, Asgun F, Karahan OI, Emirogullari ON, *et al.* A rare cause of peripheral arterial embolism: ruptured cardiac hydatid cyst. *Vasa* 2002; 31:129-131.
- 19- Rivera R, Delcan JL. Surgical treatment of coronary insufficiency produced by cardiac echinococcosis. *Chest* 1980; 78:849-852.
- 20- Cakir O, Eren N, Kilinc N. Cardiac hydatid cyst causing cerebral emboli in a child. *Pediatr Cardiol* 2002; 23:555-556.
- 21- Byard RW, Bourne AJ. Cardiac echinococcosis with fatal intracerebral embolism. *Arch Dis Child* 1991; 66:155-156.
- 22- Kanadasi M, Demirtas M, San M, Ozer C, Soyupak SK, Kisacikoglu B. Mobile right atrial hydatid cyst with multiorgan involvement. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000; 49:204-207.
- 23- Singh NP, Arora SK, Gupta A, Anuradha S, Sridhara G, Agarwal SK, *et al.* Stroke: a rare presentation of cardiac hydatidosis. *Neurol India* 2003; 51:120-121.
- 24- Benomar A, Yahyaoui M, Birouk N, Vidailhet M, Chkili T. Middle cerebral artery occlusion due to hydatid cysts of myocardial and intraventricular cavity cardiac origin. Two cases. *Stroke* 1994; 25:886-888.
- 25- Rossouw GJ, Knott-Craig CJ, Erasmus PE. Cardiac echinococcosis: cyst removal in a beating heart. *Ann Thorac Surg* 1992; 53:328-329.
- 26- Thameur H, Abdelmoula S, Chenik S, Bey M, Ziadi M, Mestiri T, *et al.* Cardiopericardial hydatid cysts. *World J Surg* 2001; 25:58-67.
- 27- Kutay V, Ekim H, Yakut C. Infected myocardial hydatid cyst imitating left ventricular aneurysm. *Cardiovasc Surg* 2003; 11:239-2341.

Archive of SID