COUR SUPÉRIEURE

CANADA
PROVINCE DE QUÉBEC
DISTRICT DE MONTRÉAL

No : 500-17-094600-163

DATE : 31 mars 2021

SOUS LA PRÉSIDENCE DE L'HONORABLE MARIE-CHRISTINE HIVON, J.C.S

Alexis Véronneau
-et-
Noée Dion
Demandeurs

c.

Dre Nathalie Girouard *et al.*
-et-
Centre de santé et de services sociaux Dorval-Lachine-LaSalle
Défendeurs

JUGEMENT

TABLE DES MATIÈRES

Page

TABLE DES MATIÈRES i
APERÇU 3
ANALYSE 4
1. Faits pertinents 4
   1.1 La preuve factuelle 4
   1.2 La preuve d'expert 10
2. Principes juridiques 29
   2.1 Le lien de causalité 29
   2.2 Le fardeau de la preuve de l'existence d'un lien causal 32
   2.3 La théorie du crâne fragile (« *Thin Skull Rule* ») 35
3. Discussion 36
   3.1 Qualité du Dr Shevell à agir à titre d'expert 36
   3.2 Normes médicales applicables 37
   3.3 Analyse de la causalité de la paralysie cérébrale et des autres séquelles neurologiques de X 41
CONCLUSION 53

APERÇU

[1] À 20 h 10, le [...] 2014, naît X, fille des demandeurs. Il n'est pas contesté que, depuis sa naissance, X est atteinte de nombreux troubles neurologiques graves, dont une paralysie cérébrale.

[2] Les parents de X reprochent aux défendeurs de ne pas avoir détecté la nécessité et ou de ne pas avoir procédé à un accouchement immédiat de X, et ce, avant que ne survienne une asphyxie et une décélération du rythme cardiaque de manière sévère et profonde (bradycardie) d'une durée de 26 minutes.

[3] Ils considèrent que ces fautes sont la cause des troubles neurologiques dont X est atteinte et réclament les dommages en découlant.

[4] Les défendeurs ont admis avoir commis des fautes dans la prise en charge de madame Dion et que, n'eût été ces fautes, la naissance de X aurait eu lieu avant la survenance de la bradycardie[1].

[5] Toutefois, ils contestent que ces fautes soient la cause des dommages réclamés. Ils soutiennent plutôt que les atteintes neurologiques de X s'étaient déjà concrétisées en totalité bien avant la bradycardie, avant même l'arrivée de madame Dion au Centre de santé et de services sociaux Dorval-Lachine-LaSalle (**Hôpital**). Ces atteintes auraient été causées par une infection du placenta, s'étant installée dans les jours précédents l'accouchement.

---

[1] Admission de faute des défendeurs du 21 septembre 2021.

[6] Par ailleurs, une entente confidentielle est intervenue entre les parties quant à la valeur des dommages subis par les demandeurs et X, advenant que le Tribunal conclue que les fautes admises des défendeurs sont la cause desdits dommages. Ainsi, comme demandé par les parties, le Tribunal ne se prononcera que sur la question du lien de causalité entre les fautes admises et les troubles neurologiques de X depuis la naissance.

[7] Dans l'éventualité où la responsabilité des défendeurs est retenue, les conclusions du Tribunal seront de nature déclaratoire, les défendeurs s'étant engagés à l'instruction à indemniser les demandeurs pour le montant convenu des dommages.

[8] Ainsi, le seul débat devant le Tribunal est la question de savoir si les troubles neurologiques de X depuis la naissance, plus particulièrement la paralysie cérébrale dont elle est atteinte ainsi que les dommages en découlant, ont été causés par la bradycardie survenue juste avant sa naissance ou s'ils découlent plutôt d'une infection placentaire et se sont cristallisés avant et en dépit de la commission des fautes admises.

[9] Pour les motifs détaillés ci-dessous, il y a lieu de conclure que les troubles neurologiques de X et les dommages en découlant ont été causés par les fautes admises des défendeurs.

ANALYSE

1. FAITS PERTINENTS

1.1 La preuve factuelle

[10] Le Tribunal retient de la preuve administrée les faits suivants comme pertinents à la question de la causalité des dommages subis par les demandeurs.

[11] Madame Dion se présente à l'Hôpital en fin d'après-midi le [...] 2014.

[12] La surveillance du cœur fœtal débute à 16 h 56[2]. Dès les premières minutes, et en tout temps par la suite jusqu'à 19 h 39 environ[3], le tracé fœtal montre un rythme cardiaque se situant généralement entre 150 et 170 bpm[4].

[13] Par contre, au cours de cette période de plus de deux heures et demie, il importe de noter que la variabilité du rythme cardiaque du fœtus est qualifiée de « minimale », par opposition à « inexistante », « modérée ou normale » ou « marquée »[5].

[14] Il y a rupture spontanée des membranes à 19 h 41[6]. On constate la présence abondante de méconium dans le liquide amniotique.

[15] Concurremment, les événements se précipitent. À 19 h 39[7], le cœur fœtal ne peut être détecté jusqu'à 19 h 44 où on enregistre un rythme considérablement plus

---

2 Voir pièce D-1, Tracé du cœur fœtal, p. 67A.
3 Voir pièce D-1, Notes d'évolution du travail par les infirmières, p. 74.
4 Voir pièce D-1, Tracé du cœur fœtal, p. 67A à 67P.
5 Voir notamment P-23 Williams, *Obstetrics*, 23rd Edition, p. 463.
6 Voir pièce D-1, Notes d'évolution du travail par les infirmières, p. 74.
7 Voir pièce D-1, Notes d'évolution du travail par les infirmières, p. 74.

bas, soit d'environ 68 bpm. Cette lecture est confirmée une seconde fois à 19 h 52[8]. Selon tous les experts au dossier, le cœur fœtal est alors en bradycardie.

[16] Le rythme cardiaque du fœtus demeure en bradycardie jusqu'à 20 h 05, moment où il accélère de manière inquiétante et entre dans une phase de tachycardie reflexe, jusqu'à la naissance de X à 20 h 10[9].

---

8 Voir pièce D-1, Notes d'évolution du travail par les infirmières, p. 73.
9 Voir pièce D-1, Notes d'évolution du travail par les infirmières, p. 71.

[17] Le score Apgar de X est mesuré à 1, 5, 10 et 15 minutes de vie. Les résultats sont les suivants[10] :

17.1. 1 sur 10 à une minute de vie;

17.2. 3 sur 10 à 5 minutes de vie;

17.3. 4 sur 10 à 10 minutes de vie;

17.4. 4 sur 10 à 15 minutes de vie; et

17.5. 5 sur 10 à 20 minutes de vie.

[18] Ces résultats, bien qu'ils aient augmenté dans les 15 premières minutes de vie, sont faibles.

[19] Alors que X est prise en charge et transférée à l'Hôpital de Montréal pour enfants (**HME**), des tests de pathologie sont réalisés sur le placenta, le cordon ombilical et des membranes prélevés lors de l'accouchement[11].

[20] Le rapport de biochimie du gaz du sang de cordon[12] fait état des résultats suivants :

20.1. Un pH de 6,87 alors que la normale se situe entre 7,132 et 7,408; et

20.2. Un excès de base de -15,5 mmol/L alors que la normale est de -8,3 à +2, 9 mmol/L.

[21] Ce rapport conclut ce qui suit en relation avec ces résultats : « Valeurs critiques : <u>acidémie hypoxémique</u> pH artériel < 7,15; Excès de base artériel <= -12 mmol/L »[13].

---

10 Voir pièce D-1, Notes de l'inhalothérapeute, p. 2.
11 Voir pièce D-7, Rapport de pathologie du placenta (9 juillet 2014).
12 Voir pièce D-1, Rapport de biochimie clinique – sang de cordon.
13 Voir Rapport de biochimie clinique, id.

[22] Quant au rapport de pathologie du placenta, il fait état des constats suivants[14] :

> DIAGNOSIS
>
> […]
>
> Placenta :
>
> Marked chorangiotic change with chorangiosis.
>
> Increased syncytial knotting identified.
>
> Acute chorionitis and chorionic vasculitis on fetal surface
>
> Membranes:
>
> Severe acute chorioamnionitis with macrophages.
>
> Cord:
>
> 3 vessels with acute vasculitis and funisitis
>
> Patent allantoic remnant also identified.

[Nos soulignements]

[23] Au dixième jour de vie, une résonnance magnétique du cerveau de X est effectuée. Le rapport de cette imagerie médicale conclut comme suit[15] :

> IMPRESSION
>
> Signs of severe hypoxic ischemic injury of the deep grey matter involving the bilateral basal ganglia and thalami as well as of the posterior limps of internal capsule bilaterally.

[Nos soulignements]

---

[14] Voir pièce D-7, Rapport de pathologie du placenta.

[15] Voir pièce P-19, Rapport de résonnance magnétique du cerveau de X, 11 juillet 2014 (**Rapport IRM**).

[24] Il n'est pas contesté que X est atteinte des conditions suivantes depuis sa naissance : une paralysie cérébrale mixte, combinant une quadriparésie spastique avec une composante dyskinétique. Concrètement, la condition de X est la suivante :

24.1. X est atteinte d'une hypotonie du tronc affectant le contrôle de sa tête, une hypertonie aux quatre membres qui affecte sa capacité à se mobiliser et se déplacer, une dysphagie l'empêchant de déglutiner autre chose que des purées et des liquides épaissis et vraisemblablement un retard de développement de la fonction cognitive et du langage;

24.2. Elle souffre également d'épilepsie, bien que les crises soient contrôlées et limitées à environ une par année;

24.3. Ces atteintes mènent à des incapacités motrices qui affectent sa capacité à se mobiliser, à se déplacer et à effectuer les activités quotidiennes; et

24.4. Elle aura besoin d'une personne-ressource à ses côtés pour l'ensemble de ses activités de la vie de tous les jours, et ce, pour sa vie durant.

[25] Les demandeurs soutiennent que la cause de la condition de X à la naissance est la mauvaise prise en charge de la demanderesse à son arrivée à l'Hôpital le soir du [...] 2014 et le défaut des défendeurs d'avoir procédé à un accouchement sans délai, en présence d'une variabilité minimale du tracé fœtal pour une période de plus de 80 minutes[16], comme l'enseignent les règles de l'art en la matière.

[26] En l'absence d'une telle faute, la bradycardie aurait été évitée, ainsi que les dommages neurologiques à l'enfant qui en découlent.

[27] Les défendeurs contestent cette position et soutiennent que la variabilité minimale du tracé fœtal, et ce, dès l'arrivée de la demanderesse à l'Hôpital, démontre

---

[16] Soit la constatation d'une variabilité diminuée pendant 40 minutes (tracé atypique), suivi d'une variabilité diminuée pendant une seconde période de 40 minutes (tracé anormal).

que le fœtus était déjà dans un état de compromission (« *compromised* ») à ce moment. De plus, les résultats des analyses pathologiques exécutées à la suite de l'accouchement confirment la présence d'une infection placentaire grave et préexistante, expliquant les problèmes d'oxygénation du fœtus, à l'origine du tracé fœtal anormal. Ils soutiennent que cette infection est la cause réelle de la condition de X à la naissance.

[28] Selon eux, les dommages neurologiques avaient déjà été causés de manière irréversible avant la survenance de la bradycardie. Ainsi, même si un accouchement immédiat avait eu lieu, cela n'aurait rien changé à l'état de X à la naissance.

[29] Aux fins de l'analyse de la preuve factuelle et d'expert, le Tribunal retient les définitions suivantes de certains concepts scientifiques pertinents.

[30] Les phases d'une grossesse et d'un accouchement sont au nombre de trois :

30.1. La phase *antepartum* s'étend de la conception au début du travail;

30.2. La phase *intrapartum* s'étend du début du travail à l'accouchement; et

30.3. La phase *postpartum* débute à la naissance de l'enfant.

[31] La variabilité du rythme cardiaque d'un fœtus peut être qualifiée de quatre manières[17] :

31.1. Une variabilité absente correspond à un écart du rythme cardiaque indétectable;

31.2. Une variabilité minimale correspond à un écart du rythme cardiaque inférieur à 5 bpm;

31.3. Une variabilité modérée correspond à un écart du rythme cardiaque de

[17] Voir notamment P-23 Williams, *Obstetrics*, 23rd Edition, p. 463.

6 à 25 bpm; et

31.4. Une variabilité marquée correspond à un écart du rythme cardiaque supérieur à 25 bpm.

[32] Lorsque l'oxygénation du fœtus est affectée ou interrompue, son sang devient plus acide. Cette acidose peut notamment être révélée lors de l'analyse du sang de cordon afin d'en déterminer le pH et le déficit de base.

1.2 La preuve d'expert

[33] Afin d'expliquer la condition neurologique de X à la naissance, les parties ont eu recours à l'opinion d'experts en neurologie pédiatrique et en obstétrique-gynécologie de part et d'autre.

[34] Ces experts divergent d'opinion quant à la cause de la paralysie cérébrale de X et sur le moment où le dommage irréversible au cerveau a été causé. Cette divergence s'explique, en partie, par leurs visions différentes quant aux critères à retenir pour identifier la cause de la paralysie cérébrale et quant à la manière de les appliquer.

1.2.1 Les experts en neurologie pédiatrique

[35] Les demandeurs produisent l'opinion du Dr Michael Shevell, neurologue pédiatrique à l'Hôpital de Montréal pour enfants (**HME**).

[36] Les qualifications de Dr Shevell ne sont pas contestées. Ce dernier est, en outre, pédiatre en chef de l'HME et directeur du département de pédiatrie.

[37] Dr Shevell est, par ailleurs, le neurologue pédiatre traitant de X depuis ses premiers jours de vie. Les défendeurs soutiennent que ce rôle rend le Dr Shevell

inhabile à agir comme expert au présent dossier. Nous traiterons de cette question ci-dessous.

[38] Dans son rapport du 15 décembre 2015, Dr Shevell opine sur la nature des dommages neurologiques de X et sur le moment où ces dommages ont été causés de manière irréversible, aux fins de répondre à la question de savoir s'ils auraient pu être évités par un accouchement antérieurement à la bradycardie[18].

[39] Dr Shevell retient notamment ce qui suit de la preuve au dossier :

39.1. Les contractions débutent vers 14 h le [...] 2014 et madame Dion arrive à l'Hôpital vers 17 h;

39.2. À compter de 19 h 35, on note des décélérations (« *late decelerations and bradycardia* ») du rythme cardiaque du fœtus;

39.3. À 19 h 40[19], les membranes se rompent spontanément et un épais liquide méconial est présent;

39.4. X naît à 20 h 10 avec des signes évidents de dépression;

39.5. Ses scores Apgar correspondent à un bébé sévèrement déprimé;

39.6. Durant les 15 premières minutes de vie de X, elle ne fait aucun effort de respiration. Des procédures de réanimation ont cours;

39.7. Le pH du sang de cordon est de 6,87, soit une valeur grossièrement anormale et démontrant une acidémie sévère[20];

39.8. La valeur d'excès de base est de -15,5, ce qui est aussi grossièrement anormal et confirme une acidémie;

39.9. Le niveau de lactate est de 14,8, ce qui indique un manque sévère d'oxygène à l'enfant;

39.10. X est transférée d'urgence de l'Hôpital à l'HME et y suivra une thérapie

---

18 Rapport du 15 décembre 2015 de Dr Michael Shevell, pièce P-2 (**Rapport Shevell numéro 1**).
19 Comme corrigé à l'instruction.
20 Comme précisé lors du témoignage de Dr Shevell.

d'hypothermie. On diagnostique alors chez X une encéphalopathie néonatale modérée;

39.11. Au deuxième jour de vie, X souffre de crises convulsives néonatales (« *neonatal seizures* »); et

39.12. Le rapport de pathologie du placenta révèle la présence d'une chorioamnionite sévère.

[40] Selon Dr Shevell, X souffre d'une paralysie cérébrale mixte, combinant une quadriparésie spastique avec une composante dyskinétique[21].

[41] Dr Shevell met l'accent sur le rapport d'imagerie médicale fait à dix jours de vie[22]. On y rapporte un dommage hypoxique ischémique sévère à la matière grise profonde du cerveau (« *severe hypoxic ischemic injury involving deep grey matter structures* »), plus particulièrement au thalamus, aux noyaux gris centraux (« *basal ganglia* ») et aux bras postérieurs des capsules internes (« *posterior limbs of the internal capsule* »).

[42] Selon lui, cette preuve objective est déterminante quant à la cause de la paralysie cérébrale de X. Il démontre que le profil des dommages au cerveau de X porte la « signature » d'une asphyxie quasi-terminale aiguë du fœtus (« *acute near total asphyxia* »), soit une asphyxie d'une durée de plus de 15 minutes, mais de moins de 30 minutes et qui survient dans les 30 à 60 minutes précédant la naissance[23], ce qui correspond exactement à la bradycardie survenue en l'espèce.

[43] À l'instruction, Dr Shevell précise que ce profil de dommages ne touche <u>que</u> les secteurs du cerveau atteints en tout premier lieu par une asphyxie sévère vécue <u>juste</u>

---

21 Rapport du 23 avril 2018 de Dr Shevell, pièce P-18 (**Rapport Shevell numéro 2**), p. 4.
22 Rapport IRM, pièce P-19.
23 Rapport Shevell numéro 1, p. 3; Rapport Shevell numéro 2, p. 3.

avant la naissance. Cette conclusion permet aussi d'exclure, selon lui, la survenance de dommages au cerveau qui seraient plus anciens et causés par une asphyxie partielle prolongée, puisque l'imagerie médicale ne montre pas un dommage suivant les profils « *watershed* » ou « mixte », soit un dommage répandu à d'autres secteurs du cerveau, reliant les vaisseaux principaux et atteignant notamment la matière blanche du cerveau.

[44] Il ajoute que, bien que le rapport d'imagerie réfère à la matière blanche du cerveau, il y est précisé que ces anomalies appartiennent à une seconde phase du développement des dommages neurologiques, soit entre la naissance de X et la date de l'examen à son dixième jour de vie.

[45] Bien que de telles asphyxies quasi-terminales aiguës ne causent pas toutes des encéphalopathies néonatales menant à une paralysie cérébrale, Dr Shevell conclut que, dans le cas de X, il est beaucoup plus probable qu'improbable que la paralysie cérébrale a été causée durant la période *intrapartum* et plus particulièrement des suites de la bradycardie de 26 minutes vécue juste avant sa naissance.

[46] Ainsi, selon Dr Shevell, l'accouchement de X avant cette décélération profonde et prolongée aurait prévenu les dommages neurologiques chez l'enfant.

[47] Dans son rapport daté du 27 juin 2018[24], Dr Shevell répond à la position de l'expert en défense, le Dr Guillaume Sébire, qui sera détaillée ci-dessous.

[48] Dr Shevell opine sur les critères diagnostiques à appliquer pour conclure à une asphyxie *intrapartum,* soit ceux identifiés dans la seconde édition de la publication

---

[24] Rapport du 27 juin 2018 du Dr Shevell (**Rapport Shevell numéro 3**), pièce P-16.

« *Neonatal Encephalopathy and Neurological outcomes* » de l'*American College of Obstetricians and Gynecologists et la American Academy of Pediatrics*, publiée en 2014[25] (**Critères de 2014**).

[49] Cette norme met à jour une série de critères formulés en 2003 par le *Task Force on Neonatal Encephalopathy*[26] (**Critères de 2003**) et vise à déterminer avec un meilleur degré de certitude lesquelles des encéphalopathies néonatales sont causées par une asphyxie lors de l'accouchement (*intrapartum*) de celles causées antérieurement (*antepartum*) ou encore par la suite (*postpartum*).

[50] Les Critères de 2014 sont divisés en deux groupes, soit les signes néonataux cohérents avec un événement *intrapartum* aigu et les facteurs contributoires cohérents avec un tel événement[27].

[51] Les signes néonataux sont les suivants[28] :

51.1. Un score Apgar inférieur à 5, mesuré à 5 et 10 minutes de vie;

51.2. Une acidémie du sang artériel du cordon;

51.3. Une résonnance magnétique cohérente avec une hypoxie-ischémie; et

51.4. La présence de dommages touchant plus d'un système de manière cohérente avec une encéphalopathie hypoxique-ischémique.

[52] Les facteurs contributoires sont les suivants[29] :

---

25 The American College of Obstetricians and Gynecologists and the American Academy of Pediatrics, M.E. D'Alton, *Neonatal Encephalopathy and Neurologic Outcome*, 2nd Edition, pièce P-22, onglet 5.

26 The American College of Obstetricians and Gynecologists and the American Academy of Pediatrics, G.D.V. Hankins and M. Speer, *Defining the Pathogenesis and Pathophysiology of Neonatal Encephalopathy and Cerebral Palsy*, 2003, pièce D-26, onglet 6.

27 Critères de 2014, id. note 25.

28 Critères de 2014, id. note 25, p. xxii à xxiii.

29 Critères de 2014, id. note 25, p. xxiii à xxv.

52.1. La survenance d'un événement sentinelle, immédiatement avant ou durant le travail et l'accouchement, par exemple, une rupture utérine, un placenta *abruptio*, une procidence du cordon, etc.;

52.2. Un tracé fœtal cohérent avec la survenance d'un événement *intrapartum* aigu;

52.3. Une imagerie médicale démontrant un profil de dommages cohérent avec un événement *intrapartum* aigu; et

52.4. L'absence de preuve d'autres facteurs de risques importants.

[53] Enfin, il doit y avoir présence d'une paralysie cérébrale de type quadriplégie spastique ou dyskinétique[30].

[54] Selon Dr Shevell, ces signes et ces facteurs sont tous rencontrés dans le cas de X, ce qui confirme que les dommages se sont cristallisés de manière aiguë, soit très peu de temps avant sa naissance.

[55] Il rejette, par ailleurs, la position du Dr Sébire voulant que la cause réelle des dommages neurologiques de X soit principalement la chorioamnionite sévère au placenta de madame Dion. Selon Dr Shevell, une telle infection peut constituer un facteur de risque accru que des effets néfastes surviennent en cas d'asphyxie ou mettant le fœtus plus à risque d'une telle asphyxie, mais ne peut en constituer la cause directe[31].

[56] À l'instruction, Dr Shevell ajoute que la chorioamnionite de madame Dion était asymptomatique. De plus, l'imagerie médicale du cerveau de X exclut la thèse d'une asphyxie partielle prolongée qui aurait pu découler de l'infection placentaire. Une conclusion voulant que l'infection placentaire doive, à l'exclusion de l'asphyxie *intrapartum* sévère, expliquer la paralysie cérébrale de X serait en contradiction directe avec cette imagerie médicale.

---

30 Critères de 2014, id., note 25, p. xxv.
31 Rapport Shevell numéro 2, id. note 21, p. 2 et 3, citant les Critères de 2014.

[57] Dr Shevell précise que la présence de méconium dans le liquide amniotique peut s'expliquer par un stress du fœtus lors du travail. Dans le cas de X, il est d'opinion que le méconium a été relâché très peu de temps avant la rupture des membranes et non plusieurs heures ou plusieurs jours avant la naissance puisqu'aucune mention n'est faite de pigmentation méconiale au rapport pathologique du placenta ni sur la peau ou les ongles de X à la naissance.

[58] Dr Shevell conteste également tout rôle possible d'une hypothyroïdie de madame Dion en début de grossesse dans la paralysie cérébrale de X.

[59] Les défendeurs rejettent les conclusions du Dr Shevell. Ils produisent l'expert Guillaume Sébire, neurologue pédiatre. Les qualifications du Dr Sébire ne sont pas contestées. Il est, en outre, le directeur de la Division de neurologie pédiatrique, aussi à l'HME.

[60] Dans son rapport daté du 4 février 2018[32], Dr Sébire opine quant à la cause de l'encéphalopathie néonatale et de la paralysie cérébrale de X.

[61] Il retient ce qui suit de la preuve au dossier :

61.1. Madame Dion souffrait d'une hypothyroïdie non traitée préalablement à sa grossesse et durant les deux premiers mois de sa grossesse;

61.2. Elle a fait une chute sans conséquence en avril 2014;

61.3. Lors du travail, le tracé fœtal montrait une variabilité minime à 18 h 20;

61.4. À 19 h 40, il y a eu une rupture spontanée des membranes et la constatation d'un liquide amniotique méconial. Au même moment, on note des décélérations précoces; et

---

[32] Rapport du Dr Sébire du 4 février 2018, pièce DG-2 (**Rapport Sébire**).

61.5. À 19 h 45, le rythme cardiaque du fœtus est difficile à capter et une bradycardie est notée. Une ventouse est appliquée à 20 h 06.

[62] Dr Sébire met l'accent sur le rapport de pathologie du placenta du 9 juillet 2014[33]. Ce rapport fait état de la présence d'une chorioamnionite (inflammation du placenta et des membranes) aiguë sévère et d'une funisite avec vascularité des vaisseaux du cordon (inflammation des vaisseaux sanguins du cordon responsable du transport de l'oxygène et de nutriments de la mère au fœtus). Selon Dr Sébire, une telle inflammation placentaire s'installe au moins 24 heures avant l'accouchement.

[63] Il note aussi la référence, au rapport de pathologie, de la présence de « *marked chorangiotic change with chorangiosis* », de « *syncitial knotting* » et de « *chorangiosis* » qu'il qualifie de signes d'une souffrance ischémique placentaire. Selon lui, ces signes seraient antérieurs à la chorioamnionite.

[64] Quant au Rapport IRM réalisé à dix jours de vie, il confirme qu'il montre « des anomalies bilatérales des noyaux gris de la base, des thalami et des bras postérieurs des capsules internes »[34].

[65] Dr Sébire explique qu'il n'existe pas de corrélation fidèle entre la cause et les caractéristiques cliniques de la paralysie cérébrale. Ainsi, les mêmes symptômes peuvent provenir de causes différentes. De plus, les causes de la paralysie cérébrale sont multiples et interagissent entre elles de manière complexe.

[66] Selon lui, la chorioamnionite affecte le cerveau fœtal en l'exposant à des médiateurs inflammatoires neurotoxiques relâchés par le placenta, en restreignant la

---

33 Pièce D-7.
34 Rapport Sébire, id., note 32, p. 5.

circulation sanguine entre le placenta et le fœtus et en limitant l'oxygénation cérébrale et la production d'hormones et d'autres facteurs de croissance placentaires qui nourrissent la croissance cérébrale fœtale.

[67] À l'instruction, Dr Sébire précise que la chorangiose diagnostiquée au rapport de pathologie correspond à une réaction des tissus qui tentent de développer des vaisseaux sanguins, ce qui survient lors d'une ischémie placentaire. Une telle réaction peut avoir commencé au moins une semaine avant l'accouchement, ce qu'il qualifie de chronique.

[68] Quant à la funisite, Dr Sébire reconnaît que le rapport de pathologie ne la qualifie pas de sévère et corrige son rapport écrit à cet égard à l'instruction.

[69] Afin de se prononcer sur la cause de la paralysie cérébrale de X, Dr Sébire applique les Critères de 2003. Selon lui, ils demeurent en vigueur puisque ceux de 2014 viseraient l'encéphalopathie néonatale, catégorie plus large que celle de la paralysie cérébrale, alors que ceux de 2003 seraient propres à la paralysie cérébrale.

[70] Les Critères de 2003 sont aussi divisés en deux groupes, soit les quatre critères essentiels définissant un événement *intrapartum* aigu suffisant pour causer la paralysie cérébrale et les critères non spécifiques suggérant que le dommage survient durant la période *intrapartum*[35].

---

[35] Critères de 2003, id., note 26, p. 630 à 633.

[71] Ils seraient plus exigeants que leur équivalent de 2014, plus particulièrement quant au caractère « essentiel » de la première catégorie de critères et quant au score Apgar.

[72] Les critères essentiels sont les suivants :

72.1. Une acidémie du sang artériel du cordon;

72.2. Le développement d'une encéphalopathie néonatale modérée ou sévère dans les 24 heures de la naissance;

72.3. La présence d'une paralysie cérébrale de type quadriplégie spastique ou dyskinétique; et

72.4. L'exclusion d'autres causes identifiables, telles qu'un traumatisme, une condition infectieuse, un désordre génétique, etc.

[73] Les critères non spécifiques qui, collectivement, suggèrent la survenance d'un dommage durant la période *intrapartum* sont les suivants :

73.1. La survenance d'un événement sentinelle, immédiatement avant ou durant le travail et l'accouchement;

73.2. Une bradycardie soudaine et prolongée ou l'absence de variabilité du tracé fœtal en présence de décélérations persistantes variables ou tardives, alors que le tracé antérieur était normal;

73.3. Un score Apgar de 3 ou moins à 5 minutes de vie;

73.4. Le développement d'atteinte multisystème dans les 72 heures de vie; et

73.5. Une imagerie médicale démontrant une anomalie cérébrale non focale aiguë.

[74] Selon Dr Sébire, X ne satisfait pas aux Critères de 2003. Il faut donc en conclure que sa paralysie cérébrale n'a pu être causée par un événement *intrapartum*, dont la bradycardie de 26 minutes.

[75] Plus particulièrement, Dr Sébire considère que le critère essentiel de l'exclusion d'autres causes n'est pas satisfait, puisqu'une infection placentaire sévère est présente. De plus, certains critères non spécifiques suggérant un dommage *intrapartum* ne

seraient pas satisfaits non plus, soit la survenance d'un événement sentinelle, un score Apgar de 3 ou moins à 5 minutes et la présence d'une atteinte multisystème[36].

[76] Référant à une certaine littérature médicale[37], le Dr Sébire soutient que 11 à 12 % des paralysies cérébrales sont causées par une exposition intra-utérine à l'inflammation, dont la chorioamnionite avec vascularité et la chorangiose, auxquelles X a été exposée. En comparaison, seulement 5 à 6 % des paralysies cérébrales seraient causées par une asphyxie *intrapartum* liée à la prise en charge lors de l'accouchement et à la détection d'une bradycardie sur le tracé fœtal.

[77] Ces statistiques, de même que l'élaboration des Critères de 2003, constitueraient, selon lui, un renversement dans les connaissances des causes de la paralysie cérébrale.

[78] À l'instruction, Dr Sébire ajoute que l'infection placentaire présente est la cause à retenir en l'espèce pour l'hypoxie-ischémie visible au Rapport IRM. Il se fonde à cet égard sur le fait que certains dommages identifiés au rapport, correspondent à des dommages à la matière blanche du cerveau. Ceci contredirait la thèse du Dr Shevell et démontrerait que les dommages au cerveau sont compatibles avec une asphyxie partielle prolongée, telle qu'elle peut être causée par une infection placentaire.

[79] Bien qu'il reconnaisse que la chorioamnionite est un facteur de risque de la paralysie cérébrale, il arrive qu'un facteur de risque devienne la cause de la paralysie

---

36 Rapport Sébire, id. note 32, p. 8 et 9.
37 K.B. Nelson, *Causative Factors in Cerebral Palsy*, 2008, pièce D-26, onglet 10.

cérébrale, ce qu'il considère être le cas en l'espèce. Dr Sébire se fonde sur une étude[38] analysant la probabilité d'une cause infectieuse de la paralysie cérébrale et l'interprétant, il conclut que X avait une chance sur quatre de développer une paralysie cérébrale avec les infections placentaires en présence.

[80] Dr Sébire conclut donc que les infections placentaires de madame Dion ont limité la perfusion du sang au cerveau de X durant une période commençant avant le travail et son arrivée à l'Hôpital. Il est d'avis que tous les dommages neurologiques de X se sont cristallisés avant la bradycardie de 26 minutes et qu'un accouchement avant cet événement n'aurait rien changé à la condition de X.

[81] Quant à l'hypothyroïdie de madame Dion, que Dr Sébire qualifie d'« extrêmement symptomatique », il reconnaît à l'instruction qu'elle peut affecter les capacités cognitives du fœtus, sans être la cause d'une paralysie cérébrale.

[82] Enfin, Dr Sébire conclut que la survenance de l'hypothyroïdie ou de la chorangiose, qu'il situe entre la conception et sept jours avant l'accouchement, et de la chorioamnionite, qu'il situe dans les 24 heures de l'accouchement, représentent un profil de souffrance ischémique qui a forcément causé le dommage irréversible au cerveau <u>avant</u> la période *intrapartum*, selon le schéma des voies causales contenu aux Critères de 2014[39].

[83] Quant à la bradycardie, Dr Sébire est d'avis qu'il s'agit d'un élément pertinent dans l'historique, sans plus. Il ne la considère pas comme un événement *intrapratum* de

---

[38] Voir Redline and O'Riordan, *Placental Lesions Associated With Cerebral Palsy and Neurologic Impairment Following Term Birth*, pièce D-26, onglet 11, p. 1789, tableau 3.

[39] En référence aux Critères de 2014, id., note 25, p. xxi.

la nature d'un événement sentinelle. Selon lui, même à 60 bpm, une bradycardie permet une oxygénation partielle, contrairement à une interruption complète des vaisseaux. Ainsi, il conclut qu'il est « extrêmement probable » que la bradycardie n'ait eu aucun rôle à jouer dans la paralysie cérébrale de X.

1.2.2 Les experts en obstétrique-gynécologie

[84] Au soutien de leur position sur la cause des dommages neurologiques de X, les demandeurs présentent également Dre Louise Miner à titre d'experte en obstétrique-gynécologie. La qualification de Dre Miner n'est pas contestée.

[85] Cette dernière témoigne à l'effet que la cause des séquelles neurologiques de X est la bradycardie quasi-terminale de 26 minutes précédant sa naissance. Dre Miner fonde son opinion sur ses compétences et sa vaste expérience comme obstétricienne-gynécologue. Elle explique ce qui suit des éléments de preuve qu'elle retient :

85.1. Le tracé fœtal montre une bradycardie de 26 minutes, ce qui correspond, selon elle, à une décélération profonde et sévère du rythme cardiaque du fœtus à environ 68 bpm plutôt que 150 à 160 bpm;

85.2. La bradycardie est suivie d'une tachycardie, soit une accélération importante du rythme cardiaque;

85.3. L'enchaînement d'une bradycardie suivie d'une tachycardie, toutes deux aussi importantes, démontre une incapacité sévère du fœtus de perfuser son cerveau en oxygène, menant à un choc quasi-terminal; et

85.4. La condition de X à la naissance est celle d'un bébé ayant vécu une asphyxie sévère, soit son faible score Apgar, la nécessité d'une réanimation et la biochimie du sang de cordon qui confirme la présence d'une hypoxie-acidémie.

[86] Selon Dre Miner, les règles de l'art applicables en matière d'obstétrique-gynécologie sont celles contenues à la directive clinique de la Société des obstétriciens et gynécologues du Canada (**SOGC**)[40].

[87] Ces règles prévoient que les précautions suivantes[41] doivent être prises par l'équipe médicale en fonction faisant face à un tracé fœtal à variabilité minimale comme en l'espèce :

87.1. Il y a lieu de vérifier, après 40 minutes, si la variabilité est revenue à la normale;

87.2. À défaut, des mesures de stimulation doivent être entreprises afin de « réveiller » le fœtus; et

87.3. Si ces mesures s'avèrent infructueuses, le tracé fœtal est alors qualifié d'anormal et il faut se préparer à un accouchement sans délai si le tracé ne change pas après 40 minutes.

[88] Ces normes de pratique ont spécifiquement pour objectif d'éviter le développement d'une bradycardie, et, en conséquence, des séquelles neurologiques ou le décès du fœtus qui peut en découler en déterminant les situations où un accouchement immédiat est requis.

[89] De plus, la survenance d'une bradycardie constitue un autre développement *intrapartum* pour lequel les règles de l'art enseignent[42] qu'un accouchement immédiat est requis. À plus forte raison en présence de liquide méconial et lorsqu'une telle bradycardie est profonde et prolongée.

---

40 Voir pièce D-26, SOGC, *Surveillance du bien-être fœtal : Directive consensus d'antepartum et intrapartum*, septembre 2007 (**Directive SOGC**).

41 Voir la Directive SOGC, *id.*, p. S42, S43, S44 et S46.

42 Voir la Directive SOGC, *id.*, p. S43 et S46.

[90] Selon Dre Miner, il ne fait pas de doute que le tracé fœtal de X commandait un accouchement sans délai à 18 h 20, procédure qui peut requérir une préparation d'environ 25 minutes.

[91] La situation est devenue critique dès le début de la bradycardie, plus d'une heure plus tard, vers 19 h 40, et la rupture des membranes. Ce constat trouve appui dans la preuve, alors que les infirmières présentes s'activent à trouver Dre Girouard pour qu'elle se présente urgemment auprès de madame Dion.

[92] Selon Dre Miner, le fait que la détresse fœtale ait perduré plus de 30 minutes supplémentaires avant l'accouchement a manifestement endommagé le cerveau de X et explique, en soi, la condition de l'enfant à la naissance.

[93] Il est inconcevable, selon elle, de faire abstraction de ces événements importants et incontournables survenus dans les minutes précédant l'accouchement, afin d'expliquer la condition de X. La séquence de ces événements est précisément celle que les normes applicables tentent de prévenir afin d'éviter des dommages permanents au fœtus ou même la mort de ce dernier.

[94] De leur côté, les défendeurs produisent Dre Marie-Josée Bédard, obstétricienne-gynécologue. Dre Bédard est professeure agréée à la faculté de médecine de l'Université de Montréal et obstétricienne-gynécologue au CHUM. La qualification de Dre Bédard n'est pas contestée.

[95] Dans son rapport du 26 novembre 2017, Dre Bédard retient notamment les éléments suivants comme pertinents aux questions qui lui sont soumises[43] :

95.1. La grossesse était normale et sans particularité;

95.2. Une consultation à la suite d'une chute en avril 2017 montre un tracé fœtal normal avec une belle variabilité[44];

95.3. À l'arrivée de madame Dion à l'Hôpital, le [...] 2014, on note une diminution des mouvements fœtaux;

95.4. Le moniteur fœtal débute à 16 h 56 et est interrompu à 17 h 40. On y note une variabilité minime du cœur fœtal pendant plus de 40 minutes, ce que Dre Bédard qualifie de tracé atypique selon la classification de la SOGC;

95.5. À 18 h 28, le tracé fœtal a toujours une variabilité minime;

95.6. À 19 h, le tracé fœtal doit être qualifié d'anormal, soit un tracé avec variabilité minime depuis plus de 80 minutes, puisque cela dure depuis plus de deux heures;

95.7. À 19 h 39, le tracé commence à chuter et est clairement en bradycardie à partir de 19 h 44;

95.8. Il est probable que la bradycardie a duré 25-26 minutes de 19 h 40 à 20 h 05, suivie d'une tachycardie réflexe jusqu'à la naissance à 20 h 10[45]; et

95.9. À la naissance, le bébé est flasque, bleuté, avec un score Apgar de 1, 3 et 4, un pH de 6,87 avec excès de base à -15.

[96] Dre Bédard explique la difficulté d'évaluer la variabilité minime du cœur fœtal lorsqu'elle n'est pas accompagnée de décélérations, signe d'une hypoxémie fœtale[46]. Cette variabilité minime peut être le signe d'une insulte fœtale antérieure.

---

43 Rapport du 26 novembre 2017de Dre Marie-Josée Bédard, pièce DG-1 (**Rapport Bédard**), p. 2.
44 Rapport Bédard, id., p. 2.
45 Id. note 43 p. 4.
46 Id. note 43 p. 6.

[97] Dre Bédard conclut ainsi à son rapport[47] :

> Il est donc probable que le fœtus de Mme Dion ait eu une atteinte neurologique antérieure. À cause des contractions utérines du travail qui occasionne une demande supplémentaire d'énergie, l'hypoxémie a progressé [jusqu'à l'hypoxie-acidose][48] chez ce bébé, causant une vasoconstriction périphérique qui via le nerf vague a ralenti le cœur ayant mené à la bradycardie fœtale de 25 minutes. À la fin nous avons observé une tachycardie que l'on appelle réflexe en réponse au choc important du bébé.
>
> En tant qu'obstétricienne-gynécologue, je me suis posée, dès le début de l'étude de ce dossier, de sérieuses questions sur le fait que ce bébé avait probablement une atteinte neurologique antérieure.

[Nos soulignements]

[98] À l'instruction, Dre Bédard précise que le fait que le tracé fœtal démontrait une variabilité minimale dès l'arrivée à l'Hôpital est le signe d'une insulte antérieure et qu'il y a lieu de distinguer cette situation de celle où un tracé fœtal normal est enregistré, suivi d'un tracé anormal. De plus, aucun événement particulier n'est survenu durant le travail avant la bradycardie qui permettrait de l'expliquer.

[99] Ces indices mènent Dre Bédard à conclure que le fœtus était en état de compromission (« *compromised* ») ou avait même déjà subi un dommage (« *injured* ») durant la période *antepartum* ou *intrapartum*.

[100] Dre Bédard précise que la chorioamnionite peut être une cause d'une variabilité diminuée du rythme cardiaque.

[101] Elle se dit en désaccord avec la position du Dre Miner quant à la survenance d'un événement sentinelle même occulte.

---

47 Id. note 43 p. 4 et 5.
48 Comme modifié à l'instruction.

[102] Elle reconnaît qu'il est possible que l'insulte antérieure qu'elle suspecte constitue la cause de la condition de X, mais qu'il est aussi possible que la bradycardie ait aggravé son état. Elle se dit incapable de se prononcer à savoir lequel de ces scénarios est le plus probable.

[103] Enfin, elle précise qu'il est possible qu'une insulte antérieure du fœtus soit la cause d'une hypoxie-acidose, comme celle détectée chez X à la naissance, mais elle ne peut se prononcer à savoir si cette hypoxie-acidose était présente à l'arrivée de madame Dion à l'Hôpital.

2. PRINCIPES JURIDIQUES

[104] Les principes juridiques pertinents à la question de la causalité en l'espèce sont les suivants :

2.1 Le lien de causalité

[105] Suivant l'article 1607 du *Code civil du* Québec (**C.c.Q.**), le dommage doit être une suite immédiate et directe de la faute commise.

[106] Dans l'arrêt *Snell* c. *Farrell*[49], la Cour suprême précise ce qui suit quant au lien de causalité requis en matière de responsabilité médicale :

> La causalité est une expression du rapport qui doit être constaté entre l'acte délictueux et le préjudice subi par la victime pour justifier l'indemnisation de celle-ci par l'auteur de l'acte délictueux […].

[107] La détermination de l'existence d'un lien causal est essentiellement une question de fait particulière à chaque cas d'espèce, le Tribunal devant tenir compte de toute la

---

[49] [1990] 2 R.C.S. 311 (**Snell**), à la page 326.

preuve produite au procès, incluant la preuve factuelle, la preuve statistique et les faits prouvés par présomption[50].

[108] La Cour d'appel a analysé récemment les théories de « l'équivalence des conditions » et celle de « la causalité adéquate » dans l'arrêt *Hogue* c. *Procureur général du Québec*[51] qu'il importe de reproduire :

> [42] Il existe, en droit civil québécois, plusieurs théories permettant d'établir l'existence d'un lien de causalité entre une faute et un préjudice. Dans le récent arrêt *Imperial Tobacco Canada ltée c. Conseil québécois sur le tabac et la santé* (« *Imperial Tobacco* »), notre Cour détaille de façon exhaustive quatre de ces théories, à savoir l'équivalence des conditions, la causalité adéquate, la causalité immédiate et la prévisibilité raisonnable des conséquences. Aux fins du présent pourvoi, je ne reproduis que les passages concernant les deux premières :
>
> > [662] La théorie de l'équivalence des conditions consiste essentiellement « à rechercher tous les faits sans la présence desquels le dommage ne se serait pas produit ». En vertu de celle-ci, une valeur causale identique est conférée à tous les faits nécessaires à l'existence du préjudice. Aucun tri n'est donc effectué entre les éléments qui ont pu contribuer à sa réalisation. Établir la cause d'un préjudice selon cette théorie équivaut ainsi à identifier toutes les conditions *sine qua non* de sa réalisation.
> >
> > [663] À la différence de la théorie précédente, la doctrine de la causalité adéquate opère une sélection parmi l'ensemble des circonstances, des comportements ou des événements qui ont pu mener à la réalisation du préjudice. La causalité adéquate cherche ainsi à distinguer la cause véritable du préjudice de la simple occasion de sa réalisation ou des circonstances qui ont coïncidé avec celle-ci. Née « du désir de trouver un critère permettant de discriminer entre toutes les conditions *sine qua non* » du préjudice, cette théorie fait appel, selon certains, au critère de la possibilité objective du résultat, ou encore, selon d'autres, à celui de l'expérience usuelle. En vertu du premier critère, la cause adéquate est « l'événement qui, par sa simple existence, rend objectivement possible la réalisation du dommage »; en vertu du second, elle est « le fait qui, dans le cours ordinaire des choses, accroît sensiblement la possibilité de [celui-ci] ».

---

50 *Laferrière* c. *Lawson*, [1991] 1 R.C.S. 541 (**Laferrière**), à la page 606.
51 2020 QCCA 1081 (**Hogue**), par. 42.

[43] La doctrine observe que les tribunaux n'ont pas développé de méthode uniforme afin d'établir le lien de causalité dans une situation donnée. Tous s'entendent néanmoins sur le point suivant : le dommage doit être la conséquence directe, logique, immédiate de la faute. Comme l'explique l'arrêt de notre Cour dans l'affaire Imperial Tobacco :

> [666] De manière générale, les tribunaux québécois concluent à l'existence d'un lien de causalité lorsqu'il est démontré que le dommage est la conséquence logique, directe et immédiate de la faute. Cette conception de la causalité se traduit le plus souvent par le rejet des théories de l'équivalence des conditions et de la causalité immédiate. La théorie de la prévision raisonnable des conséquences est parfois appliquée de concert avec celle de la causalité adéquate, mais c'est cette dernière qui a le plus largement cours en jurisprudence.

[44] En vertu de la théorie de l'équivalence des conditions, « est considéré comme causal tout fait sans lequel le dommage n'aurait pas eu lieu ». Or, bien qu'une faute puisse être une cause *sine qua non* du dommage, elle n'en constitue pas nécessairement la cause adéquate et immédiate. En effet, comme l'explique l'auteur Frédéric Levesque, cette théorie « est difficilement applicable en pratique, car elle aboutirait à reconnaître un rôle causal à des événements n'ayant qu'un rapport très lointain avec le dommage ». Le rejet de cette théorie peut alors s'expliquer par le fait qu'elle ouvre la porte à l'indemnisation d'un préjudice qui résulte indirectement de la faute, ce qui est contraire à l'article 1607 C.c.Q.

[45] Pour la même raison, le dommage par ricochet, également appelé préjudice en cascade, n'est pas indemnisable : il ne constitue pas une conséquence directe, logique et immédiate de la faute. […]

[46] Malgré ce qui précède, les tribunaux empruntent régulièrement à la théorie de l'équivalence des conditions le critère de la « condition *sine qua non* », également appelé « test du facteur déterminant », critère de la cause nécessaire ou test du « n'eût été » (« but-for test », en common law) afin d'établir la causalité factuelle entre la faute et le préjudice. Cela consiste à se demander ce qu'il serait advenu du préjudice, n'eût été la faute.

[47] Toutefois, et c'est là le point le plus important, les tribunaux reconnaissent que ce « test » n'est pas suffisant en soi pour établir le lien de causalité selon la norme juridique applicable. Effectivement, encore faut-il que le dommage soit la conséquence directe, logique et immédiate de la faute.

[48] Je résume : le test du « n'eût été » permet de déterminer si une faute est susceptible d'avoir occasionné le préjudice « lorsque l'absence de faute n'aurait absolument rien changé au cours des choses, le lien de causalité est évidemment exclu ». Par contre, ce test n'est pas suffisant pour établir le lien de causalité, puisqu'il ne permet pas nécessairement de conclure que le dommage est une conséquence directe, logique et immédiate de la faute.

[49] La théorie de la causalité adéquate, conjuguée à l'occasion avec celle de la prévisibilité raisonnable des conséquences, peut s'avérer efficace puisqu'elle « opère une sélection parmi l'ensemble des circonstances, des comportements ou des événements qui ont pu mener à la réalisation du

> préjudice ». Elle permet ainsi de discriminer, parmi toutes les conditions *sine qua non* du préjudice, celle ou celles qui en constituent véritablement la cause directe, logique et immédiate. La causalité adéquate cherche ainsi à « distinguer la cause véritable du préjudice de la simple occasion de sa réalisation ou des circonstances qui ont coïncidé avec celle-ci ».
>
> [Nos soulignements]

2.2 Le fardeau de la preuve de l'existence d'un lien causal

[109] Les articles 2803 et 2804 C.c.Q. établissent le fardeau de preuve reposant sur les demandeurs relativement au lien de causalité :

> **2803.** Celui qui veut faire valoir un droit doit prouver les faits qui soutiennent sa prétention.
>
> Celui qui prétend qu'un droit est nul, a été modifié ou est éteint doit prouver les faits sur lesquels sa prétention est fondée.
>
> **2804.** La preuve qui rend l'existence d'un fait plus probable que son inexistence est suffisante, à moins que la loi n'exige une preuve plus convaincante.

[110] L'existence d'un lien causal doit donc être prouvée selon la balance des probabilités, soit selon la règle du 50 % plus un[52]. La preuve doit rendre « simplement probable l'existence d'un lien direct »[53].

[111] Cela est également le cas en matière de responsabilité médicale. La causalité n'a pas à être prouvée suivant le degré de certitude scientifique ou médicale. Dans *Snell*, la Cour suprême précisait ce qui suit à cet égard :

> Je suis d'avis que le mécontentement à l'égard de la façon traditionnelle d'aborder la causalité dépend dans une large mesure de son application trop rigide par les tribunaux dans un grand nombre d'affaires. La causalité n'a pas à
> être déterminée avec une précision scientifique. C'est, comme l'a dit lord Salmon dans l'arrêt *Alphacell Ltd.* v. *Woodward*, [1972] 2 All E.R. 475, à la p. 490 :

---

52 *C.L.* c. *St-Arnaud*, 2011 QCCS 2360 (appel rejeté : 2013 QCCA 981), par. 204-205.

53 Baudouin, Jean-Louis, Deslauriers, Patrice et Moore, Benoît, *La responsabilité civile*, 8e éd., volume 1, Cowansville, Éditions Yvon Blais, 2014, 1 738 p., par. 1-706.

> [TRADUCTION] …essentiellement une question de fait pratique à laquelle on peut mieux répondre par le bon sens ordinaire plutôt que par une théorie métaphysique abstraite.

[Nos soulignements]

[112] Dans *Leduc* c. *Têtu*[54], cette Cour confirme ce qui suit, citant Laferrière :

> [13] Dans le cadre de cet exercice, le Tribunal doit garder à l'esprit que l'approche des experts est scientifique. Le jugement repose, pour sa part, sur des bases juridiques.
>
> [14] Pour cette raison, la Cour suprême, dans l'affaire *Laferrière* c. *Lawson* rappelle que « les conclusions scientifiques ne sont pas identiques aux conclusions juridiques. »
>
> [15] Cette distinction revêt une grande importance. On peut comprendre aisément qu'une détermination par prépondérance de preuve ne satisfasse pas les exigences de la rigueur scientifique.

[Nos soulignements]

[113] Enfin, en 2016, la Cour suprême, dans *Benhaim* c. *St Germain*[55], précise que :

> [45] Comme je l'expliquerai maintenant, il ressort des arrêts *Snell* et *St-Jean* que les règles ordinaires de causalité s'appliquent aux affaires de faute médicale. Ces arrêts, qui illustrent tout à fait ces règles dans le contexte de la responsabilité médicale, sont également pertinents au Québec. […]
>
> [54] En somme, la Cour dans l'arrêt *Snell* affirme que « le demandeur, dans les affaires de responsabilité médicale – comme dans n'importe quelle autre affaire – a la charge d'établir le lien de causalité selon la prépondérance des probabilités » (*Ediger*, par. 36). Il n'est pas nécessaire, cependant, que le lien de causalité soit établi avec une certitude scientifique ou médicale. En fait, les tribunaux doivent aborder les faits d'une façon « décisive et pragmatique », et peuvent tirer des inférences de causalité fondées sur le « bon sens » (*Snell*, p. 330-331; *Clements*, par. 10 et 38) […].

[Nos soulignements]

---

54 2010 QCCS 623, par. 13 à 16.

55 *Benhaim* c. *St Germain*, [2016] 2 R.C.S. 352 (**Benhaim**), par. 54.

[114] En matière de présomption de faits, les articles 2846 et 2849 C.c.Q. sont à l'effet suivant :

> **2846.** La présomption est une conséquence que la loi ou le tribunal tire d'un fait connu à un fait inconnu.
>
> […]
>
> **2849.** Les présomptions qui ne sont pas établies par la loi sont laissées à l'appréciation du tribunal qui ne doit prendre en considération que celles qui sont graves, précises et concordantes.

[115] Le recours à la preuve par présomption de faits, au besoin, est également disponible en matière de responsabilité médicale, tel que le confirme la Cour suprême dans *Benhaim*[56] :

> [57] Les enseignements de l'arrêt *St-Jean* sont limpides. Correctement appliqué en droit civil, l'arrêt *Snell* a simplement pour effet l'application des règles de preuve prévues au Code civil et au Code de procédure civile, plus précisément celles relatives aux présomptions (Code civil, art. 2846 à 2849). […]
>
> [63] L'arrêt *Snell* donne toutefois des directives sur la manière d'apprécier la preuve dans les affaires de faute médicale dans le contexte du droit civil. Premièrement, le juge qui apprécie la preuve peut prendre en considération la possibilité pour chaque partie d'en produire (*Snell*, p. 330). Deuxièmement, la distinction entre l'appréciation juridique et scientifique des faits énoncée dans les arrêts *Snell* (p. 328) et *Laferrière* (p. 609) importe également dans le cas des présomptions définies au Code civil. Il faut décider selon une norme juridique, et non scientifique, si les faits donnent naissance à une présomption grave, précise et concordante. Dans certains cas, très peu d'éléments de preuve affirmative pourraient suffire à établir le lien de causalité selon la prépondérance des probabilités. En outre, l'absence de certitude médicale en soi ne repoussera pas la présomption de fait.

[Nos soulignements]

[116] Ainsi, comme le formule le professeur Royer, il n'est pas requis d'exclure toute autre possibilité pour conclure à une preuve par présomption de faits[57]. Par contre, la

---

[56] *Benhaim*, id. note 55, par. 57.

[57] Jean-Claude Royer, La preuve civile, 5e éd., Cowansville, Éditions Yvon Blais, 2016, par. 1036 (**Royer**).

présomption de faits doit permettre d'exclure raisonnablement une autre cause d'un dommage subi. Elle ne peut non plus reposer sur des hypothèses, de la spéculation, de vagues soupçons ou de simples conjectures[58].

[117] Les présomptions seront graves lorsque «les rapports du fait connu au fait inconnu sont tels que l'existence de l'un établit, par une induction puissante, l'existence de l'autre»[59]. Elles seront précises lorsque « les inductions qui résultent du fait connu tendent à établir directement et particulièrement le fait inconnu et contesté »[60]. Enfin, elles seront concordantes lorsqu'elles « tendent, par leur ensemble et leur accord, à établir le fait qu'il s'agit de prouver »[61].

2.3 La théorie du crâne fragile (« *Thin Skull Rule* »)

[118] Selon la théorie du crâne fragile, l'auteur d'une faute prend sa victime comme il la trouve. Cela signifie qu'une même faute pourra causer des dommages plus importants chez une victime ayant une fragilité particulière, notamment reliée à son état de santé.

[119] Par contre, il y a lieu de distinguer une telle situation de celle où l'auteur du préjudice cause une aggravation d'une situation antérieure existante. Dans un tel cas, il ne sera responsable que de l'augmentation du préjudice.

[120] C'est ce que confirme la Cour d'appel dans *Bonneau* c. *RNC Média inc.*[62] :

---

58 Royer, id.
59 Royer, id. note 57, par. 842.
60 Royer, id. note 57.
61 Royer, id. note 57.
62 2017 QCCA 11, par. 80.

> [80] Le fait que l'appelante souffrait déjà de symptômes reliés à la dépression avant la diffusion du reportage n'est pas en soi un obstacle à sa réclamation, en raison de la théorie « *Thin skull rule* », que les auteurs Baudouin, Deslauriers et Moore décrivent en ces termes :
>
>> 1-408 – Situation de la victime – Le principe de la réparation intégrale exige aussi que l'auteur de la faute prenne la victime dans l'état où elle se trouve au moment où le dommage est causé. Cette règle, connue en common law sous le nom de « *thin skull rule* », signifie simplement que l'auteur du dommage assume les risques inhérents à la qualité et à la personnalité de sa victime. Selon qu'il blesse un millionnaire ou un chômeur, la situation pour lui risque d'être fort différente. Également, en raison d'une fragilité de santé particulière de sa victime, les conséquences de l'acte fautif peuvent être beaucoup plus considérables qu'elles ne l'auraient été sur une personne ordinaire. Par contre, s'il ne fait qu'aggraver une situation antérieure défavorable, l'auteur n'est responsable que de l'augmentation du préjudice causée directement par lui. […]
>
> [Nos soulignements]

3. DISCUSSION

3.1 Qualité du Dr Shevell à agir à titre d'expert

[121] Les défendeurs contestent la capacité du Dr Shevell à agir à titre d'expert dans le présent dossier, puisqu'il est également le médecin traitant de X. Dr Shevell reconnaît avoir rencontré l'enfant à huit reprises depuis sa rencontre initiale le lendemain de sa naissance.

[122] Les défendeurs citent un article du Dr Shevell discutant du caractère incompatible des rôles de médecin traitant et d'expert indépendant au soutien de leur prétention[63].

[123] Les défendeurs allèguent également que Dr Shevell a intérêt à rendre une opinion conforme à son premier diagnostic, posé le 2 juillet 2014, en l'absence de

---

[63] Pièce D-29.

plusieurs données importantes, dont le rapport de pathologie du placenta. Ainsi, ils demandent à la Cour d'écarter son témoignage.

[124] Dr Shevell considère que ces rôles ne sont pas incompatibles en l'espèce. Parmi les mille familles qui le consultent chaque année, il n'aurait pas été en mesure de reconnaître X ou ses parents. Il n'entretient pas de relations avec eux et n'a jamais discuté de son mandat d'expert avec eux.

[125] Le fait qu'il soit préférable, de manière générale, de ne pas combiner ces rôles afin de minimiser toute chance de biais ne signifie pas qu'il existe forcément un tel biais au départ.

[126] Qui plus est, le très petit nombre de médecins spécialistes pouvant agir comme expert au Québec dans le domaine pertinent au présent litige oblige à envisager ce double rôle afin de ne pas nuire indûment à l'enfant.

[127] Bien que cette situation ne soit pas idéale, considérant les risques qu'elle comporte, y compris celui de la contestation de l'impartialité de l'expert, le Tribunal comprend que les demandeurs disposaient d'un choix très limité d'experts qualifiés au Québec aux fins de rendre une opinion sur les sujets visés. De plus, les rapports produits par Dr Shevell et son témoignage ne relèvent pas du témoignage de complaisance ni d'une défense de ses intérêts propres.

[128] En conséquence, Dr Shevell peut agir à titre d'expert au présent dossier en demande.

3.2 Normes médicales applicables

[129] La question de savoir si ce sont les Critères de 2014 ou les Critères de 2003 qui doivent trouver application en l'espèce fait l'objet d'une preuve d'expert contradictoire.

[130] Les experts s'entendent sur le fait qu'il n'existe pas de test clair permettant de déterminer avec certitude si une paralysie cérébrale a été causée par une asphyxie *intrapartum*, en l'occurrence lors d'une bradycardie, ou par une autre cause possible, dont une infection antérieure. Historiquement, l'on concluait plus rapidement et largement qu'une asphyxie *intrapartum* était la cause d'une paralysie cérébrale. En 2003, des critères diagnostiques ont été élaborés, permettant d'identifier avec plus de précisions les cas où l'asphyxie *intrapartum* était en cause.

[131] Ces critères relèvent du consensus scientifique et ont continué d'évoluer.

[132] Si certains critères étaient considérés comme essentiels en 2003, ce test est formulé différemment dans la seconde édition de l'étude. Les critères les plus révélateurs en 2014 sont déterminés comme des critères cohérents avec une asphyxie *intrapartum*. Ils sont aussi appliqués plus largement à l'encéphalopathie néonatale qui est une condition préalable incontournable[64] d'une paralysie cérébrale causée par une asphyxie *intrapartum*.

[133] Ainsi, selon les experts, les Critères de 2014 doivent être vus davantage comme un tout. Plus le nombre de critères satisfaits est important, plus le diagnostic d'asphyxie *intrapartum* est fiable.

[134] Les défendeurs écartent l'application des Critères de 2014 aux fins de l'analyse de la causalité en l'espèce, puisqu'ils seraient moins particuliers à la paralysie cérébrale et seraient donc moins précis et pertinents. Ils allèguent, en se fondant notamment sur

---

64 Voir notamment les Critères de 2003, id., note 26, p. 629.

une littérature médicale[65], que les Critères de 2003 sont toujours applicables en matière de paralysie cérébrale.

[135] Les demandeurs allèguent que les Critères de 2014 représentent l'état actuel de la science en cette matière et constituent une mise à jour des Critères de 2003, en dépit de leur portée plus large.

[136] Tous les experts entendus à l'instruction ont analysé et émis leur opinion sur les Critères de 2003 ainsi que sur les Critères de 2014 et la question de savoir si, selon eux, ils sont satisfaits en l'espèce.

[137] Dans l'analyse de la question de la causalité, le Tribunal retient l'opinion de Dre Miner et Dr Shevell quant à l'application des Critères de 2014. En effet, les distinctions faites par Dr Sébire quant au fait que les Critères de 2003 seraient plus particuliers à la paralysie cérébrale ne convainquent pas le Tribunal d'écarter les Critères de 2014, pour les raisons suivantes.

[138] Tout d'abord, dans le texte même des Critères de 2014, on y précise que le mandat du *Task force* ayant publié les Critères de 2003 était de « *review and consider the current state of scientific knowledge about the mechanisms and timing of possible etiologist events which may result in neonatal encephalopathy* »[66].

---

65 Voir A. H. MacLennan, S. C. Thompson, Jozef Gecz, « *Cerebral palsy: causes, pathways, and the role of genetic variants* », American Journal of Obstetrics & Gynecology, 2015, p. 779, pièce D-26, onglet 6.

66 Critères de 2014, Id. note 25 p. xvii.

[139] Il y est aussi mentionné ce qui suit quant aux travaux ayant mené à l'établissement des Critères de 2014, en relation avec les Critères de 2003 :

> « The charge was simple and straightforward: « to update the document to the current state of scientific and clinical knowledge relating to neonatal encephalopathy and neurologic outcomes » »[67];
>
> « Furthermore, the report in 2003 refined criteria from the International Cerebral Pasly Task Force that published a consensus statement in *The British Medical Journal* in 1999. Because the International Cerebral Palsy Task Force report has not been updated since 1999, it is our hope that this document will have global value »[68];
>
> « The title of this report has been changed from Neonatal Encephalopathy and Cerebral Palsy: Defining the Pathogenesis and Pathophysiology to Neonatal Encephalopathy and Neurologic Outcome to indicate that an array of developmental outcomes may arise after neonatal encephalopathy in addition to cerebral palsy »[69].

[Nos soulignements]

[140] Cette dernière précision est importante et confirmée par Dr Shevell à l'instruction. Il est d'opinion que les Critères de 2014 traitent toujours du cas plus particulier de la paralysie cérébrale, qui est l'une des conséquences neurologiques possibles visées par la mise à jour, tout en reconnaissant qu'il en existe d'autres.

[141] Quant à la SOGC, elle a adopté et appliqué les Critères de 2003 jusqu'à une mise à jour en 2020, dans laquelle elle adopte et applique désormais les Critères de 2014. Ces critères sont donc ceux devant être appliqués par les obstétriciens et gynécologues, notamment les Dres Miner et Bédard.

---

67 Critères de 2014, Id. note 25 p. xvii.
68 Critères de 2014, Id. note 25 p. xvii.
69 Critères de 2014, Id. note 25 p. xviii.

3.3 Analyse de la causalité de la paralysie cérébrale et des autres séquelles neurologiques de X

[142] La question à trancher est de savoir si les demandeurs ont démontré, selon la balance des probabilités, que le défaut de procéder à l'accouchement de X avant la bradycardie de 26 minutes et la survenance de cette bradycardie constituent la cause directe, logique et immédiate de la paralysie cérébrale de X.

[143] Il est reconnu en jurisprudence que ce fardeau n'est pas celui de la certitude scientifique ou médicale. Ainsi, l'existence d'autres causes médicales possibles n'empêche pas, en soi, que les demandeurs rencontrent leur fardeau. Il s'agit essentiellement d'une question de faits.

[144] Afin de convaincre le Tribunal que la bradycardie n'a pas causé la paralysie cérébrale de X, les défendeurs proposent une seconde thèse qui expliquerait à elle seule les dommages subis, en faisant abstraction de cette bradycardie.

[145] Qu'en est-il?

[146] En l'espèce, lorsque madame Dion se présente à l'Hôpital le [...] 2014, elle est déjà en travail depuis plusieurs heures[70].

[147] Le tracé fœtal a une variabilité minimale, de l'arrivée de madame Dion, jusqu'à la bradycardie, vers 19 h 40, soit pendant plus de 2 h 40. La preuve ne précise pas si la variabilité a pu être normale durant la phase *intrapartum* précédant l'arrivée de

---

[70] Il appert de la preuve que lors de son arrivée à l'Hôpital, le col de l'utérus est dilaté à 7 centimètres, pièce D-1, Évaluation premier contact.

madame Dion à l'Hôpital. Cela dit, elle était normale lors d'une visite précédente de Madame Dion[71].

[148] Il est probable qu'à son arrivée à l'Hôpital, madame Dion souffre déjà d'une chorioamnionite. Selon Dr Sébire, les informations contenues au rapport de pathologie suffisent pour conclure que cette infection s'est installée plus de 24 heures précédant la phase *intrapartum*.

[149] Cela dit, tous s'entendent pour dire qu'il s'agit d'une chorioamnionite asymptomatique, et non pas clinique.

[150] Pour les Dres Miner et Bédard, les règles de l'art ne prescrivent aucune action médicale particulière en présence d'une chorioamnionite asymptomatique.

[151] Dre Miner ajoute que d'expérience, il est fréquent (environ 15 % des accouchements) que le rapport de pathologie fasse état d'une chorioamnionite asymptomatique chez les patientes qui accouchent, sans aucune conséquence rapportée pour le fœtus.

[152] Dr Sébire est catégorique en l'espèce, la gravité de la chorioamnionite et des autres infections placentaires diagnostiquées au rapport de pathologie et l'inflammation qu'elles causent ont pour effet de limiter la perfusion en oxygène du cerveau du fœtus pour une période de plusieurs heures. Selon lui, cette limitation partielle chronique en oxygène explique en soi que la variabilité du tracé fœtal soit minimale, et ce, déjà à l'arrivée de madame Dion à l'Hôpital.

---

[71] Pièce D-1, Tracé du cœur fœtal (visite à la suite d'une chute – 26 avril 2014) et Rapport Bédard, id., note 43, p. 2.

[153] Dr Sébire se fonde sur l'existence d'une hypothyroïdie non traitée en début de grossesse et d'une chorangiose chronique, qu'il situe entre la conception et une semaine avant l'accouchement et l'existence d'une chorioamnionite qu'il situe dans la phase *antepartum*, soit plus de 24 heures avant l'accouchement, pour fixer avant la phase *intrapartum* le moment où les dommages au cerveau de X surviennent de manière irréversible.

[154] Il retient ainsi l'une des cinq voies menant à la paralysie cérébrale, incluses aux Critères de 2014[72], à l'exclusion de toute autre, et conclut que les dommages n'ont pu survenir que durant la phase *antepartum*.

[155] Cette analyse du Dr Sébire ne convainc pas le Tribunal, pour les raisons qui suivent.

[156] De la preuve d'expertise administrée, dont les témoignages de Dr Miner et de Dr Shevell ainsi que de nombreux exemples dans la littérature scientifique produite[73], il appert que le rôle de cause à effet de la chorioamnionite sur un diagnostic de paralysie cérébrale, bien qu'en théorie possible, ne fait pas consensus. Une telle infection est davantage considérée, suivant l'état actuel des connaissances scientifiques, comme un facteur de risque qui augmente la possibilité d'une asphyxie fœtale.

[157] Cela signifie qu'il est possible que la présence de cette infection ait augmenté le risque, pour X, de la survenance d'une asphyxie durant la période *intrapartum*.

---

72 Dr Sébire retient le scénario C des Critères de 2014, id., note 25 p. xxi.

73 Voir notamment les Critères de 2014, id., note 25 p. 55 et 60; M. Jenster, *Maternal or Neonatal Infection : Association with Neonatal Encephalopathy Outcomes*, pièce P-22, onglet 15; T. Vik, *The Placenta in Neonatal Encephalopathy : A Case-Control Study*, pièce P-22, onglet 17.

Toutefois, il n'est pas démontré qu'elle constitue véritablement la cause directe, logique et immédiate de la condition neurologique de l'enfant à la naissance.

[158] Autrement dit, il est possible que l'état du fœtus ait ainsi été fragilisé. Mais il n'est pas démontré que le dommage s'était déjà concrétisé.

[159] D'ailleurs, le Rapport IRM contredit la thèse voulant que les dommages au cerveau découlent d'une asphyxie partielle prolongée, comme ce devrait forcément être le cas si l'on devait conclure comme le fait Dr Sébire. En effet, le profil de dommages constaté au Rapport IRM s'oppose à une telle conclusion.

[160] La thèse du Dr Sébire repose également sur la prémisse que la bradycardie profonde et sévère de 26 minutes n'a eu aucun rôle à jouer dans la condition de X, considérant que les dommages irréversibles au cerveau avaient déjà eu lieu. Le Tribunal n'adhère pas à ce raisonnement.

[161] Les règles de l'art applicables à l'obstétrique-gynécologie requièrent que le médecin se prépare à un accouchement immédiat lorsque la variabilité minimale du cœur fœtal dure plus de 80 minutes. Cette intervention a précisément pour objectif d'éviter que la situation ne dégénère, notamment en bradycardie, avec les conséquences dramatiques qu'un tel événement peut causer, incluant des dommages neurologiques graves ou même la mort du fœtus.

[162] Toujours selon ces règles de l'art, la survenance d'une bradycardie, qui constitue un signe clair d'asphyxie fœtale, exige un accouchement immédiat de la mère, peu importe la cause de cette bradycardie. Comme le résume Dre Miner, la survenance d'un tel événement est le cauchemar de tout obstétricien, vu l'imminence du danger et

les conséquences dramatiques que cela peut représenter pour le fœtus. Dre Bédard qualifie la situation de gravité immédiate.

[163] Le Tribunal écarte donc la thèse présentée par les défendeurs quant à la cause de la condition de X à la naissance, qui relève davantage d'une hypothèse, d'une circonstance ayant, au plus, un rapport lointain et indirect avec le dommage. La question demeure toutefois de déterminer si les demandeurs ont démontré, suivant la balance des probabilités, que l'asphyxie *intrapartum* sévère survenue lors de la bradycardie constitue véritablement la cause directe, logique et immédiate des dommages subis.

[164] Il n'est pas contesté que le diagnostic précis de la condition neurologique de X est une encéphalopathie néonatale et une paralysie cérébrale mixte, combinant une quadriparésie spastique avec une composante dyskinétique.

[165] Afin de déterminer si la paralysie cérébrale est causée par un événement *intrapartum* aigu, aussi identifié comme une hypoxie-ischémie aiguë, il y a lieu d'établir en tout premier lieu si l'enfant souffre d'une encéphalopathie néonatale, soit un élément préalable incontournable pour toute paralysie cérébrale découlant d'un tel événement, ce qui est le cas en l'espèce.

[166] Cette première étape franchie, il y a lieu d'appliquer les Critères de 2014 afin de déterminer la probabilité qu'un tel événement *intrapartum* soit survenu et qu'il soit la cause de la paralysie cérébrale.

[167] Nous analyserons d'abord les signes néonataux, énumérés aux Critères de 2014 :

[168] Quant au score Apgar inférieur à 5, mesuré à 5 et 10 minutes de vie, la preuve révèle que le score Apgar de X est de 3 et 4. Ce critère est satisfait.

[169] Quant à la présence d'une acidémie du sang artériel du cordon, il n'est pas contesté que ce signe est présent. Ce critère est satisfait.

[170] Quant à une résonnance magnétique cohérente avec une hypoxie-ischémie, la preuve est contestée à l'instruction[74].

[171] Selon Dr Shevell, le rapport portant sur la résonnance magnétique de X effectuée au dixième jour de vie est déterminant. Selon lui, l'imagerie montre la présence du profil de dommages « signature » d'un événement hypoxique ischémique *intrapartum*. De plus, elle confirme que le profil de dommages qui découlerait d'une insulte chronique partielle, soit une asphyxie partielle qui dure depuis plusieurs heures ou jours, est absent.

[172] Plus particulièrement, la présence de dommages à la matière grise du cerveau, à l'exclusion de dommages à la matière blanche du cerveau, vise une atteinte récente et aiguë aux zones du cerveau visant à protéger les organes vitaux du fœtus en réaction à une asphyxie soudaine et grave.

---

[74] Bien que dans son rapport, Dr Sébire reconnaît que le neuvième critère des Critères de 2003 est satisfait.

[173] À elle seule, cette preuve démontre, selon Dr Shevell, que les dommages au cerveau de X sont survenus très peu de temps avant la naissance, à un moment qu'il associe à la survenance de la bradycardie.

[174] Dr Sébire met en doute la valeur déterminante de cette imagerie principalement pour deux motifs. Tout d'abord, il soutient que le délai de dix jours entre la naissance et la résonance magnétique nuit à la fiabilité des résultats. En effet, les Critères de 2014 précisent ce qui suit[75] :

> Early MRI obtained between 24 hours and 96 hours of life may be more sensitive for the delineation of the timing of perinatal cerebral injury, whereas an MRI undertaken optimally at 10 days of life (with an acceptable window between 7 days and 21 days of life) will best delineate the full extent of cerebral injury.

[175] Ainsi, selon lui, l'on ne devrait pas se fier à cette imagerie afin de tenter de déterminer le moment où les dommages au cerveau se sont concrétisés.

[176] De plus, Dr Sébire soutient que le rapport réfère à un dommage à la matière blanche du cerveau de X. Cela dit, Dr Sébire ne fait pas la démonstration que le rapport d'imagerie porte d'autres signes d'un profil de dommages reflétant une asphyxie partielle prolongée du fœtus.

[177] Dr Shevell rétorque qu'il est vrai que le Rapport IRM réfère à une atteinte à la « *supratentorial white matter* ». Toutefois, il y est précisé que cette atteinte est « *in keeping with* <u>*post hypoxic-ischemic injury edema*</u> *or demyelination* », soit un dommage survenant après celui causé par l'événement hypoxique-ischémique.

---

[75] Critères de 2014, id. note 25 p. xxiii.

[178] Le Tribunal retient l'opinion du Dr Shevell quant à la conclusion à tirer du rapport d'imagerie médicale en ce qu'elle est plus complète et cohérente avec le contenu du Rapport IRM pris dans son ensemble.

[179] Le critère est donc satisfait.

[180] Quant à la présence de dommages touchant plus d'un système de manière cohérente avec une encéphalopathie hypoxique-ischémique, Dr Shevell soutient que X souffre d'hyponatrémie, soit un faible taux de sodium dans le sang. Combinée aux dommages au cerveau, cette atteinte du système rénal prouve l'existence de dommages de plusieurs systèmes[76].

[181] Bien qu'il précise que cette atteinte est plutôt faible, elle existe bel et bien et suffit à satisfaire ce critère. Au surplus, il n'est pas surpris de la faiblesse de l'atteinte à d'autres systèmes. Au contraire, il considère qu'elle corrobore sa thèse quant à la survenance d'une asphyxie quasi-terminale aiguë dans les minutes précédant l'accouchement.

[182] Un tel scénario est d'ailleurs confirmé par la littérature scientifique[77].

[183] Selon Dr Sébire, l'hyponatrémie de X ne peut se qualifier d'atteinte du système rénal, notamment puisqu'il n'existe aucun autre signe de dysfonction de ce système chez X. Pour lui, il s'agit d'une suite de l'atteinte au cerveau, ce qui fait en sorte que ce critère n'est pas satisfait.

---

[76] En référence notamment à l'exemple mentionné à l'étude sous-jacente aux Critères de 2003, id., note 26, p. 628 à 632.

[77] Voir l'étude sous-jacente aux Critères de 2014, id., note 25 p. 98 et 119; J.F. Pasternak, *The Syndrome of Acute Near-Total Intrauterine Asphyxia in the Term Infant*, pièce P-22, onglet 11, p. 397-398.

[184] Le Tribunal n'est pas convaincu, à la lumière de la preuve et de la littérature citée, que les distinctions apportées par Dr Sébire s'appliquent au cas de X et qu'il faille faire abstraction de l'hyponatrémie de X dans l'évaluation de ce critère.

[185] De plus, la faiblesse de l'atteinte au système rénale est aussi cohérente avec la survenance d'une asphyxie quasi-terminale aiguë peu avant la naissance.

[186] Le Tribunal retient donc la position du Dr Shevell. Ce critère est satisfait.

[187] Ainsi, tous les signes néonataux des Critères de 2014 sont démontrés.

[188] Qu'en est-il des <u>facteurs contributoires</u> cohérents avec la survenance d'un événement *intrapartum* aiguë.

[189] Quant à la survenance d'un événement sentinelle, immédiatement avant ou durant le travail et l'accouchement (par exemple, une rupture utérine, un placenta *abruptio*, une procidence du cordon) tous s'entendent pour dire qu'un tel événement n'a pas été détecté lors de la phase *intrapartum*.

[190] Selon Dre Miner, un tel événement peut survenir de manière occulte, telle une procidence du cordon non détectée par l'équipe médicale, mais qui mène à une bradycardie. Selon elle, bien qu'on ne puisse déterminer si et quel événement sentinelle est survenu, le fait demeure qu'une bradycardie a été déclenchée. Selon Dre Bédard, il n'existe aucune preuve de la survenance d'un événement sentinelle.

[191] La preuve permet de suspecter la survenance occulte d'un événement sentinelle. Toutefois, les informations disponibles n'en constituent pas une preuve suffisante. Ce facteur contributoire n'est pas pleinement satisfait.

[192] Quant à l'existence d'un tracé fœtal cohérent avec la survenance d'un événement *intrapartum* aigu, les experts sont divisés. Selon Dr Sébire, ce critère exige le passage d'un tracé fœtal normal à un tracé fœtal avec variabilité minimale durant la phase *intrapartum*. En présence d'un tracé fœtal avec variabilité minimale dès l'arrivée à l'Hôpital, on doit soupçonner un fœtus en état de compromission (« *compromised* ») ou un fœtus qui a déjà subi un dommage (« *injured* »). En l'espèce, il appert que dès le début du monitorage fœtal, le tracé montre une variabilité minimale, ce qui, selon Dr Sébire, suffit pour considérer que ce facteur n'est pas satisfait.

[193] Dr Shevell, pour sa part, considère que cet aspect n'est pas déterminant. Il est indéniable que la variabilité est minime. La question est de savoir si elle a été normale avant d'être minimale. La preuve démontre que lors d'une visite antérieure de madame Dion à l'Hôpital, la variabilité était normale. De plus, à l'arrivée de madame Dion à l'Hôpital, le travail est déjà bien entamé depuis plusieurs heures.

[194] Selon Dre Miner, ce facteur est satisfait. En effet, la présence d'une variabilité minimale est signe que le fœtus est possiblement en état de compromission, ce qui augmente le risque d'une décompensation rapide, ce qui s'est produit en l'espèce.

[195] Le Tribunal retient l'opinion de Dr Shevell et de Dre Miner voulant que la variabilité minimale, combinée avec la suite des événements suffise à satisfaire ce facteur contributoire.

[196] Quant à une imagerie médicale démontrant un profil de dommages cohérent avec un événement *intrapartum* aigu, pour les raisons mentionnées ci-dessus[78], la

---

[78] Voir les paragraphes 170 à 179 du présent jugement.

preuve révèle que ce facteur contributoire est satisfait, bien qu'une imagerie effectuée dans les 24 à 96 heures de la naissance permette de déterminer avec plus de précision le moment de la survenance des dommages au cerveau.

[197] Le Tribunal partage l'opinion du Dr Shevell voulant que le Rapport IRM constitue une preuve objective déterminante quant au profil des dommages au cerveau de X, soit la « signature » d'une asphyxie quasi-terminale aiguë *intrapartum*.

[198] Quant à l'absence de preuve d'autres facteurs de risques importants, Dr Sébire met l'accent sur l'existence de l'infection placentaire et soutient qu'il s'agit non seulement d'un facteur de risque important, mais de la cause première de la condition neurologique de X.

[199] Pour sa part, Dr Shevell réitère que la chorioamnionite n'est pas causale de la paralysie cérébrale. Bien qu'elle puisse constituer un facteur de risque accru pour le fœtus, elle n'atteint pas le seuil de l'importance requise par ce critère.

[200] Pour les motifs mentionnés ci-dessus menant le Tribunal à rejeter la thèse du Dr Sébire quant au rôle de la chorioamnionite comme cause de la condition neurologique de X, il y a également lieu de conclure que la présence de cette infection comme facteur de risque important au sens des Critères de 2014, bien que possible, n'est pas probable. Ce facteur contributoire est donc satisfait[79].

---

[79] Le Tribunal ajoute que ce facteur contributoire correspond à un critère essentiel selon les Critères de 2003. Cette conclusion suffirait donc à conclure que le critère essentiel est satisfait, si tant est que le Tribunal avait eu à appliquer les Critères de 2003.

[201] Enfin, il n'est pas contesté que la paralysie cérébrale de X est de type quadriparésie spastique avec composante dyskinétique, soit le type de paralysie cérébrale particulier à un événement *intrapartum* hypoxique-ischémique aiguë.

[202] Ainsi, il appert que les quatre signes néonataux précisés aux Critères de 2014 sont satisfaits. Quant aux facteurs contributoires, un des trois n'est pas pleinement satisfait. Enfin, le type de paralysie cérébrale dont est atteinte X est celui qui est particulier à la survenance d'un événement *intrapartum* hypoxique-ischémique aiguë.

[203] Les Critères de 2014 servent de guide afin de déterminer la probabilité qu'un tel événement soit la cause des dommages neurologiques chez le fœtus. Ils n'ont pas à être tous satisfaits pour en arriver à une telle conclusion. En l'espèce, le Tribunal conclut que leur analyse milite pour une probabilité forte que la cause de la condition de X soit un événement hypoxique-ischémique *intrapartum* aiguë.

[204] Le Tribunal applique le concept juridique de la balance des probabilités afin de déterminer la cause directe, logique et immédiate des dommages subis et non le concept de la certitude médicale.

[205] À cet égard, le Tribunal retient l'opinion du Dr Shevell voulant qu'il soit plus que probable (« *far more probable than not* »)[80] que la condition neurologique de X ait été causée par l'asphyxie *intrapartum* survenue lors de la bradycardie sévère et profonde de 26 minutes précédant tout juste sa naissance. Cette conclusion est fondée non seulement sur l'analyse des Critères de 2014, mais également sur l'importance et la valeur probante à attribuer à la séquence des événements lors de l'accouchement,

---

[80] Rapport Shevell numéro 2, id., note 21 p. 4.

l'état du bébé à la naissance et les constats et les conclusions du Rapport IRM du cerveau de X au dixième jour de vie. L'ensemble de ces faits graves, précis et concordants font naître une présomption que les atteintes au cerveau de X et les dommages qui en découlent sont la suite directe et immédiate de cette asphyxie et de cette bradycardie.

[206] Quant au rôle de la chorioamnionite dans la chaîne d'événements, le Tribunal retient également l'opinion du Dr Shevell voulant qu'il soit possible qu'elle ait fragilisé le fœtus et qu'elle puisse expliquer la variabilité minimale du tracé fœtal. Toutefois, tel que détaillé ci-dessus, elle n'est ni la cause ni une cause des dommages aggravée par la suite des événements. Elle relève davantage d'une hypothèse, d'une circonstance ayant, au plus, un rapport lointain et indirect avec le dommage.

[207] La possibilité que X, victime de la bradycardie, ait été dans un état plus vulnérable qu'un autre fœtus face aux risques de l'accouchement et aux conséquences d'une bradycardie du fait de la chorioamnionite appelle à l'application de la théorie du crâne fragile. Prenant la victime dans l'état où elle se trouvait juste avant la bradycardie, les défendeurs demeurent responsables de la totalité des dommages qui en découlent.

CONCLUSION

[208] En conséquence, le Tribunal conclut que les dommages subis, ayant fait l'objet d'une entente confidentielle entre les parties, ont été causés en totalité par les fautes admises des défendeurs.

POUR CES MOTIFS, LE TRIBUNAL :

[209] **ACCUEILLE** l'action des demandeurs contre la Dre Nathalie Girouard et le Centre de santé et de services sociaux Dorval-Lachine-LaSalle; et

[210] **DÉTERMINE** que la Dre Nathalie Girouard et le Centre de santé et de services sociaux Dorval-Lachine-LaSalle sont solidairement responsables envers les demandeurs de payer l'indemnisation convenue entre les parties en capital, intérêts, indemnité additionnelle et frais;

[211] **LE TOUT**, avec les frais de justice, y compris les frais d'experts et d'expertises.

L'HONORABLE MARIE-CHRISTINE HIVON, J.C.S.

Me Arthur J. Wechsler
Me Alexandre Brosseau-Wery
Me Éva Richard
Kugler, Kandestin s.e.n.c.r.l., L.L.P.
Avocats des demandeurs

Me Marc Dufour
Me Simon Chamberland
McCarthy Tétrault s.e.n.c.r.l., s.r.l.
Avocats de la défenderesse, Dre Nathalie Girouard

Me Anne Bélanger
Me Maude Lafortune-Bélair
Lavery, De Billy s.e.n.c.r.l.
Avocats du défendeur, Centre de santé et de services sociaux Dorval-Lachine-LaSalle

Dates d'audience : Les 14, 16, 24, 25, 29 et 30 septembre et les 1er et 2 octobre 2020