



Atrésie de l'œsophage chez des jumelles dizygotes : une rare observation clinique
Esophageal atresia in dizygotic twins: a rare clinical observation

Laetitia Mpola Mavinga¹, Benedicte Yema Osango¹, Idesbald Mwebwe Mwepu², Victor-Philemon Busangu Ibrahimu³, Tite Minga Mikobi⁴

Auteur correspondant

Laetitia Mpola Mavinga

Numéro de téléphone : +243 970374120

Courriel : mavingalaetitia@gmail.com

Département de Pédiatrie, Cliniques Universitaires de Kinshasa, Université de Kinshasa, République Démocratique du Congo

Summary

Esophageal atresia (EA) is a rare congenital malformation requiring early diagnosis and management. We report the case of six-day-old dizygotic twins transferred to the Kinshasa University Hospital for further management of EA. Prenatal ultrasound had detected polyhydramnios in the third trimester of pregnancy. At birth, both twins presented with hypersalivation and respiratory distress. On the fourth day of life, they were transferred to a private clinic and then, on the sixth day, to the Kinshasa University Hospital where, finally, the diagnosis of type III EA was confirmed. On the seventh day of life, esophagoplasty was performed on both twins without major complications. The postoperative course was marked, in both newborns, by metabolic disturbances and severe respiratory distress, culminating in death on the third postoperative day. This clinical observation shows that the prognosis of EA can become unfavorable in the event of delayed diagnosis and management in a context of fragmented neonatal care.

Keywords: Esophageal atresia, dizygotic twins, Kinshasa University Hospital

Received February 15, 2026

Accepted May 2, 2026

<https://dx.doi.org/10.4314/aamed.v19i3.14>

1. Département de Pédiatrie, Service de néonatalogie, Cliniques Universitaires de Kinshasa, Faculté de médecine, Université de Kinshasa
2. Département de Chirurgie, Service de chirurgie pédiatrique, Cliniques Universitaires de Kinshasa, Faculté de médecine, Université de Kinshasa
3. Service de chirurgie, Hôpital de Ndjili, Institut supérieur des techniques médicales, Kinshasa
4. Département des Sciences de base, Faculté de médecine, Université de Kinshasa.

Résumé

L'atrésie de l'œsophage (AO) est une malformation congénitale rare qui nécessite un diagnostic et une prise en charge précoces. Nous rapportons le cas de jumelles dizygotes âgées de 6 jours, transférées aux Cliniques Universitaires de Kinshasa (CUK) pour suite de prise en charge de l'AO. L'échographie prénatale avait dépisté un polyhydramnios au 3^e trimestre de la grossesse. A la naissance, les deux jumelles avaient présenté une hypersialorrhée et une détresse respiratoire. Au 4^e jour de vie, elles avaient été transférées vers une clinique privée puis, au 6^e jour de vie, vers les CUK où, finalement, le diagnostic d'AO de type III était confirmé. Au 7^e jour de vie, une oesophagoplastie avait été réalisée chez les deux jumelles, sans incidents majeurs. Les suites postopératoires étaient marquées, chez les deux nouveau-nés, par des troubles métaboliques et une détresse respiratoire sévère puis le décès au 3^e jour postopératoire. Cette observation clinique montre que le pronostic de l'AO peut devenir défavorable en cas de retard de diagnostic et de prise en charge dans un contexte de soins néonataux fragmentés.

Mots-clés : Atrésie de l'œsophage, jumelles dizygotes, Cliniques Universitaires de Kinshasa

Reçu le 15 février 2026

Accepté le 2 mai 2026

<https://dx.doi.org/10.4314/aamed.v19i3.14>



Introduction

L'atrésie de l'œsophage (AO) est une malformation congénitale digestive caractérisée par l'interruption de la continuité de l'œsophage, avec ou sans communication avec la trachée. Les types anatomiques les plus fréquents sont les types III et IV (88 - 90%) dans lesquels le cul-de-sac œsophagien supérieur est isolé, et il existe une fistule entre le cul-de-sac inférieur et la trachée (fistule trachéo-oesophagienne distale) (1). L'AO est souvent associée à d'autres anomalies congénitales, notamment dans l'association VACTERL ou dans le syndrome CHARGE (2-3). Ces malformations associées sont présentes dans 50-60% des cas et que des analyses complémentaires, dont les analyses génétiques telles que le caryotype, sont nécessaires pour cette recherche. Le diagnostic de l'AO peut être suspecté en période anténatale par des signes échographiques caractéristiques (l'hydramnios abondant ou l'absence de visualisation de l'estomac ou un estomac de petite taille) (4-5). Les signes cliniques évocateurs après la naissance sont l'hypersalivation persistante, la toux, la cyanose, une détresse respiratoire dès les premières tétées, l'impossibilité de progresser une sonde nasogastrique et les régurgitations immédiates. La radiographie thoraco-abdominale avec sonde en place confirme la malformation à côté d'autres moyens de diagnostic tels que l'Imagerie par résonance magnétique (IRM). L'IRM fœtale permet de poser le diagnostic de l'AO en anténatal en cas de doute quant à sa présence à l'échographie fœtale (6). Nous rapportons une observation rare d'AO avec fistule trachéo-oesophagienne chez des jumelles dizygotes aux Cliniques Universitaires de Kinshasa (CUK).

Observation clinique

Deux jumelles ont été transférées aux soins intensifs néonataux des Cliniques Universitaires de Kinshasa (CUK) au 6^e jour de vie pour suite de prise en charge de l'AO. Les antécédents maternels notent que leur mère était une primipare âgée de 34 ans et porteuse d'une grossesse bichoriale biamniotique de 37 semaines et 2 jours. Aucune notion d'hypertension artérielle, de diabète ni d'intoxication (alcool, tabac) n'a été retrouvée chez la mère. Les consultations prénatales étaient marquées par une infection urinaire au 2^e trimestre et un polyhydramnios important au 3^e trimestre de la grossesse. Les jumelles étaient nées par césarienne indiquée pour une présentation transversale de la première jumelle ; les poids de naissance étaient respectivement de 2000 g pour la première jumelle et 2500 g pour la deuxième. Leur histoire remontait à la naissance par le constat d'une hypersialorrhée et une détresse respiratoire pour lesquelles elles avaient été prises en charge comme faisant une infection néonatale, à l'aide des antibiotiques (Amoxicilline-acide Clavulanique, Amikacine, Métronidazole) et de l'oxygène. Au 4^e jour, il a été observé une aggravation de leur détresse respiratoire ayant motivé leur transfert vers une clinique privée mieux équipée. Les examens biologiques avaient mis en évidence des troubles électrolytiques (hyperkaliémie, hyponatrémie, hypochlorémie), une hyperbilirubinémie libre, une élévation des Gamma-glutamyl-transférase et de lactate-déshydrogénase chez la deuxième jumelle. La fonction rénale n'avait pas été réalisée. La radiographie thoraco-abdominale faite avec une sonde nasogastrique en place avait objectivé un arrêt de la sonde et la présence de l'air dans l'estomac et dans les anses intestinales confirmant l'existence d'une fistule trachéo-oesophagienne distale (figure 1).

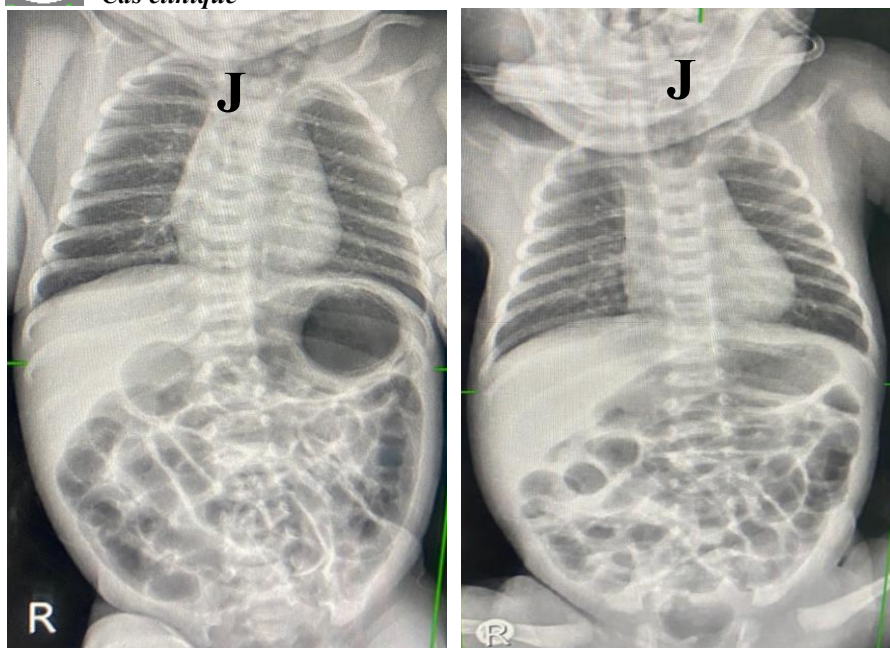
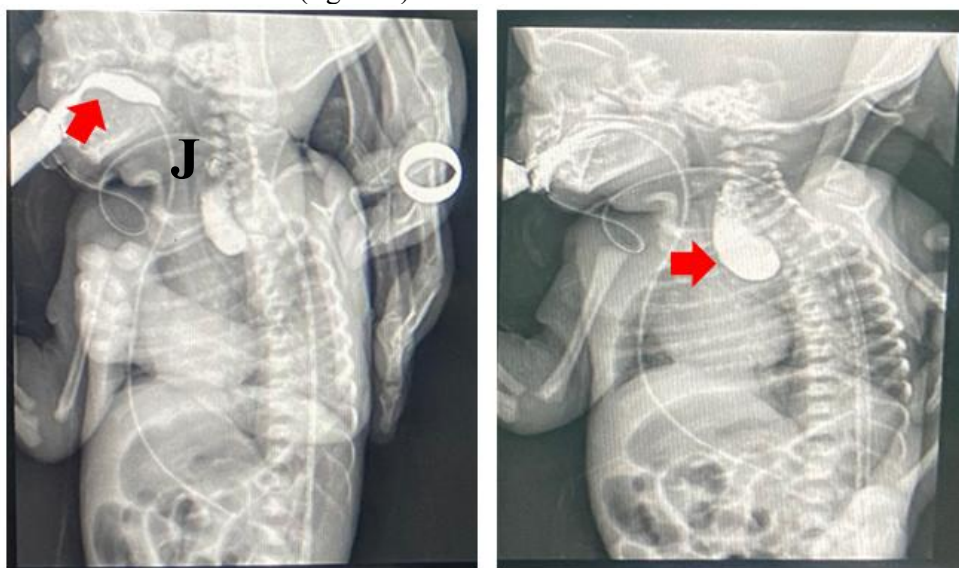


Figure 1. Image radiographique thoraco-abdominales (Jumelle 1 et Jumelle 2)

Le transit œsogastroduodénal (TOGD) avait montré l'extrémité supérieure de la sonde nasogastrique obstruée au niveau de T2 (figure 2).



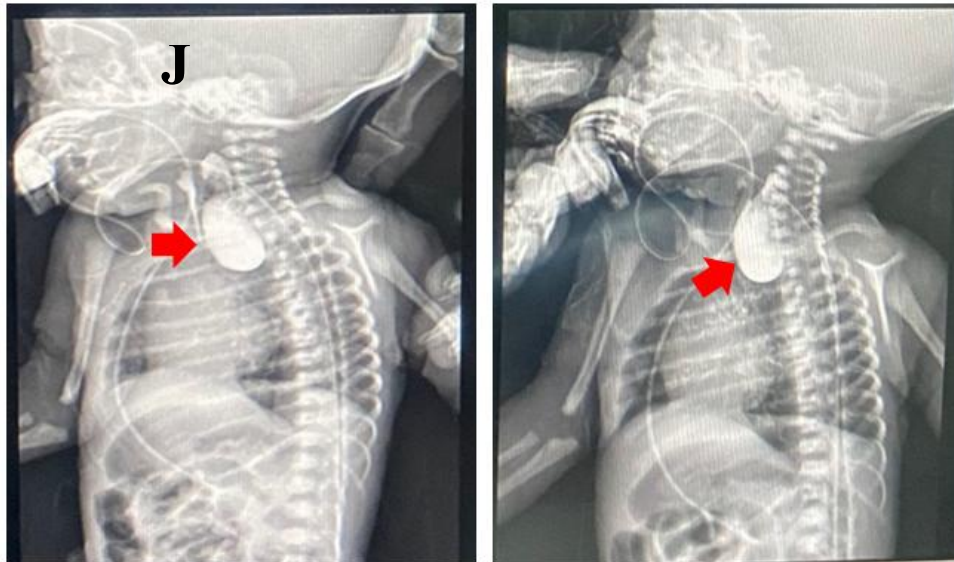


Figure 2. Transit œsophage estomac gastroduodénal, TOGD (Jumelle 1 et Jumelle 2)

Le diagnostic de l'AO avait été évoqué chez les deux jumelles lesquelles avaient été placées immédiatement en position semi-assise et avaient bénéficié de l'administration de l'oxygène (1L/minute), de Sérum glucosé à 10% avec électrolytes avant leur transfert aux CUK.

Aux soins intensifs néonataux des CUK, l'examen clinique de la première jumelle avait noté les paramètres anthropométriques ci-après : poids à 1900 g, taille à 47 cm, périmètre crânien à 31 cm. Sa coloration était rose uniforme, la fréquence cardiaque à 145 battements par minute, la fréquence respiratoire à 46 cycles par minute, la saturation en Oxygène à 96% et des signes de lutte (battement des ailes du nez et tirage intercostal), des râles d'encombrement à l'auscultation, un examen neurologique marqué par une hypotonie passive, des troubles des réflexes archaïques et une hypersialorrhée permanente. L'examen clinique de la deuxième jumelle était marqué par les paramètres anthropométriques ci-après : poids à 2300 g, taille à 48 cm, périmètre crânien à 34 cm. Sa coloration était rose avec un subictère bulbaire, la fréquence cardiaque à 144 battements par minute, la fréquence respiratoire à 44 cycles par minute, la saturation en Oxygène à 92-98% (sous 1L d'oxygène) et des signes de lutte (tirage intercostal, discret balancement thoracoabdominal); des râles d'encombrement à l'auscultation, un examen neurologique marqué par une hypotonie passive, des troubles des réflexes archaïques et une hypersialorrhée permanente. Le diagnostic de l'AO avec fistule

trachéo-œsophagienne (type III selon la classification de Ladd) était confirmé chez les deux jumelles.

L'examen physique et la radiographie thoraco-abdominale avaient exclu les anomalies des membres, des vertèbres et des reins. L'échographie cardiaque n'avait pas décelé une cardiopathie congénitale majeure. Cependant, l'imagerie rénale (échographie, scanner ou imagerie par résonnance magnétique) n'avait pas été réalisée et donc les malformations rénales n'étaient pas exclues. Le délai entre la naissance et la confirmation diagnostique était de six jours. La prise en charge préopératoire était faite essentiellement du positionnement, des aspirations oronasopharyngées régulières ainsi que l'oxygénothérapie (1L/minute). Au 7^e jour de vie, l'oesophagoplastie avait été réalisée par thoracotomie droite sans incidents, et les drains thoraciques (drainage sous eau) avaient été mis en place. En réanimation, les suites postopératoires de la première jumelle étaient marquées au 1^{er} jour postopératoire par un retard de réveil, des apnées, une respiration par gasp, une désaturation ($SpO_2 = 77 - 88\%$), une hyperglycémie (442 mg/dl), une hypothermie (température = $33,7^{\circ}C$) et une pâleur cutanéomuqueuse ayant nécessité des mesures de réanimation (chauffage dans l'incubateur, réduction des apports glucidiques, transfusion sanguine, intubation orotrachéale et mise sous respirateur). Quant à la deuxième jumelle, les suites postopératoires étaient marquées au 1^{er} jour postopératoire par une hyperglycémie (291 mg/dl). Au 2^e jour postopératoire, les deux jumelles avaient



présenté une détresse respiratoire sévère malgré l'assistance respiratoire. Le 3^e jour postopératoire était marqué par la survenue d'une insuffisance respiratoire, chez les deux jumelles, ayant entraîné leur décès.

Discussion

La survenue simultanée d'une AO chez des jumelles dizygotes constitue une situation exceptionnelle dans notre milieu, ce qui confère à notre observation un intérêt particulier. Le fait que les jumelles étaient dizygotes avec une concordance phénotypique pour cette malformation, cela oriente davantage la recherche étiologique vers un facteur environnemental commun au cours de la grossesse (comme une exposition maternelle) plutôt que vers une étiologie strictement génétique (7). Les deux jumelles présentaient une AO de type III, qui représente l'une des formes anatomiques les plus courantes (85 à 90 % des cas). Elle est souvent associée à un meilleur pronostic lorsque la prise en charge chirurgicale est précoce, avec des taux de survie pouvant dépasser 95% dans les centres spécialisés (1,8). Pourtant dans la présente observation l'évolution a été fatale chez les deux patientes. L'analyse chronologique des faits révèle une succession de retards ayant probablement conduit au décès de ces deux jumelles. En effet, malgré la présence de signes évocateurs de l'AO en anténatal (polyhydramnios important au 3^e trimestre de la grossesse) et à la naissance (hypersialorrhée, détresse respiratoire), le diagnostic d'AO n'a pas été initialement suspecté. Le retard diagnostique a été aggravé par des transferts successifs entre structures et aussi par le recours à un TOGD, qui n'est pas l'examen de première intention en cas de suspicion d'AO à cause du risque majeur de pneumopathie d'inhalation (9). La radiographie thoraco-abdominale avec sonde en place aurait suffi à confirmer le diagnostic et à justifier le transfert urgent en chirurgie pédiatrique. La prise en charge chirurgicale, bien que correspondant à la technique standard, n'a été réalisée qu'au 7^e jour de vie. Ainsi dans la présente observation le délai de l'intervention chirurgicale avait largement excédé les recommandations internationales (9). Les suites postopératoires étaient immédiatement marquées par des complications sévères (détresse respiratoire majeure, troubles métaboliques importants), lesquelles associées au retard

diagnostique, à un probable pneumothorax post-chirurgical et aux limites inévitables des soins intensifs néonataux postopératoires avaient occasionné le décès des deux jumelles au 3^e jour postopératoire, malgré la réalisation technique correcte de l'intervention chirurgicale. Certains facteurs susceptibles d'aggraver le pronostic ne pouvaient pas être exclus, tels que la trachéomalacie, l'atteinte du nerf phrénique après la dissection de l'œsophage, ou encore d'autres anomalies respiratoires sous-jacentes non mises en évidence particulièrement chez la 2^e jumelle chez qui le trouble respiratoire s'était aggravé au 2^e jour postopératoire.

Notre observation illustre nettement l'écart pronostique de l'AO entre les pays à ressources élevées où les taux de survie des nouveau-nés atteints dépassent actuellement 85-90 % et, les pays à ressources limitées où la mortalité demeure élevée, atteignant parfois 40-60 %. Cet écart est lié probablement au retard de diagnostic, à l'insuffisance de plateaux techniques, au manque d'unités de réanimation néonatale spécialisée ainsi qu'aux difficultés d'organisation des références dans certains centres.

Conclusion

Le cas de ces jumelles dizygotes illustre le fossé entre les potentialités de la chirurgie pédiatrique moderne et la réalité des systèmes de santé fragmentés. Il démontre que pour l'AO de type III, le facteur pronostique majeur en contexte de pays à ressources limitées n'est pas la complexité anatomique de la malformation, mais plutôt le retard diagnostique. Ainsi nous plaçons pour le renforcement de la vigilance diagnostique en salle de naissance et en néonatalogie devant une suspicion d'AO et la mise en place de circuits de transfert formalisés et rapides vers les centres chirurgicaux de référence.

Conflit d'intérêt

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêt.

Un consentement éclairé de parents a été obtenu pour la publication de l'observation clinique et des images associées.

Contribution des auteurs

Laetitia Mpola Mavinga : investigatrice principale, collecte des données, interprétation et rédaction de l'article.

Benedicte Yema Osango : collecte des données et relecture de l'article.



Idesbald Mwebe Mwepu, Victor-Philemon Busangu Ibrahimu, Tite Minga Mikobi: relecture et correction de l'article.

Références

1. Spitz L. Oesophageal atresia. *Orphanet J Rare Dis.* 2007;**2** (1):1–13.
2. Pariza PC, Stavarache I, Dumitru VA, Munteanu O, Georgescu TA, Varlas V, *et al.* VACTERL association in a fetus with multiple congenital malformations – Case report. *J Med Life.* 2021;**14** (6):862–867.
3. Gao F, Li S, Hu L, Zeng Y, Qiu J. Case Report: Unveiling CHARGE syndrome: a neonatal case study with esophageal atresia and feeding difficulties. *Front Pediatr.* 2025;**13**:1–8.
4. Arntzen T, Mikkelsen A, Emblem R, Lai X, Haugen G. Prenatal Diagnosis of Esophageal Atresia – Performance and Consequences. *J Pediatr Surg.* 2023;**58** (11):2075–2080.
5. Salomon LJ, Sonigo P, Ou P, Ville Y, Brunelle F. Real-time fetal magnetic resonance imaging for the dynamic visualization of the pouch in esophageal atresia. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2009;**34** (4):471–474.
6. Wang D, Zhao Y, Zhang Y, Hua K, Gu Y, Li S, *et al.* Diagnose and treatment for Type D congenital esophageal atresia with tracheoesophageal fistula. *Pediatr Investig.* 2024;**8** (1):37–43.
7. Błoch M, Gasperowicz P, Gerus S, Rasiewicz K, Lebioda A, Skiba P, *et al.* Epigenetic Findings in Twins with Esophageal Atresia. *Genes (Basel).* 2023;**14**(9):1–12
8. Sinopidis X, Athanasopoulou M, Panagidis A, Koletsis E, Karkoulas K, Georgiou G. Oesophageal atresia without major cardiovascular anomalies: Is management justified at a district paediatric surgical institution? *African J Paediatr Surg.* 2021;**18** (1):58–61.
9. Varjavandi V, Shi E. Early primary repair of long gap esophageal atresia: The VATER operation. *J Pediatr Surg.* 2000;**35** (12):1830–832.

Voici comment citer cet article : Mavinga LM, Osango BY, Mwepu IM, Ibrahimu VB, Mikobi TM. Atrésie de l'œsophage chez des jumelles dizygotes : une rare observation clinique. *Ann Afr Med* 2026; **19** (3): e7161-e7166. <https://dx.doi.org/10.4314/aamed.v19i3.14>