

LE CAS CLINIQUE DU MOIS

Un cas rare d'épanchement pleural unilatéral : le syndrome d'hyperstimulation des ovaires

D. BARILE (1), Y. BATAILLE (2), B.C. DUYSINX (3), B. LAMBERMONT (4), R. LOUIS (5)

RÉSUMÉ : Le syndrome d'hyperstimulation des ovaires est la complication iatrogénique la plus sévère des moyens modernes de fécondation *in vitro*. Il se manifeste par des ovaires augmentés de volume avec de nombreux kystes folliculaires et est associé à une redistribution des liquides corporels. Dans la plupart des cas, cette redistribution de liquide se manifeste sous la forme d'ascite. Dans de très rares cas, elle peut se manifester sous la forme d'un épanchement pleural unilatéral massif sans ascite. Nous rapportons le cas d'une patiente âgée de 36 ans qui a développé un épanchement pleural massif unilatéral droit sans ascite, secondaire à une hyperstimulation des ovaires. Cet épanchement a nécessité la mise en place d'un drain pleural. Nous abordons la démarche diagnostique à suivre en cas d'épanchement pleural.

MOTS-CLÉS : Syndrome d'hyperstimulation des ovaires - Épanchement pleural - Drain pleural

UNILATERAL PLEURAL EFFUSION IN OVARIAN HYPERSTIMULATION SYNDROME

SUMMARY : Ovarian hyperstimulation syndrome is the most severe iatrogenic complication of fertilization modern methods. This syndrome is characterized by a massive cystic ovarian enlargement associated with an acute body fluid shift. Ascite is the most frequent manifestation of this syndrome. In some rare cases ovarian hyperstimulation syndrome is complicated by massive unilateral pleural effusion without ascite. We describe the case of a 36 year old woman who developed a massive unilateral pleural effusion without ascite. An ovarian hyperstimulation syndrome was diagnosed. Chest tube drainage improved patient parameters and symptoms. We discuss the diagnostic approach of pleural effusions.

KEYWORDS : Ovarian hyperstimulation syndrome - Pleural effusion - Chest tube

HISTOIRE CLINIQUE

Nous rapportons le cas d'une patiente âgée de 36 ans sans antécédents particuliers. Elle est adressée aux urgences pour dyspnée de stade IV selon la New York Heart Association (NYHA) et douleur thoracique droite dépendante de la respiration, crescendo depuis une semaine. On ne note ni fièvre, ni douleurs surales, ni hémoptysies, mais la patiente se plaint d'une toux sèche et d'une gêne abdominale sus-pubienne.

En vue d'une fécondation *in vitro*, elle a bénéficié, 15 jours auparavant, d'une stimulation ovarienne selon le protocole agoniste long. Ce dernier a consisté en l'administration pendant 14 jours d'un agoniste de la gonadoréline (GnRH) (Triptoréline, Décapeptyl®) à la dose de 0,1 mg en sous-cutané, suivi d'une injection de FSH (follitropine alpha, Gonal-F®) à la dose de 150 UI par jour pendant 12 jours en sous-cutané. L'ovulation a été ensuite déclenchée par de l'hormone chorionique gonadotrope (hCG) recombinante (choriogonadotropine alpha, Ovitrelle®) à la dose unique de 500 µg en sous-cutané.

L'examen clinique révèle que la patiente est subfébrile (37,7°C) et tachypnéique. La pression artérielle, prise en position couchée et en position assise, est respectivement de 132/68 mmHg et de 120/65 mmHg. La propédeutique cardiaque est normale. L'auscultation pulmonaire révèle une

abolition du murmure vésiculaire au niveau de l'hémichamp pulmonaire droit, le fremitus vocal est absent et la percussion met en évidence une matité déclive sur deux travers de main. L'abdomen est souple, tympanique, et indolore. Il n'y a pas d'œdème aux membres inférieurs, ni de turgescence jugulaire.

La biologie montre une hémoglobine à 13,4 g/dl, un taux d'hématocrite de 40,4 %, des LDH sériques à 200 UI/l, une hypoprotéïnémie à 52 g/l ainsi qu'une hypoalbuminémie à 25 g/l. Il n'y a pas d'altération des tests hépatiques. On note un syndrome inflammatoire (C réactive protéine à 15,7 mg/l). Les hormones β-hCG et oestradiol sont dosées respectivement à 204 UI/l et à 3.799 ng/l (norme 24 à 195 ng/l).

En raison d'une grossesse en cours, toute investigation radiologique sera évitée. Une échographie thoracique est réalisée au lit de la patiente et révèle un volumineux épanchement pleural droit (Fig. 1). Il n'y a pas d'épanchement péricardique. L'échographie abdominale montre des ovaires augmentés de taille bilatéralement, avec de nombreux kystes folliculaires, et une lame d'ascite millimétrique dans le Douglas.

Une ponction pleurale diagnostique objective un liquide de type exsudatif dont la cytologie est bénigne et pauci-inflammatoire (globules blancs à 1.100 /mm³ à prédominance lymphocytaire, LDH à 179 UI/l et protéines totales à 39 g/l). Un drain thoracique de 26 French est mis en place à droite et ramène d'emblée 2,5 litres de liquide citrin. La patiente se sentira immédiatement améliorée avec disparition de la dyspnée après un jour. Au vu du caractère exsudatif, de

(1) Etudiant, Université de Liège.

(2) Assistant, (3) Chef de Clinique, (5) Professeur, Service de Pneumologie, CHU Sart Tilman, Liège.

(4) Professeur de clinique, Service d'Unité de Soins Intensifs Médicaux, CHU Sart Tilman, Liège.

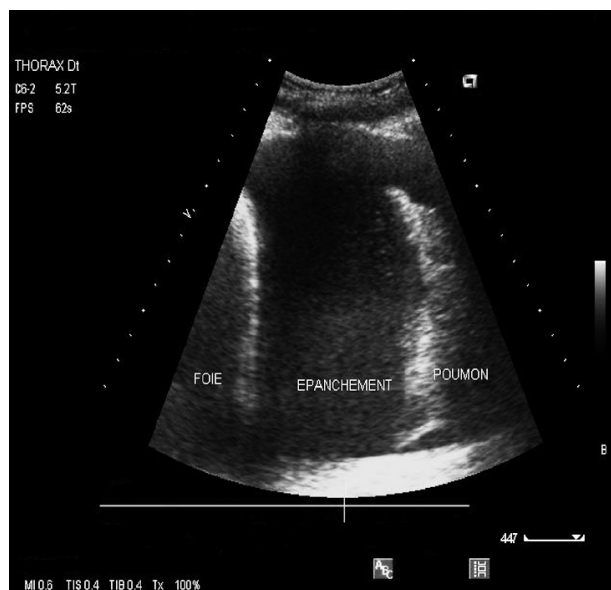


Figure 1 : Echographie pleurale mettant en évidence un volumineux épanchement écho-gène

la stimulation ovarienne récente et de l'exploration abdomino-pelvienne, l'étiologie retenue est le syndrome d'hyperstimulation des ovaires. Le drain est ôté au bout de 7 jours suite à un tarissement du liquide à un débit inférieur à 100cc/24h. La patiente quittera le service eupnéique et toujours enceinte. L'épanchement pleural ne se reformera pas.

DISCUSSION

INTRODUCTION

Le syndrome d'hyperstimulation des ovaires est la complication iatrogénique la plus sévère des moyens modernes de fécondation *in vitro* (1). On estime à 2,7% le nombre de cas sévères d'hyperstimulation des ovaires après une stimulation ovarienne (2). Ce syndrome se manifeste par de multiples kystes ovariens ainsi que par une redistribution des liquides corporels qui forment un troisième secteur. Les redistributions liquidiennes se manifestent sous forme d'ascite (87%), d'épanchement pleural (21%), d'épanchement péricardique (3%); une hémococoncentration se manifeste dans 71% des cas (3).

FACTEURS DE RISQUES

D'après Delvigne et al. (4), différents facteurs de risque favorisent le développement de ce syndrome. Le jeune âge des patientes, un faible indice de masse corporelle, un antécédent d'hyperstimulation des ovaires ou de grossesse.

Les patientes atopiques, les patientes porteuses d'ovaires micropolykystiques constituent une population à risque. Parmi les différents protocoles, une stimulation selon un protocole agoniste semble plus à risque que le protocole antagoniste. Le protocole agoniste consiste à empêcher l'ovulation et à mettre les ovaires au repos à l'aide d'un agoniste de la GnRH le premier jour des règles, puis à stimuler les ovaires 14 jours après par un analogue de la FSH (5). Dans le protocole antagoniste, on stimule les ovaires par un analogue de la FSH et, 6-8 jours après, on inhibe l'ovulation par un antagoniste de la GnRH (6). En cas d'administration de hautes doses d'hCG exogène pour déclencher l'ovulation, on observe une augmentation de la fréquence des syndromes d'hyperstimulation ovarienne. Le taux élevé de l'état de base d'oestradiol sanguin ainsi qu'un pic tardif après stimulation, sont également corrélés avec la survenue de ce syndrome.

PHYSIOPATHOLOGIE

La redistribution des liquides corporels que l'on rencontre dans le syndrome d'hyperstimulation des ovaires est secondaire à une augmentation de la perméabilité vasculaire, elle-même tributaire du largage par l'ovaire de facteurs vasoactifs comme le facteur de croissance de l'endothélium vasculaire (VEGF) (7). Une corrélation entre l'administration d'hCG et l'expression de l'ARN messager du VEGF est d'ailleurs rapportée (7). En favorisant la mitose des cellules endothéliales, le VEGF augmente la perméabilité vasculaire, favorise le passage de macromolécules et permet ainsi d'induire un exsudat au niveau des séreuses (7).

L'interleukine 6 (IL6) a aussi été corrélée à ce syndrome, notamment par une augmentation de la perméabilité capillaire et surtout par une diminution de production d'albumine par le foie. La diminution de la pression oncotique, suite à la diminution de l'albumine, et l'augmentation de la perméabilité par le VEGF favorisent ainsi, selon la loi de Starling, ces échanges liquidiens (7). Des taux élevés de VEGF et d'IL6 ont été retrouvés dans les ascites, les épanchements pleuraux et le sérum des patientes porteuses du syndrome d'hyperstimulation des ovaires (7,8). Néanmoins le rôle du VEGF est prépondérant, ce qui explique la nature exsudative des épanchements et de l'ascite.

Dans le cas de la patiente décrit ci-dessus, l'ascite n'était pas présente en quantité significative, mais la patiente présentait un épanchement pleural volumineux droit. Les légers épanchements pleuraux qui accompagnent une ascite

dans le cadre d'une hyperstimulation ovarienne ne sont pas rares (21 % des cas) (3). Par contre, l'épanchement pleural unilatéral sans ascite en quantité significative est une manifestation rare de ce syndrome. Seuls des cas isolés ont été décrits (8-20).

Plusieurs hypothèses physiopathologiques ont été avancées afin de comprendre l'épanchement unilatéral massif sans ascite ou avec ascite non significative (21) :

- une libération de facteurs vasoactifs dans l'espace pleural;
- un drainage du liquide abdominal vers l'espace pleural par le système lymphatique;
- le passage d'ascite par des brèches tendineuses diaphragmatiques.

La pression négative intrathoracique associée à une pression abdominale positive facilite ce phénomène et explique le caractère massif de l'épanchement par rapport à la présence minime d'ascite. Parmi les différents cas d'épanchements unilatéraux massifs, une prédominance droite est rapportée, peut-être parce que les brèches sont plus fréquentes à droite (21). Un épanchement gauche n'est rapporté qu'une seule fois (12).

EPANCHEMENT PLEURAL

Une douleur exquise dépendant de la respiration, une dyspnée et la toux sèche correspondent à la sémiologie classique d'un syndrome pleural. Une diminution du murmure vésiculaire et du fremitus vocal ainsi qu'une matité à la percussion thoracique évoquent un épanchement pleural à la propédeutique.

Habituellement, les causes les plus fréquentes d'épanchement pleural sont, en ordre décroissant, la cardiopathie congestive, la pneumonie, le cancer et l'embolie pulmonaire (22).

Une radiographie thoracique permettra d'objectiver dans la plupart des cas l'épanchement. En cas de doute, une échographie thoracique ou un scanner thoracique permettront d'assurer un diagnostic. En cas de grossesse, la radiographie thoracique présente un risque tératogène durant l'organogénèse (23). La radiographie peut toutefois s'effectuer à l'aide d'une protection sur l'abdomen de la mère (23).

L'échographie est un moyen d'investigation plus sûr durant cette période (24). L'échographie thoracique nous offre la possibilité de diagnostiquer l'épanchement pleural en mettant en évidence une image déclive séparant la plèvre pariétale (ligne pleurale) et la plèvre viscérale (le poumon). De plus, elle peut renseigner sur la nature d'un épanchement. Un transsudat est

trans-sonore, contrairement à l'exsudat qui est échogène (25). Mais avant tout, l'échographie se révèle décisive sur la survenue d'éventuelles complications d'une grossesse. Enfin, la ponction écho-guidée de l'épanchement est plus facile et plus sûre, pour autant que la distance inter-pleurale inspiratoire soit d'au moins 15mm sur trois espaces intercostaux (25).

L'analyse du liquide pleural par thoracentèse apportera une orientation étiologique incontournable. L'examen macroscopique permettra une première approche. Le liquide peut être trouble (en cas d'empyème), hémorragique, lactescent (chylothorax) ou clair. L'analyse du liquide permettra ensuite d'établir un diagnostic différentiel entre un exsudat et un transsudat. Le moyen de les différencier se fait en appliquant les critères classiques de Light (22) dont au moins un doit être présent pour parler d'exsudat :

- 1) un rapport entre les protéines de l'épanchement et les protéines plasmatiques supérieur à 0,5;
- 2) un rapport entre les LDH de l'épanchement et les LDH plasmatiques supérieur à 0,6;
- 3) la valeur des LDH pleurales supérieure de 2/3 à la limite normale des LDH plasmatiques (22).

Un transsudat indique la plupart du temps une défaillance cardiaque (incidence de 500.000/an aux Etats-Unis), une insuffisance hépatique (incidence de 50.000/an aux Etats-Unis) ou un syndrome néphrotique (22). Les autres étiologies de transsudats sont rappelées au tableau I (26).

Un exsudat, par contre, compte un nombre varié de diagnostics différentiels rappelés au tableau II (26).

La sensibilité des critères de Light pour identifier un exsudat est proche de 100% (27). Néanmoins, ces critères sont moins spécifiques. Ainsi, par exemple, dans le cadre d'une décompensation cardiaque après traitement aux diurétiques, l'analyse du liquide de ponction par les critères de

TABLEAU I. CAUSES D'ÉPANCHEMENT PLEURAL DE TYPE TRANSSUDATIF

Insuffisance cardiaque congestive
Insuffisance hépatique
Syndrome néphrotique
Dialyse péritonéale
Hypoalbuminémie
Urinothorax
Atélectasie
Péricardite constrictive
« Trapped lung » syndrome
Obstruction de la veine cave supérieure

Light oriente vers un exsudat alors qu'il s'agit, en réalité, au départ d'un transsudat (27).

La chimie du liquide pleural (protéines, LDH, glucose, adénosine désaminase (ADA), amylase, pH) apporte, par ailleurs, des informations complémentaires et oriente le diagnostic différentiel de l'exsudat (27). Une glycopleurie basse est le plus souvent retrouvée en présence d'une pleurésie rhumatoïde ou infectieuse (bactérienne ou BK), une concentration d'amylase pleurale accrue évoquera une pathologie digestive (pancréatite, rupture œsophagienne). Toutefois, ces facteurs d'orientation présentent un manque de spécificité et ceci impose souvent une exploration complémentaire (28).

De même, la cytologie de l'épanchement pleural présente un intérêt certain (27). Une prédominance neutrophilique évoque une nature infectieuse aiguë en particulier bactérienne. Une prédominance lymphocytaire, par contre, impose au clinicien une vaste gamme de diagnostics différentiels. Dans un empyème, le taux de globules blancs est généralement supérieur à 10.000/mm³.

Toutefois, la thoracocentèse manque de sensibilité dans l'identification d'une pleurésie tumorale ou tuberculeuse (28). Dès lors, une investigation pleurale invasive se justifie fréquemment. De nouveau, au vu de la faible sensibilité de la biopsie pleurale à l'aveugle à l'aide d'une aiguille d'Abrams, un diagnostic précis nécessite la réalisation d'une pleuroscopie médicale dont la sensibilité est supérieure à 95% (28). Néanmoins, une approche métabolique par tomographie à émission de positons (TEP) a récemment été rapportée dans l'identification de la pathologie pleurale tumorale (29).

Dans la littérature, on ne retrouve pas d'association chimique et cytologique précise associée avec un épanchement secondaire à un syndrome d'hyperstimulation des ovaires. Néanmoins, le dosage de certaines cytokines, telles le VEGF ou l'IL6, pourrait avoir un intérêt dans l'avenir, mais un taux accru ne semble pas spécifique du syndrome d'hyperstimulation des ovaires (7). Ainsi, face à un épanchement de type exsudatif chez une femme avec des antécédents récents de stimulation ovarienne, le diagnostic pourra être évoqué et sera confirmé par une échographie abdominale où une augmentation des ovaires sera visualisée.

PRISE EN CHARGE

La thoracocentèse à visée diagnostique est incontournable dans l'épanchement pleural supérieur à 10 mm en échographie ou à la radiographie

TABEAU II. CAUSES D'ÉPANCHEMENT PLEURAL DE TYPE EXSUDATIF

Infection (empyème)	Augmentation de la pression négative intrapleurale
Pneumonie bactérienne	Atelectasie
Pleurésie tuberculeuse	«Trapped lung» syndrome
Parasites	
Champignons	Connectivites et vascularites
Pneumonies atypiques (virus, mycoplasme)	Pleurésie lupique
Nocardiose, Actinomyces	Pleurésie rhumatismale
Abcès sous-phrénique, hépatique ou splénique	Churg-Strauss
Hépatite	Granulomateuse de Wegener
Rupture spontanée de l'œsophage	Fièvre méditerranéenne
Iatrogénique	Endocriniennes
Médicamenteux	Hypothyroïdie
Perforation œsophagienne	Syndrome d'hyperstimulation des ovaires
Sclérothérapie œsophagienne	
Voie centrale mal placée ou migrante	Anomalies lymphatiques
Tube de nutrition entéral dans l'espace pleural	Malignes
	Chylothorax
Maligne	Yellow nail syndrome
Carcinome	Lymphangiomyomatose
Lymphome	Lymphangiectasies
Mésothéliome	
Leucémie	Déplacement du liquide de l'abdomen vers l'espace pleural
Chylothorax	Pancréatite
Myélome multiple, Waldenström	Pseudokyste pancréatique
	Syndrome de Meigs
Inflammatoire	Carcinome
Pancréatite	Ascite chyleuse
Asbestose	Abcès sous-phrénique, hépatique ou splénique
Embolie pulmonaire	Syndrome d'hyperstimulation des ovaires
Radiothérapie	
Pleurésie urémique	
Sarcoïdose	
Hémothorax	
Post cardiac injury syndrome	
ARDS	

en décubitus latéral. Elle est habituellement indiquée devant tout épanchement d'étiologie inconnue, sauf en cas d'insuffisance cardiaque. En cas d'insuffisance cardiaque toutefois, on peut entreprendre une thoracocentèse si le patient présente de la fièvre ou une douleur pleurale, si les épanchements sont asymétriques ou s'ils ne répondent pas aux diurétiques (22).

Le drainage pleural est justifié par l'importance de la symptomatologie et de l'épanchement. Dans notre cas clinique, il s'en est suivi une amélioration immédiate des symptômes et des paramètres cliniques. La mise en place d'un drain pleural dans le cadre d'un épanchement

sévère secondaire à un syndrome d'hyperstimulation des ovaires a déjà été employée avec succès (13, 31), d'autres auteurs rapportant une prise en charge par ponction itérative.

La mise en place d'un drain pleural est également propice à la résorption de l'ascite dans les cas où celle-ci est volumineuse grâce à l'existence de brèches diaphragmatiques qui facilitent le passage d'ascite vers l'espace pleural (30). Le drain pleural en cas d'hyperstimulation des ovaires avec épanchement volumineux est ainsi une bonne alternative à la ponction répétée.

Par ailleurs, l'épanchement pleural n'est pas la seule complication respiratoire possible du syndrome d'hyperstimulation des ovaires (31). L'ascite avec la remontée des coupes diaphragmatiques peut provoquer à elle seule un syndrome restrictif. On relève aussi comme complications possibles des embolies pulmonaires et un syndrome de détresse respiratoire aiguë (ARDS).

La patiente a été étroitement surveillée et sa prise en charge, outre la thoracocentèse, a consisté en une gestion du troisième secteur et de l'hypovolémie secondaire. Ainsi, nous avons administré prudemment à notre patiente des expansions plasmatiques de type colloïde.

CONCLUSION

Le syndrome d'hyperstimulation des ovaires est une pathologie qui peut se manifester sous différents aspects. Habituellement, il se présente sous forme d'ascite. L'épanchement pleural peut y être associé ou parfois en être la seule manifestation. Nous avons rapporté le cas d'un épanchement pleural unilatéral massif sans ascite significative qui a été amélioré par la mise en place d'un drain pleural.

BIBLIOGRAPHIE

- Kaiser UB.— The pathogenesis of the ovarian hyperstimulation syndrome. *N Engl J Med*, 2003, **349**, 729-732.
- Ludwig AK, Glawatz M, Griesinger G, et al.— Perioperative and post-operative complications of transvaginal ultrasound-guided oocyte retrieval: prospective study of >1000 oocyte retrievals. *Hum Reprod*, 2006, **21**, 3235-3240.
- Delvigne A, Demoulin A, Smitz J, et al.— The ovarian hyperstimulation syndrome in in-vitro fertilization: a Belgian multicentric study. I. Clinical and biological features. *Hum Reprod*, 1993, **8**, 1353-1360.
- Delvigne A, Rozenberg S.— Epidemiology and prevention of ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS) : a review. *Hum Reprod Update*, 2002, **8**, 559-577.
- Gips H, Hormel P, Hinz V.— Ovarian stimulation in assisted reproduction. *Andrologia*, 1996, **28**, 3-7.
- Olivennes F, Cunha-Filho JS, Fanchin R, et al.— The use of GnRH antagonist in ovarian stimulation, *Hum Reprod Update*, 2002, **8**, 279-290.
- Rizk B, Aboulghar M, Smitz J, Ron-El R.— The role of vascular endothelial growth factor and interleukins in the pathogenesis of severe ovarian hyperstimulation syndrome. *Hum Reprod Update*, 1997, **3**, 255-266.
- Markus A, Weber N, Morresi-Hauf A, Haussinger K.— The ovarian hyperstimulation syndrome a rare differential diagnosis of a unilateral pleural effusion. *Pneumol*, 2005, **59**, 22-24.
- Murray A, Rombauts L.— Unilateral pleural effusion as the main presentation of «early onset» severe ovarian hyperstimulation syndrome. *Fertil Steril*, 2004, **81**, 1127-1129.
- Kingsland CR, Collins JV, Rizk B, Mason BA.— Ovarian hyperstimulation presenting as acute hydrothorax after in-vitro fertilization. *Am J Obstet Gynecol*, 1989, **161**, 381-382.
- Daniel Y, Yaron Y, Oren M, et al.— Ovarian hyperstimulation syndrome manifests as acute unilateral hydrothorax. *Hum Reprod*, 1995, **10**, 1684-1685.
- Bassil S, Da Costa S, Toussaint-Demyelle D, et al.— A unilateral hydrothorax as the only manifestation of ovarian hyperstimulation syndrome. *Fertil Steril*, 1996, **66**, 1023-1025.
- Wood N, Edozien L, Lieberman B.— Symptomatic unilateral pleural effusion as a presentation of ovarian hyperstimulation syndrome. *Hum Reprod*, 1998, **13**, 571-572.
- Friedler S, Rachstein A, Bukovsky I et al.— Unilateral hydrothorax as a sole and recurrent manifestation of ovarian hyperstimulation syndrome following in-vitro fertilization. *Hum Reprod*, 1998, **13**, 859-861.
- Hsieh MJ, Tsao T, Cheng PJ.— Ovarian hyperstimulation syndrome with minimal ascites and massive pleural effusion: report of a case. *J Formos Med Assoc*, 1994, **93**, 882-884.
- Jiva TM, Israel RH.— Ovarian hyperstimulation presenting as acute hydrothorax in early intrauterine pregnancy. *Chest*, 1993, **103**, 1924-1925.
- Rabinerson D, Shalev J, Royburt M, et al.— Severe unilateral hydrothorax as the only manifestation of the ovarian hyperstimulation syndrome. *Gynecol Obstet Invest*, 2000, **49**, 140-142.
- Arikan G, Giuliani A, Gucer F, et al.— Rare manifestations of the ovarian hyperstimulation syndrome: a report of two cases. *Clin Exp Obstet Gynecol*, 1997, **24**, 154-156.
- Roden S, Juvin K, Homasson JP, Israel-Biet D.— An uncommon etiology of isolated pleural effusion. *Chest*, 2000, **118**, 256-258.
- Golan A, Ron-el R, Herman A, et al.— Ovarian hyperstimulation syndrome: an update review. *Obstet Gynecol Surv*, 1989, **44**, 430-440.
- Loret de Mola JR.— Pathophysiology of unilateral pleural effusions in ovarian hyperstimulation syndrome. *Hum Reprod*, 1999, **14**, 272-273.
- Light RW.— Pleural effusion. *N Engl J Med*, 2002, **346**, 1971-1977.

23. Colletti PM, Lee K.— Cardiovascular imaging in the pregnant patient, in Elkayam U, Gleicher N Ed., *Cardiac Problems in Pregnancy*. Wiley-Liss, New York, 1998, 33-36.
24. Allan L.— Antenatal diagnosis of heart disease. *Heart*, 2000, **83**, 367.
25. Lichtenstein DA.— Échographie pleuro-pulmonaire (Lung ultrasound). *Reanim*, 2003, **12**, 19-29.
26. Sahn SA.— The diagnostic value of pleural fluid analysis. *Sem Respir Crit Care Med*, 1995, **16**, 269-278.
27. Porcel JM, Light RW.— Diagnostic approach to pleural effusion in adults. *Am Fam Physician*, 2006, **73**, 1211-1220.
28. Loddenkemper R.— Thoracoscopy--state of the art. *Eur Respir J*, 1998, **11**, 213-221.
29. Duysinx BC, Larock MP, Nguyen D, et al.— 18F-FDG PET imaging in assessing exudative pleural effusions. *Nucl Med Commun*, 2006, **27**, 971-976.
30. Rinaldi ML, Spirtos NJ.— Chest tube drainage of pleural effusion correcting abdominal ascites in a patient with severe ovarian hyperstimulation syndrome: a case report. *Fertil Steril*, 1995, **63**, 1114-1117.
31. Levin MF, Kaplan BR, Hutton LC.— Thoracic manifestations of ovarian hyperstimulation syndrome. *Can Assoc Radiol J*, 1995, **46**, 23-26.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr. R. Louis, Service de Pneumologie, CHU Sart Tilman, 4000 Liège, Belgique.