Sarem Journal of Medical Research. Volume 5, Issue 4, Winter 2021: 159-164

De novo Reciprocal Translocation t (2;10) (q33; q11.2) With Fetal Hydrothorax: A Case Report

ARTICLE INFO

Article Type
Case Report

Authors
Seyed Mazyar Mortazavi [1*] ,MD
AboTaleb Saremi [2] , MD
Ali Vafaee [1] , M.Sc
Farkhondeh Behjati [2,3] , PhD

[1] Sarem Fertility & Infertility Research Center (SAFIR), Sarem Women's Hospital, Iran University of Medical Sciences (IUMS), Tehran, Iran.
[2] Sarem Fertility & Infertility Research Center (SAFIR) & Sarem Cell Research Center (SCRC), Sarem Women's Hospital, Iran University of Medical Sciences (IUMS), Tehran, Iran.
[3] Genetics Research Center, University of Social Welfare and Rehabilitation Sciences, Tehran, Iran.

Corresponding Author
Address: Sarem Women Hospital, Basij Square, Phase 3, EkbatanTown, Tehran, Iran.
Postal code:1396956111
Phone: +98 (21) 44670888
Fax: +98 (21) 44670432
mazy_mor@yahoo.com

Article History
Received: December 15, 2020
Accepted: March 05, 2021
e Published: August 31, 2021

ABSTRACT

Introduction: Fetal hydrothorax or lymphatic fluid accumulation is a rare congenital disorder in the fetal period that can tend to hydrops fetalis or premature labor if left untreated. Timely diagnosis and thoracentesis or thoracoamniotic shunt during an embryonic period can reduce these complications. Fetal hydrothorax has different etiology, such as chromosomal abnormalities. We report this case study of a fetus with hydrothorax and chromosomal translocation t (2;10) (q33; q11.2) de novo.

Case presentation: A pregnant woman with a 29-week gestational age, following fetal sonography showed bilateral hydrothorax with mediastinum shifts to the left side. She had no history of any specific disease, and other maternal and fetal screenings were normal in terms of anomalies. With regards to the high volume of pleural effusion and shift of heart and mediastinum to the left hemithorax, thoracentesis in the fetus was done and the fluid inside the pleura was drained. The karyotype of the amniotic fluid showed a translocation between chromosomes 2 and 10 as t (2; 10) (q33; q11.2) de novo.

Conclusion: Chromosomal abnormalities are one of the important causes of hydrothorax in the fetal period. Aneuploidy and in particular 45, X are the most common causes in the development of fetal hydrothorax. Translocation t (2;10) (q33; q11.2) is a rare chromosomal disorder and was arisen de novo in the fetus. Both parents had normal karyotypes. It is possible that mutations of genes in the translocation breakpoint loci or other chromosomes could have contributed to this anomaly in the fetus. Therefore, in the case of fetal hydrothorax, both numerical and structural chromosome abnormalities should be investigated.

Keywords: Hydrothorax; Thoracentesis; Chylothorax; Translocation (2;10); Chromosomal Abnormalities.

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-11-22]

[DOI: 10.52547/sjrm.5.4.159]

Copyright© 2021, ASP Ins. This open-access article is published under the terms of the Creative Commons Attribution-Noncommercial 4.0 International License which permits Share (copy and distribute the material in any medium or format) and Adapt (remix, transform, and build upon the material) under the Attribution-Noncommercial terms.

همراهی هیدروتوراکس جنینی با ترانسلوکاسیون t (2;10) (q33; q11.2) دی‌نوو: مطالعه گزارش موردی

سید مازیار مرتضوی [۱*] ، ابوطالب صارمی [۲] ، علی وفایی [۱] ، فرخنده بهجتی [۲و۳]

[۱] مرکز تحقیقات باروری و ناباروری صارم، بیمارستان فوق تخصصی صارم، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران.
[۲] مرکز تحقیقات باروری و ناباروری صارم، پژوهشکده سلولی و مولکولی و سلول های بنیادی صارم، بیمارستان فوق تخصصی صارم، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران.
[۳] مرکز تحقیقات ژنتیک، دانشگاه علوم توانبخشی و سلامت اجتماعی، تهران، ایران.

چکیده

مقدمه: هیدروتوراکس یا تجمع مایع لنفاوی در فضای پلور در دوران جنینی یک اختلال مادرزادی نادر می‌باشد که می‌تواند در صورت عدم درمان، به هیدروپس جنینی و یا زایمان زودرس منجر شود. تشخیص به موقع و توراسنتز یا شانت توراکوآمنیوتیک در دوران جنینی می‌تواند موجب کاهش این عوارض شود. هیدروتوراکس جنینی علل مختلفی دارد که از جمله آن‌ها اختلالات کروموزومی می‌باشد. بنابراین، هدف از این مطالعه، گزارش یک مورد همراهی هیدروتوراکس جنینی با ترانسلوکاسیون دی‌نوو t (2;10) (q33; q11.2)[۱] بود.

معرفی مورد: در یک خانم باردار با سن بارداری ۲۹ هفته در سونوگرافی جنین، هیدروتوراکس دوطرفه به همراه شیفت مدیاستین به سمت چپ دیده شد. مادر سابقه بیماری خاصی نداشت و سایر غربالگری های مادر و جنین از نظر وجود آنومالی نرمال بود. با توجه به حجم بالای پلورال افیوژن و شیف قلب و مدیاستین به سمت همی‌توراکس چپ، توراسنتز در جنین انجام شد و مایع داخل پلور تخلیه گردید. در بررسی مایع آمنیوتیک و پس از کاریوتایپ، ترانسلوکاسیون t (2;10) (q33;q11.2) de novo گزارش گردید.

نتیجه‌گیری: اختلالات کروموزومی از علل مهم ایجاد هیدروتوراکس در دوران جنینی می‌باشند. در این میان، آنوپلوئیدی‌ها و در رأس آن‌ها 45, X شایع‌ترین علل این اختلالات به شمار می‌روند. ترانسلوکاسیون t (2;10) (q33;q11.2) دی‌نوو اختلال کروموزومی نادری است. در فرد مورد تحقیق ما، همراهی این اختلال کروموزومی با هیدروتوراکس جنینی دیده می‌شود که این وضعیت پیش از این در چارچوب اطلاعات ما گزارش نشده بود. احتمالاً جهش ژن‌هایی در جایگاه‌های شکست و بست کروموزومی طی فرآیند ترانسلوکاسیون یا در سایر کروموزوم‌ها منجر به ایجاد آنومالی‌ها در جنین شده است. بنابراین، در مورد هیدروتوراکس جنین توصیه می‌شود که بررسی اختلالات شمارشی و ساختاری کروموزومی انجام شود.

کلید واژه‌ها: هیدروتوراکس؛ توراسنتز؛ شیلوتوراکس؛ ترانسلوکاسیون (۲;۱۰)؛ ناهنجاری‌های کروموزومی.

تاریخ دریافت: ۹۹/۰۹/۲۵
تاریخ پذیرش: ۹۹/۱۲/۱۵
*نویسنده مسئول: سید مازیار مرتضوی

مقدمه

هیدروتوراکس [۲] یا تجمع مایع لنفاوی در فضای پلور [۳] یک اختلال مادرزادی است، که با نسبت ۱ در ۱۰۰۰۰ تا ۱۵۰۰۰ تولد رخ می‌دهد [۱]. در ۷۵ درصد موارد، هیدروتوراکس دوطرفه و در اکثر موارد همراه با هیدروپس فتالیس [۴] می‌باشد [۲و۳]. هیدروتوراکس می‌تواند اولیه یا ثانویه باشد. در موارد اولیه، علت آن درگیری عروق لنفاوی توراسیک [۵] است که منجر به تجمع مایع شیلوس [۶] در فضای پلور می‌شود، یا می‌تواند ثانویه به بیماری هایی همچون عفونت‌های مادر یا جنین، ناهنجاری‌های کروموزومی، هیدروپس فتالیس (ایمیون یا غیر ایمیون)، بیماری‌های مادرزادی قلبی، بیماری‌های مادرزادی ریه (آدنوماتوئید سیستیک مالفورمیشن مادرزادی [۷]، برونکوپولمونری سکستریشن [۸] و فتق دیافراگماتیک مادرزادی باشد [۴-۶]. پروگنوز بیماری وابسته به علت زمینه‌ای آن می‌باشد و در اغلب موارد بیماری پروگنوز خوبی ندارد [۷]. با این وجود تشخیص به موقع و پلوروسنتز

[۱] De Novo Translocation
[۲] Hydrothorax
[۳] Pleural Space
[۴] Hydrops Fetalis
[۵] Thoracic Duct
[۶] Chylous
[۷] Congenital Cystic Adenomatoid Malformation (CCAM)
[۸] Bronchopulmonary Sequestration (BPS)

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-11-22]

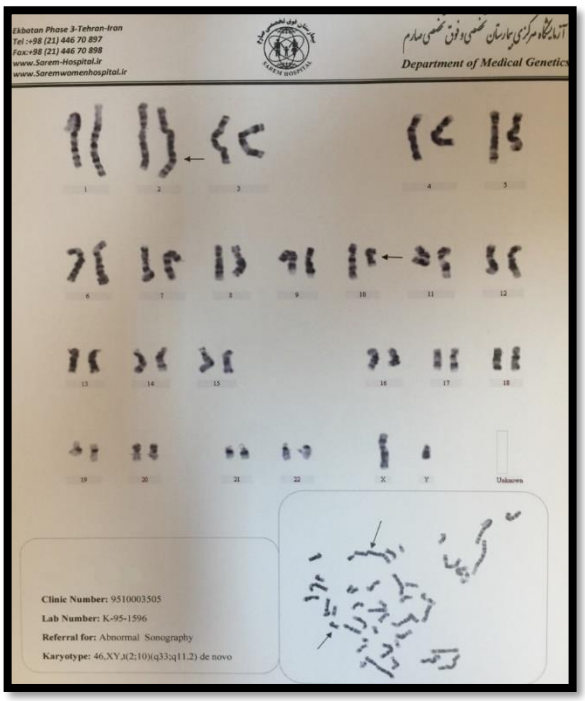
[DOI: 10.52547/sjrm.5.4.159]

[۹] یا شانت توراکوآمنیوتیک [۱۰] در دوران جنینی می‌تواند موجب کاهش عوارض از طریق کم کردن احتمال بروز هیدروپس یا هیپوپلازی ریه شود. توراکوسنتز از طریق پوست، روش درمانی می‌باشد که در ۲۷ درصد موارد با یک نوبت توراکوسنتز، افیوژن برطرف می‌شود. با این وجود، در اغلب موارد مایع مجدداً تجمع پیدا می‌کند و ریسک ایجاد هیدروپس یا هیپوپلازی ریه باقی می‌ماند [۸]. توصیه می‌شود که درمان در مواردی که جنین به سمت هیدروپس پیش می‌رود، مخصوصا در سن حاملگی زیر ۳۲ هفتگی انجام شود [۹]. در ۲۷ درصد موارد با یک نوبت توراکوسنتز، افیوژن برطرف می شود و نیاز به اقدام درمانی دیگر نخواهد بود [۱۰]. در این موارد گذاشتن شانت توراکوآمنیوتیک می‌تواند منجر به پیشگیری از عوارض شود [۱]. از جمله علل ایجاد هیدروتوراکس، موارد اختلالات کروموزومی و مخصوصاً آنوپلوئیدی‌ها [۱۱] می‌باشد. در مطالعات انجام شده روی جنین‌های مبتلا به هیدروتوراکس حدود ۳،۲ تا ۵،۸ درصد موارد اختلالات کروموزومی گزارش شد که در رأس آن‌ها تریزومی ۲۱ و سندروم ترنر بوده است [۱۲و۱۱و۹].

گزارش مورد

در بررسی‌های سونوگرافی در یک مادر ۳۲ ساله که در سن بارداری ۲۹ هفته‌ای انجام شد، هیدروتوراکس دوطرفه به خصوص در سمت راست گزارش شد که با پلی‌هیدروآمینوس [۲] همراه بود. مادر سابقه بیماری خاصی را نداشت و در طول بارداری مشکل خاصی ایجاد نشد. در سونوگرافی‌های قبلی و تست غربالگری Combined (ترانس لوسنسی گردنی، FBHCG و PAPP-A)، ریسک بروز تریزومی‌ها بسیار پایین گزارش شده بود. اکوکاردیوگرافی جنینی نرمال بود و در سونوگرافی بعدی که ۵ روز بعد انجام شد، افزایش مایع هیدروتوراکس در همی‌توراکس راست که باعث شیفت قلب و مدیاستین به سمت چپ شده بود، گزارش گردید. همراه با آن، افزایش ضخامت اسکالپ [۳] و هیدروسل [۴] خفیف ذکر شد که مجموعه شواهد به نفع هیدروپس فتالیس بود.

با توجه به سیر بیماری که به سمت هیدروپس، پیشرونده بود توراکوسنتز با کمک سونوگرافی از طریق پوست مادر انجام شد و همزمان مایع آمنیوتیک جهت بررسی کروموزومی ارسال گردید. مایع پلور آسپیره شده حاوی میزان بالای لنفوسیت بود که مؤید شیلوتوراکس بود. در بررسی از نظر کاریوتایپ، آنوپلوئیدی مطرح نبود و ترانسلوکاسیون دوطرفه کروموزوم‌های (q33;q11.2) t(2;10) دی‌نوو گزارش شده بود (تصویر شماره ۱).



تصویر شماره ۱: ترانسلوکاسیون دو طرفه بازوهای بلند کروموزوم های ۲ و ۱۰ که به صورت فلش مشخص شده است.

در سونوگرافی هفته بعد مجدداً مایع پلور افزایش داشت و شیفت قلب و مدیاستن گزارش شده بود که یک نوبت دیگر توراکوسنتز انجام شد. در نهایت در سونوگرافی انجام شده در سن ۳۲ هفتگی، هیدروپس فتالیس، هیدروتوراکس دوطرفه شدید، کلاپس ریه‌ها، شیفت مدیاستین و قلب به سمت چپ گزارش شد که با توجه به از بین رفتن فلوی دیاستولیک شریان نافی و خطر هیپوکسی جنین، حاملگی ختم داده شد. پس از تولد در اتاق عمل و در حین انجام عملیات احیا برای نوزاد، توراکوسنتز دوطرفه انجام شد و پس از پایداری علائم حیاتی به بخش مراقبت‌های ویژه نوزادان منتقل گردید. نوزاد با توجه به شرایط تنفسی به ونتیلاتور با مد HFO متصل شد. در معاینات، نوزاد مبتلا به هیدروپس فتالیس (پوست ادماتو، پلورال افیوژن و آسیت) بود و علائم دیسمورفی [۱۵] دیده نشد. با توجه به ادامه پلورال افیوژن، لوله درناژ [۱۶] داخل پلور گذاشته شد. مادر و نوزاد از نظر آنتی‌بادی‌های ویروس هرپس سیمپلکس، سایتومگالوویروس، کلامیدیا، توکسوپلاسما، سرخجه و پاراویروس B_{19} بررسی شدند که شواهدی از عفونت های مادرزادی دیده نشد. در سونوگرافی شکم مایع آزاد گزارش شده بود و پاتولوژی جفت علائم کورانژیوزیس [۱۷] و هیپوکسی را نشان می داد.

[۹] Pleurocentesis
[۱۰] Thoracoamniotic shunt
[۱۱] Aneuploidy
[۱۲] Polyhydramnios
[۱۳] Scalp

[۱۴] Hydrocele
[۱۵] Dysmorphic Features
[۱۶] Chest Tube
[۱۷] Chorangiosis

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-11-22]

[DOI: 10.52547/sjrm.5.4.159]

بحث

هیدروتوراکس اولیه در جنین وضعیتی است که با میزان قابل توجهی از مرگ و زایمان در پری‌ناتال همراه می‌باشد. بنابراین، سازوکارهای پیش از تولد هیدروتوراکس به خوبی شناخته نشده است. از طرف دیگر، سیر این بیماری در برخی از بیماران به سرعت پیشروی می‌کند و این می‌تواند عامل تهدید کننده باشد [۱۳و۱۴]. اختلالات کروموزومی از جمله علل مهم ایجاد هیدروتوراکس در دوران جنینی می‌باشد [۱۵]. هدف از این مطالعه، گزارش موردی از همراهی هیدروتوراکس جنینی با ترانسلوکاسیون de novo t (2;10) (q33;q11.2) بود. فاکتورهای زیادی می‌توانند منجر به هیدروپس فتالیس غیر ایمنی [۱۸]شوند. در یک متاآنالیز در مورد NIHF، Bellini و همکاران، ۲۱,۷ درصد به علت مشکلات قلبی-عروقی، ۱۰,۴ درصد به علت هماتولوژی غیر نرمال، ۶,۷ درصد به سبب عفونت، ۶ درصد به علت توراسیک، ۵,۷ درصد به علت لنفاتیک، ۵,۶ درصد به سبب ترانسفیوژن دوقلوها، ۴,۴ درصد سندرومیک، ۲,۳ درصد به علت آنومالی مجاری ادراری، ۸,۸ درصد به علت سایر آنومالی‌ها، ۱۳,۴ درصد به علت اختلالات کروموزومی و ۱۷,۸ درصد به علت‌های ناشناخته گزارش دادند[۱۶و۱۷]. از طرفی مطالعات دیگری نشان داده‌اند که بین ۳,۲ تا ۵,۸ درصد از موارد هیدروتوراکس در اثر اختلالات کروموزومی بوده است. در این میان آنوپلوئیدی جزء علل شایع می‌باشد [۱۸و۱۲و۱۱و۹]. شایع ترین علت کروموزومی 45,X در جنین‌های مبتلا به هیدروپس فتالیس می‌باشد [۱۹]. سایر ناهنجاری‌های کروموزومی شامل تریزومی ۲۱، تریزومی ۱۸، تریزومی ۱۳و تریپلوِییدی می‌باشند [۲۰]. ترانسلوکاسیون کروموزومی اتفاق نادری برای سبب‌شناسی NIHF[۱۹] می‌باشد. Hindi و همکاران یک مورد NIHF را همراه با ناهنجاری کروموزوم ۱۸ مشتق شده از ترانسلوکاسیون متعادل کروموزوم‌های ۱ و ۱۸ مادری گزارش دادند[۲۱]. Ochiai و همکاران یک جنین هیدروپس فتالیس را با تریزومی ۲۱ از نوع ترانسلوکاسیون روبرتسونین [۲۰]کروموزوم های ۱۴ و ۲۱ گزارش دادند [۲۲]. van Zalen-Sprock و همکاران ترانسلوکاسیون کروموزوم‌های Y,15 در یک مورد هیگروما کیستیک [۲۱]مشاهده کردند [۲۳]. همچنین، Bofinger و همکارانش در سال ۱۹۹۱ ترانسلوکاسیون t (10;16)(q26;p13.1) از نوع ارثی را در ۶ نوزاد هیدروپس گزارش دادند [۲۴]. موارد غیر ارثی و دی‌نوو ترانس لوکاسیون در هیدرپس فتالیس و کیستیک فتالیس نادر می باشد. Eisbrenner و همکاران یک مورد با ترانسلوکاسیون دی‌نوو t (5;9)(q11.2;p22) را گزارش نمودند [۲۵].

در یک گزارش از ترکیه، Pala و همکاران جنینی به علت هیدروپس فتالیس غیر ایمنی و آنومالی‌های متعدد مشاهده شده در ۲۳ هفتگی در سونوگرافی بررسی کرومزومی در جنین شد. جنین واجد یک ترانسلوکاسیون غیر ارثی دی‌نوو t (5;11)(q22;p15) بود [۲۶]. Impera و همکاران در سال ۲۰۱۲ مطالعه گزارش موردی را تحت عنوان همراهی یک ترانلوکاسیون بالانس شده جدید t (2;10)(q31;p12) در لوسمی میلوئیدی حاد [۲۲]انجام دادند. این محققان دریافتند که با توجه به نقش بالقوه این ناهنجاری سیتوژنتیک کلونال [۲۳]در لوکموژنزیس [۲۴]فرض شد که این ترانسلوکاسیون می‌تواند بر نقشه برداری ژن‌های خارج از مناطق شکست کروموزوم‌های درگیر تأثیر بگذارد [۲۷].

در مورد بحث ما، ترانسلوکاسیون دی‌نوو t (2;10)(q33;q11.2) گزارش شد. هر دو والد کاریوتایپ نرمال داشتند و این ترانسلوکاسیون به صورت اتفاقی یا de novo در جنین رخ داده بود. در ۶ الی ۹ درصد موارد اختلالات ساختاری کروموزومی به صورت جهش جدید رخ می‌دهند و از والدین به ارث نرسیده و منجر به اختلالات مادرزادی در جنین می‌گردد [۲۸]. احتمالاً جهش ژن‌هایی در جایگاه‌های شکست و بست کروموزومی طی فرآیند ترانسلوکاسیون یا در سایر کروموزوم‌ها منجر به ایجاد آنومالی‌ها در جنین شده باشد. برای تائید این نظریه، استفاده از روش‌های تکمیلی ژنتیک برای تشخیص اختلالات کروموزومی خارج از حد تشخیص میکروسکوپ نوری همچون Array CGH [۲۵]و NGS [۲۶]توصیه می‌گردد.

در بیمار گزارش شده، تظاهر بالینی این اختلال هیدروتوراکس جنینی بود. در رابطه با درمان هیدروتوراکس در کیس مورد نظر این مطالعه، دو نوبت توراکوسنتز داخل رحمی انجام شد که در هر دو مورد پس از مدت کوتاهی به فاصله چند روز مجدداً مایع تجمع پیدا کرد و با توجه به سیر بیماری که به سمت هیدروپس و هیپوکسی جنینی پیش می‌رفت، ختم بارداری انجام شد. با این وجود، بسیاری از مطالعات توصیه می‌کنند که در صورت تجمع مایع در توراکس بهتر است شانت توراکوآمنیوتیک گذاشته شود [۱۲].

نتیجه گیری

هیدروتوراکس جنینی یک بیماری نادر در دوران جنینی می‌باشد که غالباً پروگنوز خوبی ندارد و با مورتالیتی بالایی در دوران نوزادی همراه است. اختلالات کروموزومی جزء علل شایع هیدروتوراکس جنینی هستند و بررسی کروموزومی به متخصصین پره‌ناتولوژی و اطفال در مدیریت بهتر بیماران یاری می‌رساند. در این مورد خاص و در چارچوب اطلاعات ما، برای اولین بار همراهی ترانسلوکاسیون t (2;10) (q33;q11.2) دی‌نوو و هیدروتوراکس جنینی گزارش می شود.

تشکر و قدردانی:

از لطف بی‌دریغ کارکنان محترم بیمارستان تخصصی صارم و انستیتو تحقیقات صارم خصوصاً جناب آقای دکتر محمد رضا ناطقی، جناب آقای دکتر جواد امینی و سرکار خانم مریم نادری کمال تشکر را دارد.

[۱۸] Non–Immune Hydrops Fetalis (NIHF)
[۱۹] Etiology
[۲۰] Robertsonian Translocation
[۲۱] Cystic Hygroma
[۲۲] Acute myeloid leukemia (AML)
[۲۳] Clonal Cytogenetic Abnormality
[۲۴] Leukemogenesis
[۲۵] Array Comparative Genomic Hybridization (aCGH)
[۲۶] Next-Generation Sequencing (NGS)

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-11-22]

[DOI: 10.52547/sjrm.5.4.159]

تاییدیه اخلاقی:

اطلاعات هویتی مورد معرفی شده محرمانه می‌باشد.

تعارض منافع:

مطالب مندرج در مقاله با همین شکل، مورد تائید نویسندگان است و تعارض منافعی وجود ندارد.

منابع مالی:

این مطالعه با حمایت مالی انستیتو تحقیقات صارم به انجام رسید.

منابع

1. 1. Saremi, A. T., Mortazavi, S. M. & Ahmadi, H. Treatment of primary hydrothorax in a fetus, with intrauterine thoracentesis. *Sarem J. Reprod. Med.* **3**, 185–188 (2018).
2. Longaker, M. T. *et al.* Primary fetal hydrothorax: natural history and management. *J. Pediatr. Surg.* **24**, 573–576 (1989).
3. Yinon, Y., Kelly, E. & Ryan, G. Fetal pleural effusions. *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol.* **22**, 77–96 (2008).
4. Prontera, W., Jaeggi, E. T., Pfizenmaier, M., Tassaux, D. & Pfister, R. E. Ex utero intrapartum treatment (EXIT) of severe fetal hydrothorax. *Arch. Dis. Childhood-Fetal Neonatal Ed.* **86**, F58–F60 (2002).
5. Gathwala, G., Singh, J., Rattan, K. N. & Bhalla, K. Nonchylous idiopathic pleural effusion in the newborn. *Indian J. Crit. care Med. peer-reviewed, Off. Publ. Indian Soc. Crit. Care Med.* **15**, 46 (2011).
6. Hodges, M. M. *et al.* Massive fetal chylothorax successfully treated with postnatal talc pleurodesis: A case report and review of the literature. *J. Pediatr. Surg. Case Reports* **9**, 1–4 (2016).
7. Jany, B. & Welte, T. Pleural effusion in adults—etiology, diagnosis, and treatment. *Dtsch. Arztebl. Int.* **116**, 377 (2019).
8. Walsh, J. *et al.* Thoraco-amniotic shunting for fetal pleural effusion--a case series. (2011).
9. Weber, A. M. & Philipson, E. H. Fetal pleural effusion: a review and meta-analysis for prognostic indicators. *Obstet. Gynecol.* **79**, 281–286 (1992).
10. Schoeni, M. H. Richard J. Martin, Avroy A. Fanaroff and Michele C. Walsh, Neonatal-Perinatal Medicine: Diseases of the Fetus and Infant—10th Edition. *Eur. J. Pediatr.* **174**, 1699–1700 (2015).
11. Achiron, R., Weissman, A., Lipitz, S., Mashiach, S. & Goldman, B. Fetal pleural effusion: the risk of fetal trisomy. *Gynecol. Obstet. Invest.* **39**, 153–156 (1995).
12. Hagay, Z., Reece, A., Roberts, A. & Hobbins, J. C. Isolated fetal pleural effusion: a prenatal management dilemma. *Obstet. Gynecol.* **81**, 147–152 (1993).
13. Aubard, Y., Derouineau, I., Aubard, V., Chalifour, V. & Preux, P.-M. Primary Fetal Hydrothorax: A Literature Review and Proposed Antenatal Clinical Strategy. *Fetal Diagn. Ther.* **13**, 325–333 (1998).
14. Mon, R. A. *et al.* Outcomes of fetuses with primary hydrothorax that undergo prenatal intervention (prenatal intervention for hydrothorax). *J. Surg. Res.* **221**, 121–127 (2018).
15. Cao, L., Du, Y. & Wang, L. Fetal pleural effusion and Down syndrome. *Intractable rare Dis. Res.* (2017).
16. Bellini, C. *et al.* Etiology of non-immune hydrops fetalis: an update. *Am. J. Med. Genet. Part A* **167**, 1082–1088 (2015).
17. Bellini, C. *et al.* Etiology of nonimmune hydrops fetalis: a systematic review. *Am. J. Med. Genet. Part A* **149**, 844–851 (2009).
18. Saremi, A. T., Mortazavi, S. M. & Ahmadi, H. Treatment of primary hydrothorax in a fetus, with intrauterine thoracentesis. *Sarem J. Reprod. Med.* **2**, 185–188 (2017).
19. Moreno, C. A. *et al.* Non-immune hydrops fetalis: a prospective study of 53 cases. *Am. J. Med. Genet. Part A* **161**, 3078–3086 (2013).
20. Machin, G. A. Hydrops revisited: Literature review of 1, 414 cases published in the 1980s. *Am. J. Med. Genet.* **34**, 366–390 (1989).
21. Hindi, A., Beneck, D., Greco, M. A. & Wolman, S. R. 18q+, the progeny of a balanced translocation t (1; 18) mat: case report with necropsy findings. *J. Med. Genet.* **23**, 263–266 (1986).
22. Ochiai, M. *et al.* Nonimmune hydrops fetalis due to generalized lymphatic dysplasia in an infant with Robertsonian trisomy 21. *Am. J. Perinatol.* **23**, 63–66 (2006).
23. van Zalen-Sprock, R. M., van Vugt, J. M. G. & van Geijn, H. P. First-trimester diagnosis of cystic hygroma—course and outcome. *Am. J. Obstet.*

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-11-22]

[DOI: 10.52547/sjrm.5.4.159]

Gynecol. **167**, 94–98 (1992).
24. Bofinger, M. K. *et al.* A familial MCA/MR syndrome due to translocation t (10; 16)(q26; p13. 1): report of six cases. *Am. J. Med. Genet.* **38**, 1–8 (1991).
25. Eisbrenner, K., Steffensen, T. S., Whiteman, V. E. & Gilbert-Barness, E. De novo translocation t (5; 9)(q11. 2; p22) associated with hydrops fetalis and cystic hygroma. *Fetal Pediatr. Pathol.* **31**, 39–42 (2012).
26. Pala, H. G. *et al.* De novo reciprocal translocation t (5; 11)(q22; p15) associated with hydrops fetalis (reciprocal translocation and hydrops fetalis). *Fetal Pediatr. Pathol.* **34**, 44–48 (2015).
27. Impera, L. *et al.* A novel t (2; 10)(q31; p12) balanced translocation in acute myeloid leukemia. *Hematol. Rep.* **4**, (2012).
28. Warburton, D. De novo balanced chromosome rearrangements and extra marker chromosomes identified at prenatal diagnosis: clinical significance and distribution of breakpoints. *Am. J. Hum. Genet.* **49**, 995 (1991).

[Downloaded from saremjrm.com on 2026-11-22]

[DOI: 10.52547/sjrm.5.4.159]