

**Cinquième rapport annuel
du Comité d'examen des décès
en matière de soins maternels
et périnataux pour
le coroner en chef de l'Ontario**

Septembre 2009

Table des matières

Introduction	1
Buts et objectifs	3
Méthodologie	4
Composition du Comité	5
Résumé des cas examinés en 2008	6
Résumés de cas	
Décès maternels	10
Décès néonataux	28
Mortinaissances	74
Résumé des recommandations	
Décès maternels	101
Décès néonataux	102
Mortinaissances	106
Glossaire	109

Ce rapport a été préparé par le Dr David Evans, président du Comité
d'examen des décès en matière de soins maternels et périnataux, et par
M^{me} Kathy Kerr, directrice de la gestion des comités

Introduction

En 2004, le *Rapport spécial sur la mortalité maternelle et la morbidité maternelle grave au Canada* de Santé Canada recommandait que toutes les provinces mettent en place un comité d'examen chargé d'examiner tous les décès maternels. À l'époque de cette recommandation, le Comité d'examen des décès en matière de soins obstétriques du Bureau du coroner en chef examinait uniquement les dossiers de décès maternels qui lui avaient été transmis par un coroner régional principal. De tels renvois étaient des demandes d'aide au comité concernant l'enquête sur les décès. Les dossiers de décès maternels qui n'étaient pas transmis au comité n'étaient pas examinés.

Le Bureau du coroner en chef de l'Ontario a accepté les recommandations du rapport de Santé Canada. Au 1^{er} janvier 2004, le nom et le mandat du comité ont changé pour refléter le fait que, désormais, tous les décès maternels survenus en Ontario seraient signalés au comité, en plus des dossiers de décès néonataux et des mortinaissances que les coroners régionaux principaux lui transmettaient déjà. Le comité a donc été renommé Comité d'examen des décès en matière de soins maternels et périnataux du Bureau du coroner en chef (« le Comité »).

Le Comité a pour fonction d'aider les coroners dans les investigations sur : (1) les décès des femmes mortes «durant la grossesse ou à la suite d'une grossesse, dans des circonstances pouvant raisonnablement être attribuées à celle-ci » (2) les cas de mortinatalité et (3) les décès néonataux.

La *Loi sur les coroners* ordonne aux coroners de mener une investigation sur les décès pour déterminer qui est mort et quand, ainsi que la cause et les circonstances du décès. Une fois la réponse à ces questions déterminée, le coroner est tenu de considérer si des recommandations peuvent être formulées ou non, par le coroner lui-même ou par un jury d'enquête, pour éviter d'autres décès dans des circonstances similaires. Le coroner et le jury ne doivent pas faire de déclaration de responsabilité civile ou criminelle légale ni énoncer de conclusion de droit.

Les rapports de cas du Comité d'examen des décès en matière de soins maternels et périnataux sont établis pour le Bureau du coroner en chef et sont par conséquent régis par les dispositions de la *Loi sur les coroners*, de la *Loi sur les statistiques de l'état civil* et de la *Loi sur l'accès à l'information et la protection de la vie privée*. Chaque examen de cas inclus dans le rapport annuel est donc un résumé sans détails permettant d'identifier les personnes concernées. Les recommandations présentées au coroner régional principal et aux organismes et agences pertinents sont incluses pour chaque cas.

Il est important de reconnaître que ces rapports reposent sur un examen des dossiers. Le coroner et le coroner régional principal chargé de l'investigation pourraient posséder des renseignements complémentaires qui rendraient une ou plusieurs conclusions du Comité non valides. Lorsque ce fait est signalé au président du Comité avant la rédaction du rapport annuel, l'examen du cas en question est révisé afin de refléter ces constatations.

Le Comité a formulé ses recommandations après un examen minutieux des circonstances de chaque décès. Il ne s'agit pas de directives d'orientation et elles ne doivent pas être interprétées de la sorte.

Ce rapport sur les activités et recommandations du Comité d'examen des décès en matière de soins maternels et périnataux vise à provoquer une réflexion et à stimuler le débat à propos des soins obstétricaux et des décès maternels et périnataux en général en Ontario.

Comité d'examen des décès en matière de soins maternels et périnataux

Buts et objectifs

1. Aider les coroners de l'Ontario à enquêter sur les décès maternels et périnataux et formuler des recommandations pour prévenir des décès similaires.
2. Effectuer un examen d'expert sur les soins prodigués aux femmes durant la grossesse, le travail et l'accouchement ainsi que sur les soins prodigués aux femmes et aux nouveau-nés immédiatement après la naissance.
3. Effectuer un examen d'expert sur les circonstances de chaque décès maternel en Ontario, conformément aux recommandations du *Rapport spécial sur la mortalité maternelle et la morbidité maternelle grave au Canada*.
4. Informer les médecins, les sages-femmes, le personnel infirmier, les établissements fournissant des soins aux femmes, pendant la grossesse et après l'accouchement, et aux nouveau-nés ainsi que les agences et ministères pertinents sur les pratiques et produits dangereux relevés par le Comité durant l'examen des cas.
5. Produire un rapport annuel qui puisse être mis à la disposition des médecins, du personnel infirmier et des sages-femmes qui fournissent des soins aux mères et aux nouveaux-nés ainsi que des services d'obstétrique, de sage-femmerie, de radiologie/échographie, d'anesthésie et d'urgences afin d'éviter des décès à l'avenir.

Le Comité d'examen des décès en matière de soins maternels et périnataux examine tous les décès maternels en Ontario.

Ces décès sont classés selon les critères suivants :

Antepartum : >20 semaines de gestation

Intrapartum : durant l'accouchement ou immédiatement après

Postpartum : < 42 jours

Ce rapport n'examine *pas* les décès maternels tardifs survenant après 42 jours et ne les inclut pas dans les statistiques annuelles.

Méthodologie

Les coroners et les coroners régionaux principaux soumettent des cas au Comité pour examen. Au moins un membre du Comité examine les renseignements transmis par le coroner, puis expose le cas au reste du Comité. Après discussion au sein du Comité, un rapport de cas final est rédigé qui donne un résumé des événements, de l'analyse et des recommandations destinées à éviter d'autres décès dans des circonstances similaires. Le rapport est envoyé au coroner régional principal qui a transmis le dossier. Ce dernier mène alors des investigations plus poussées et présente au besoin des recommandations.

Lorsqu'un cas représente un conflit d'intérêt réel ou potentiel pour un membre du Comité, un membre temporaire d'un autre centre est nommé à sa place ou le Comité examine ce cas en l'absence du membre en question.

Lorsqu'un cas requiert une expertise d'une autre spécialité, un expert externe l'examine, participe à la réunion et au débat, ainsi qu'à la rédaction des recommandations, si nécessaire.

Composition du Comité (2008)

D ^r Michael Dunn	Néonatalogiste (niveau 3)
D ^{re} Karen Fleming	Médecin de famille (niveau 3)
D ^r Robert Gratton	Médecine maternelle et fœtale
D ^r Steven Halmo	Obstétricien (niveau 2)
M ^{me} Susan Heideman, I.A.	Infirmière clinicienne spécialisée autorisée
D ^r Robert Hutchison	Obstétricien (niveau 3)
D ^{re} Sandra Katsiris	Anesthésiste
M ^{me} Michelle Kryzanskas	Sage-femme autorisée (milieu rural)
D ^{re} Catherine MacKinnon	Obstétricienne (niveau 2)
D ^r Dilipkumar Mehta	Pédiatre (niveau 2)
M ^{me} Linda Moskovitch	Sage-femme autorisée (milieu urbain)
D ^r Toby Rose	Médecin légiste
D ^r David Evans	Président
M ^{me} Kathy Kerr	Directrice

Le Comité d'examen des décès en matière de soins maternels et périnataux (CEDSMP) tient à souligner la contribution remarquable de D^{re} Karen Acheson, l'ancienne présidente du CEDSMP. D^{re} Acheson, coroner régional principal, région du Centre, bureau de Guelph, a joué un rôle crucial afin d'élargir le mandat du comité pour inclure tous les décès maternels, ainsi que les décès périnataux et les mortinaissances qui font l'objet d'un renvoi.

Résumé des cas examinés en 2008

Ce rapport inclut les examens conduits par le Comité d'examen des décès en matière de soins maternels et périnatals en 2008. Les cas examinés peuvent inclure des décès survenus les années précédentes.

Nombre total de cas examinés :	30
Nombre total de décès examinés :	30
Nombre total de recommandations :	46
Nombre de cas maternels examinés :	8
Nombre de recommandations à partir des décès maternels :	3
Nombre de cas néonataux examinés :	12
Nombre de recommandations à partir des décès néonataux :	24
Nombre de cas de mortinatalité examinés :	10
Nombre de recommandations à partir des cas de mortinatalité :	20

Résumés de cas : Décès maternels

Cas M-1

Cause du décès

Indéterminée : Aucune cause anatomique ou toxicologique n'a pu être relevée.

Antécédents

Cette femme de 32 ans (G₃T₁A₁L₁) est décédée deux semaines après l'accouchement de son deuxième enfant. Ses antécédents comprennent une grossesse sans complications et un accouchement vaginal à terme en 2004, puis une fausse couche spontanée au premier trimestre en 2005 qui a nécessité une dilatation-curetage. Outre une allergie au Demerol, ses antécédents n'ont rien de remarquable.

Trois semaines avant son décès, elle a été admise à l'hôpital et a accouché de son deuxième enfant après 40 semaines et 3 jours de gestation. Des forceps ont été utilisés étant donné que les tracés du rythme cardiaque fœtal n'étaient pas rassurants. Elle a subi une déchirure vaginale qui a été traitée, mais il n'y a autrement rien à signaler concernant l'accouchement et la période postnatale.

Pendant une relation sexuelle vaginale avec son mari, elle s'est plainte d'une diminution des sensations dans ses bras, juste avant de perdre connaissance. Son mari a composé le 911 et a commencé une réanimation cardio-respiratoire. Les secours médicaux d'urgence sont arrivés six minutes après l'appel et ont entrepris des manœuvres de ressuscitation. Ces manœuvres se sont poursuivies jusqu'à l'arrivée à l'hôpital, où on a prononcé le décès environ une heure après l'arrêt cardiaque initial. Durant la ressuscitation, l'asystole et l'absence de signes vitaux sont demeurées.

Autopsie

Une autopsie a été effectuée et n'a révélé aucune preuve d'anomalie. En particulier, aucun traumatisme n'a pu être relié au décès. Les analyses toxicologiques étaient négatives. Le rapport de police ne fait état d'aucun fait inhabituel remarqué au cours de l'enquête.

Analyse

Cette femme de 32 ans est décédée de causes naturelles deux semaines après l'accouchement, et la cause exacte du décès est inconnue. La cause la plus probable serait l'arythmie cardiaque.

Ce décès était impossible à prévoir et à prévenir.

Recommandations

Aucune

Cas M-2

Cause du décès

Sepsie et coagulation intravasculaire disséminée en raison d'une infection à un streptocoque bêta-hémolytique du groupe A.

Antécédents

Cette femme de 33 ans (G₂P₂) s'est présentée au service des urgences de l'hôpital A 16 jours après l'accouchement vaginal à terme sans complications de son deuxième enfant. Elle a signalé une douleur du côté inférieur droit de l'abdomen qui s'est aggravée ce soir-là, laquelle était constante et s'intensifiait avec le mouvement. Un examen vaginal au spéculum a révélé la présence abondante de sécrétions de couleur crème, lesquelles n'étaient pas nauséabondes. Une sensibilité au mouvement du col utérin était perceptible, particulièrement vers la droite. Elle a reçu des analgésiques, des antiémétiques, des antibiotiques et on lui a demandé de revenir le lendemain pour effectuer un autre bilan sanguin.

Environ six heures plus tard, elle est revenue pour faire état de douleurs croissantes. Les constatations abdominales révélaient des signes péritonéaux ainsi qu'une douleur plus localisée que précédemment, dans le quadrant inférieur droit. Elle présentait une hyperventilation et une tachycardie, et sa température corporelle était faiblement élevée, à 37,2 °C. À l'admission, on lui a administré des antibiotiques à large spectre après avoir consulté un gynécologue. Elle a présenté des phases d'hypotension, lesquelles ont été corrigées par l'administration intraveineuse de soluté. Des analyses ont relevé une élévation des enzymes hépatiques, notamment un taux de bilirubine de 60 et une hypokaliémie. Comme la patiente devenait de plus en plus malade et que les ressources diagnostiques étaient limitées à l'hôpital A, des dispositions ont été prises pour la transférer au service de soins intensifs de l'hôpital B. Elle a été envoyée à l'hôpital B environ dix heures et demie après sa visite initiale au service des urgences et deux heures et demie après qu'elle soit revenue pour être examinée de nouveau.

Durant le transfert, la patiente a été accompagnée par un membre du personnel infirmier ainsi que l'urgentologue. Le diagnostic lors du transfert était un choc septique, peut-être à la suite d'une maladie pelvienne inflammatoire. Une hémoculture effectuée immédiatement avant son transfert a révélé la présence d'un streptocoque du groupe A présentant une sensibilité à la plupart des antibiotiques habituels.

Lors de l'arrivée à l'hôpital B, la patiente présentait une tachycardie et un pouls de 144, une hypotension artérielle de 90/70 et une fréquence respiratoire de 24. Elle était afebrile et présentait une saturation en O₂ de 86 % malgré l'administration d'O₂ à 50 % avec un masque. Elle était éveillée et alerte, mais cyanotique et présentait une sensibilité localisée au quadrant inférieur droit. Ses extrémités étaient tachetées et ses pouls étaient faibles.

Une investigation a révélé une coagulopathie accompagnée d'une augmentation du rapport international normalisé et du temps de thromboplastine partielle ainsi que de fragments d'érythrocytes sur un frottis périphérique. Les tests d'imagerie ont révélé un léger œdème pulmonaire interstitiel. Les résultats d'échographie et du tomodensitogramme pelvien abdominal étaient normaux. On a cru à ce moment qu'un choc septique était survenu, vraisemblablement en raison d'une source septique dans les organes pelviens, lequel était accompagné d'une coagulation intravasculaire disséminée. En outre, un syndrome de détresse respiratoire de l'adulte ainsi qu'une insuffisance rénale aiguë commençaient probablement à apparaître. Un traitement vigoureux a été administré, notamment une version modifiée de l'antibiothérapie à large spectre qui aurait visé le streptocoque du groupe A. Une ventilation artificielle a été entreprise, l'apport de soluté a été poursuivi et une perfusion de produits sanguins a été effectuée en raison de la coagulopathie. Comme l'état de la patiente a continué à se détériorer, on a évoqué la possibilité d'une intervention chirurgicale. Des dispositions ont donc été prises pour transférer la patiente au service de soins intensifs de l'hôpital C. Elle y a été transférée 11 heures après son arrivée à l'hôpital B et 21 heures après sa première visite au service des urgences de l'hôpital A.

Peu de temps après l'arrivée de la patiente au service de soins intensifs de l'hôpital C, elle a été évaluée et le diagnostic d'admission était un syndrome de choc toxique. Le pronostic était très sombre. Le service de gynécologie a été consulté et le gynécologue en service a examiné la patiente et était d'avis qu'une intervention chirurgicale ne serait d'aucun secours et aurait vraisemblablement compliqué l'état de la patiente. Un collègue du service de l'oncologie gynécologique a été consulté et était du même avis.

Le traitement de soins intensifs s'est poursuivi, cependant l'état de la patiente a continué à se détériorer et après une discussion avec la famille, les soins actifs ont été interrompus environ dix heures après l'admission à l'hôpital C. La patiente est décédée peu après.

Autopsie

Les constatations de l'autopsie sont une salpingite aiguë et chronique, accompagnée d'exsudats fibrinopurulents associés à une congestion ou une hémorragie périphérique de la trompe de Fallope droite. Une inflammation aiguë associée au site de l'épisiotomie a été relevée. Une pyélonéphrite aiguë focale droite, une pneumonie aiguë en foyers et des effusions pleurales bilatérales ont également été notées. La cause finale du décès est un choc septique accompagné d'une coagulation intravasculaire disséminée causé par un streptocoque bêta-hémolytique du groupe A.

Analyse

Ce décès maternel, deux semaines après un accouchement sans complications, est associé à une maladie aiguë et imprévisible en raison d'une infection à un streptocoque du groupe A qui a

progressé très rapidement malgré un traitement de soins intensifs vigoureux. Ce décès était impossible à prévoir et à prévenir et ne justifie aucune recommandation.

Recommandations

Aucune

Cas M-3

Cause du décès

Embolie amniotique.

Antécédents

La défunte était une femme de 38 ans (G₃T₀P₀A₂L₀) qui a été admise à l'hôpital pour un déclenchement artificiel du travail à la 39^e semaine de gestation en raison d'un diabète gestationnel. Ses antécédents prénatals n'avaient rien de remarquable, outre le diabète gestationnel qui a été diagnostiqué à la 30^e semaine et traité uniquement par une diète. On lui a offert une amniocentèse en raison de son âge, mais elle l'a refusée. Le gain pondéral, la tension artérielle et la croissance fœtale se situaient tous dans les limites normales. Elle a subi des examens de la réactivité fœtale en série en raison du diabète gestationnel, dont les résultats étaient normaux. Ses antécédents médicaux comprenaient une intervention chirurgicale qu'elle a subie en Chine pour une persistance du canal artériel. Elle prenait Materna et du calcium durant la grossesse et n'avait aucune allergie connue à des médicaments.

Son travail a été provoqué par une dose unique de gel Prostin administré par voie vaginale. Elle a fait l'objet d'une surveillance durant une heure et on lui a donné des directives lors de son congé. Elle est retournée en salle de travail seulement quatre heures plus tard, en présentant des contractions. Une rupture artificielle des membranes a été effectuée. Son travail a été plutôt rapide et l'accouchement est survenu deux heures et 20 minutes après qu'elle ait été réadmise en salle de travail et après un second stade de 20 minutes. Elle a reçu du Nubain par voie intramusculaire 90 minutes avant l'accouchement.

La naissance est survenue au terme d'un accouchement vertex spontané par voie vaginale sans complications. Un enroulement simple du cordon autour du cou a été noté. Elle a subi une déchirure au second degré et la perte sanguine a été évaluée à 700 cc. Un anesthésique local, la Xylocaïne 1 %, a été utilisé durant le traitement. Le placenta a été expulsé spontanément dix minutes après l'accouchement du bébé.

Le bébé, un garçon, présentait au début de piètres efforts respiratoires et tonus musculaire. Il a reçu du Narcan et a bien répondu. Le bébé pesait 3,06 kg et ses scores d'Apgar étaient de 4 et 9 à 1 et à 5 minutes.

À environ 30 minutes postpartum, le personnel infirmier a noté un écoulement vaginal important. L'obstétricien effectuait un autre accouchement, mais il a ordonné un bolus par intraveineuse. Peu de temps après, la patiente a eu une crise épileptique clonique tonique du côté droit. Elle a par la suite perdu connaissance. L'administration de Narcan n'a eu aucun effet et la patiente n'a pas repris conscience. Une deuxième intraveineuse a été entreprise et du Hemabate a été administré par voie intramusculaire dans l'utérus par l'obstétricien, mais le saignement a continué et la tension artérielle a chuté. Une heure postpartum, sa tension artérielle était de 86/35. L'obstétricien a demandé l'aide d'autres médecins à l'hôpital.

L'état de la patiente s'est dégradé progressivement en raison d'une insuffisance respiratoire pour laquelle elle a été intubée. Un arrêt cardiaque est rapidement survenu et elle a été réanimée. L'investigation a révélé une infiltration pulmonaire bilatérale, visible sur les radiographies, à la suite de l'intubation, une acidose métabolique, un taux d'hémoglobine de 63 et une élévation de la glycémie à 20. Elle a reçu de l'adrénaline, du bicarbonate de soude et de l'insuline.

Des aiguilles de perfusion ont été insérées assez difficilement en raison de son état évoluant progressivement vers le choc. Sa tension artérielle ne pouvait pas être maintenue avec des doses élevées de Levophed et Dopamine, et des saignements sont survenus aux points d'injection intraveineuse. Elle a reçu du sang, et on a ordonné l'administration de plasma frais congelé et de vitamine K, de plaquettes et de cryoprécipité, mais la patiente est décédée avant qu'ils soient prêts. Des analyses en laboratoire subséquentes ont confirmé les soupçons de coagulation intravasculaire disséminée (compte de plaquettes de 95), d'un rapport international normalisé supérieur à 10 et d'un temps de thromboplastine partielle supérieur à 200.

Les saignements des voies génitales et du système gastro-intestinal ont continué. Sa tension artérielle n'a pas pu être maintenue. À la suite d'une discussion avec sa famille, une réanimation cardio-respiratoire n'a pas été administrée lors de l'arrêt cardiaque qui a suivi. La patiente est décédée cinq heures et 40 minutes après l'accouchement de son bébé.

Bilan

L'autopsie a révélé que la cause du décès était une embolie amniotique et la coagulation intravasculaire disséminée qui en a découlé.

Analyse

Cette patiente est décédée soudainement d'une embolie amniotique. L'incidence de ce trouble est estimée à 1 sur 20 000 à 30 000 naissances d'enfant vivant et le taux de mortalité maternelle est de l'ordre de 30 à 90 %. L'embolie amniotique peut survenir en l'absence de facteurs de risque. Le plus souvent, l'embolie amniotique survient durant le travail et l'accouchement ou immédiatement ensuite.

Recommandations

Aucune

M-4

Cause du décès

Embolie amniotique.

Antécédents

La défunte était une femme de 36 ans (G₂P₁) au moment de son admission pour un déclenchement artificiel du travail en raison d'une élévation de la tension artérielle à la 39^e semaine de gestation.

La grossesse s'est déroulée sans complications, à l'exception de la tension artérielle élevée. Lors de la première visite prénatale à la 12^e semaine, la tension artérielle était de 140/100, sans protéinurie. Les visites de suivi de la 12^e à la 37^e semaine révélaient des tensions artérielles allant de 130-134/80-88. Elle a subi des analyses prénatales de routine, un test de dépistage prénatal intégré, une épreuve de charge en glucose et une échographie en série, dont les résultats étaient tous dans les limites normales. Malgré des antécédents de faibles taux d'hormones thyroïdiennes, elle ne prenait pas de médicaments durant la grossesse et son taux de thyroïdostimuline était normal. On avait relevé une anomalie fibroïde dans son utérus, laquelle faisait l'objet d'un suivi par échographie en série. Elle présentait un indice de masse corporelle élevé de 36.

À la 37^e semaine de gestation, la tension artérielle de la patiente dans le cabinet de l'obstétricien était de 130/100, accompagnée d'un taux de protéines de 1+. On a conseillé à la patiente de cesser de travailler. À la suite d'une échographie, un profil biologique et physique ainsi qu'un bilan sanguin ont fait état de résultats normaux.

La semaine suivante, à la 38^e semaine de gestation, la tension artérielle de la patiente dans le cabinet de l'obstétricien était de 160/100, accompagnée d'un taux de protéines de 1+. On lui a ordonné de subir un profil biologique et physique ainsi que des analyses de laboratoire à l'hôpital le lendemain. Un traitement oral au Labetalol à 200 mg, deux fois par jour, a été entrepris et un déclenchement artificiel du travail a été prévu trois jours plus tard.

Le lendemain, la patiente s'est présentée au triage après l'échographie et a déclaré présenter des tremblements. Sa tension artérielle était de 151/94, son urine était exempte de protéines et les résultats de l'échographie ainsi que de son profil biologique et physique étaient normaux, à l'exception d'un cas limite de polyhydramnios. Comme la salle de travail était occupée à ce moment, son déclenchement artificiel du travail a été prévu deux jours plus tard. On lui a donné congé en lui demandant de revenir si son état changeait et on l'a informé des symptômes de prééclampsie.

Le jour où le déclenchement était prévu, la patiente est venue à l'hôpital, mais a refusé cette procédure. Elle a subi un profil biologique et physique, qui était de 8/8, et elle était très anxieuse concernant le déclenchement du fait que le travail avait été long et difficile au terme de sa première grossesse. La tension artérielle de la patiente ce jour-là s'établissait dans la fourchette 142-155/86-95 et les résultats des analyses en laboratoire pour la prééclampsie étaient normaux. Elle a été examinée par deux obstétriciens ce même jour, étant donné que celui qui la traitait n'était pas là. Les deux ont encouragé le déclenchement du travail étant donné que la grossesse était à terme et que la patiente présentait une tension artérielle élevée. Lorsqu'elle a refusé, on lui a demandé d'augmenter la prise orale de Labetalol pour la faire passer à 200 mg, trois fois par jour. Elle a accepté de revenir le lendemain pour une réévaluation et discuter de nouveau le déclenchement du travail.

La patiente a été réévaluée le lendemain. Sa tension artérielle a atteint un sommet de 156/107, mais les résultats du profil biologique et physique et des analyses en laboratoire étaient normaux. Le col était fermé, mais effacé à 40 %. Elle a reçu du gel Prostin à 2 mg par voie vaginale à 1900 heures. En raison des mauvaises conditions climatiques, elle est demeurée à l'hôpital où le gel a été appliqué. Environ six heures après l'administration du gel, elle est retournée au triage en raison de crampes. Une intraveineuse a été administrée et de la pénicilline G a été donnée étant donné la présence du streptocoque du groupe B.

Deux heures plus tard, la rupture spontanée des membranes est survenue alors qu'elle se trouvait encore au triage. Sa tension artérielle était de 166/93, le rythme cardiaque fœtal était de 140 battements par minute et elle présentait des contractions toutes les deux minutes, lesquelles duraient de 40 à 60 secondes. Elle a été amenée en fauteuil roulant à la salle de travail. Pendant que l'infirmière du triage était sortie pour remettre un rapport à l'infirmière de la salle de travail, la patiente est restée assise sur le bord du lit dans la salle de travail, en présence de sa famille. On a noté qu'elle a eu des selles et les membres de la famille ont demandé de l'aide à une infirmière qui passait par là. Cette infirmière a remarqué que la patiente avait le souffle court et rapide, et elle lui a demandé de s'allonger sur le lit. La patiente n'a pas réagi et l'infirmière et des membres de la famille l'ont aidée à s'allonger. L'examen du col a révélé une lèvre antérieure. Les respirations étaient rapides et accompagnées de râlements et de gémissements, mais elle ne répondait plus à ce qu'on lui disait. L'infirmière a été appelée et on a demandé à l'obstétricien de venir de la salle de césarienne, où il s'apprêtait à commencer une opération.

L'obstétricien est arrivé dans la chambre de la patiente environ 15 minutes après la rupture des membranes. Il a constaté que le col de la patiente était entièrement dilaté et qu'elle présentait des contractions. Il a demandé une ventouse obstétricale afin d'accélérer l'accouchement. On a noté que la patiente était en difficulté et était incapable de pousser lorsque la ventouse était appliquée. L'infirmière et l'obstétricien ont noté que les lèvres de la patiente devenaient bleues. De l'oxygène a été administré et le moniteur de saturation en oxygène qui a été installé indiquait des taux de saturation de 46 à 60 %. Un code bleu a été annoncé et des compressions de la poitrine ont été appliquées 18 minutes après la rupture des membranes.

L'accouchement à la ventouse a échoué et l'obstétricien a demandé les forceps. Un bébé de sexe féminin a été extrait par application de forceps à la partie basse 20 minutes après la rupture des membranes. Le bébé a nécessité une ressuscitation et un code rose a été annoncé. Le personnel

infirmier du service de soins intensifs néonataux et le pédiatre en service ont traité le bébé. Le nourrisson pesait 3,38 kg et ses scores d'Apgar étaient de 1, 4 et 5 à 1, à 5 et à 10 minutes de vie.

Un code total a été annoncé et l'urgentiste, l'interniste de service, l'anesthésiste de service, le médecin de famille offrant des services d'obstétrique, l'obstétricien, l'inhalothérapeute de service et de nombreux membres du personnel infirmier ont prodigué des soins à la patiente. Le débit cardiaque de la patiente ne s'est jamais rétabli et son décès a été prononcé après 25 minutes de réanimation cardio-respiratoire et environ 45 minutes après la rupture des membranes.

Bilan

L'autopsie a révélé que la cause du décès était une embolie amniotique.

Analyse

Cette patiente est décédée soudainement d'une embolie amniotique. L'incidence de ce trouble est estimée à 1 sur 20 000 à 30 000 naissances d'enfant vivant et le taux de mortalité maternelle est de l'ordre de 30 à 90 %. L'embolie du liquide amniotique peut survenir en l'absence de facteurs de risque. Le plus souvent, l'embolie du liquide amniotique survient durant le travail et l'accouchement ou immédiatement ensuite.

Recommandations

Aucune

Cas M-5

Cause du décès

Myocardite post-partum.

Antécédents

La défunte était une femme de 35 ans (G₃T₁A₁L₁) qui est décédée 4 jours après l'accouchement de son deuxième enfant.

Ses antécédents médicaux indiquaient un accouchement à terme par césarienne en 2001. À l'époque, le nourrisson souffrait d'une infection streptococcique. Par la suite, la mère a subi une fausse couche durant le premier trimestre. Seulement 4 jours avant son décès, la patiente a subi un accouchement vaginal après césarienne d'un nourrisson de sexe masculin à terme pesant 4,08 kg. Bien que la culture prélevée lors du test de dépistage du streptocoque de groupe B était négative, elle a reçu un traitement préventif sous forme de deux doses de pénicilline durant le travail, car elle avait

antérieurement accouché d'un nourrisson souffrant d'une infection streptococcique. Sa température s'est élevée à 38,2°C durant le travail et par conséquent on lui a administré une dose supplémentaire de clindamycine. Sa température s'est rétablie à la normale après quelques heures de travail et est demeurée stable jusqu'à l'accouchement le lendemain. Aucun symptôme n'indiquait que son état de santé n'était défavorable avant le travail ni après l'accouchement.

Un ami de la défunte se trouvait à l'appartement de cette dernière pour s'occuper du frère de quatre ans ainsi que du nouveau-né, tandis que son mari était au travail. L'ami a réagi après avoir entendu du bruit provenant de la chambre à coucher où se trouvait la défunte. Elle a été trouvée au sol, allongée sur le côté, inconsciente et ne réagissait pas à la stimulation. Un voisin lui a porté secours, a communiqué avec le service d'urgence 911 et a entrepris la réanimation cardio-pulmonaire (après avoir reçu des directives de RCR) jusqu'à ce que le personnel d'urgence arrive sur les lieux environ 7 minutes après l'appel. À l'arrivée des services médicaux d'urgence, ces derniers ont constaté l'absence des signes vitaux et ont poursuivi les procédures de réanimation. Elle a été transportée à l'hôpital où les efforts de réanimation se sont poursuivis sans succès. Son décès a été prononcé environ 15 minutes après son arrivée. Dès la tentative initiale de réanimation, son état indiquait l'absence de signes vitaux sans reprise du rythme cardiaque.

Bilan

Un examen post mortem, y compris une étude toxicologique, a été pratiqué. Les seules conclusions anormales étaient d'ordre cardiaque et ont révélé une nécrose myocardique myofibrillaire à foyers multiples accompagnée d'une inflammation et d'une nécrose de contraction en bande inégale. Ces constatations sont associées à une myocardite périnatale. On croit qu'une dysrythmie aiguë a entraîné la mort. Il s'agit d'un cas rare dans lequel le myocarde subit vraisemblablement une lésion à la suite d'une infection virale, d'une réaction d'hypersensibilité ou d'une réaction auto-immune.

Analyse

La mort était imprévisible et inévitable.

Recommandations

Aucune

Références

Miedei et coll., *Circulation* 1990;81:922-928.

Cas M-6

Cause du décès

Lésions au cou par arme blanche. Homicide.

Antécédents

La défunte était une femme de 24 ans qui s'est retrouvée impliquée dans une présumée dispute conjugale près de son appartement l'après-midi du 24 juin 2005. Une altercation a pris naissance et elle a été poignardée à la partie antérieure du cou et s'est effondrée dans la rue. Elle a été retrouvée inconsciente à 1654 heures et ne montrait aucun signe vital lorsque l'équipe des services médicaux d'urgence est arrivée à 1700 heures. Elle a été transportée par ambulance et son état a été classé comme une urgence de niveau 1. Elle est arrivée à 1719 heures et a été soignée par quatre médecins, trois infirmières autorisées, deux inhalothérapeutes, de nombreux membres de l'équipe de services médicaux d'urgence et des policiers. Une sonde endotrachéale a été insérée sur les lieux par les techniciens de l'équipe des services médicaux d'urgence. À son arrivée à la salle des urgences, on a constaté l'absence de signes vitaux, de pouls et les pupilles étaient fixes et dilatées à 7 mm.

Il a été déterminé par laryngoscopie directe que le tube ne se trouvait pas dans la trachée, alors la sonde endotrachéale a été retirée puis une nouvelle intubation a été tentée. Une fois l'intervention terminée, il a été observé que la partie du ballonnet est sortie par la grande coupure horizontale résultant du coup violent (environ de 5 à 7 cm) asséné au cou, sous le larynx, qui avait presque sectionné transversalement la trachée. La patiente a été intubée à nouveau par la suite au moyen d'une lacération dans la partie distale de la trachée ce qui a entraîné une ventilation stable, avec un bon volume respiratoire. On a identifié la présence de plusieurs structures vasculaires importantes, mais sans hémorragie active étant donné l'absence de pouls.

On a eu recours à un drainage thoracique bilatéral, à de multiples intraveineuses et on lui a administré de grandes quantités de liquides, y compris cinq unités de concentrés de globules rouges. Les tentatives initiales visaient à stabiliser et à suturer de gros vaisseaux artériels.

Après consultation auprès d'un chirurgien cardio-vasculaire, il a été convenu de procéder à une sternotomie en salle d'opération pour offrir un meilleur accès à la trachée et aux lésions importantes des vaisseaux. L'intervention a débuté à 1805 heures et la patiente a continué à présenter des saignements considérables continus et une hypotension artérielle profonde. En présence d'une fibrillation ventriculaire, on a procédé à un massage cardiaque à cœur ouvert avec des injections d'adrénaline intracardiaque et de liquides en continu. Lors de l'évaluation des lésions majeures par le chirurgien cardio-vasculaire, le pH a été évalué entre 6,6 et 6,7.

À ce moment, en raison de l'état hémorragique permanent, il a été convenu d'interrompre les procédures de réanimation. Le décès de la patiente a été prononcé à 1818 heures.

Bilan

L'examen post mortem a révélé de multiples coups de poignard et coupures, pour la plupart mineurs, au visage, au cou, au bras gauche, à la main droite et à la jambe droite. La lésion la plus grave était une plaie par arme blanche à l'avant du cou qui a presque divisé la trachée et coupé quelques vaisseaux sanguins ce qui a entraîné une hémorragie et l'aspiration de sang. On retrouvait plusieurs lésions résultant de coups de poignard et de coupures au bras droit et à la main droite qui évoquaient l'auto-défense. Une sternotomie médiane comme tentative de traitement chirurgical a été pratiquée.

D'autres constatations indiquaient une grossesse intra-utérine normale correspondant à 22 semaines de grossesse. Le contenu interne de l'utérus ne démontrait rien de particulier et il en était de même pour le placenta antérieur. Le fœtus était de sexe féminin et ne présentait rien de particulier à l'examen externe. Il n'y avait aucune évidence d'anomalie ou de lésion congénitales.

Une toxicologie légale a été pratiquée et à l'exception de la lidocaïne, qui a probablement été utilisée lors du processus de réanimation, il n'y avait aucune présence de drogues ni de poisons.

Analyse

Cette femme enceinte de 24 ans est décédée à la suite d'une lésion vulnérante sévère au cou antérieur, impliquant la trachée et des vaisseaux importants, qui a entraîné une hémorragie et une insuffisance cardio-respiratoire.

Malgré la rapidité des soins administrés et les tentatives appropriées de réanimation, elle présentait des lésions mortelles.

La défunte était à environ 22 semaines de grossesse au moment de sa mort. Il n'est pas clair si sa grossesse était connue avant l'assaut qui s'est produit lors de la dispute conjugale. La défunte a été victime d'abus dans le passé par l'auteur du geste.

Recommandations

Le cas doit être transmis au Bureau du coroner en chef du comité d'examen des décès dus à la violence familiale.

Cas M-7

Cause du décès

Embolie amniotique

Antécédents

La défunte était une femme de 44 ans (G₄P₁) dont l'accouchement était prévu le 27 mai 2008. Ses analyses prénatales en laboratoire de routine étaient normales. La patiente a refusé de subir des tests de dépistage génétique. Une échographie au début du deuxième trimestre a confirmé ses dates. L'échographie pratiquée à 20 semaines a indiqué un placenta praevia et des fibromes utérins. La période prénatale a présenté des complications d'ordre de diabète gestationnel dont un résultat de 11 à l'épreuve de charge en glucose. Le taux de sucre sanguin a bien été maîtrisé par la suite au seul moyen d'une diète. Une échographie pratiquée à 31 semaines de grossesse a révélé un polyhydramnios et encore la présence de fibromes utérins, dont le plus important mesurait 4,6 cm. La culture prélevée lors du test de dépistage du streptocoque de groupe B était négative.

Ses antécédents obstétricaux indiquaient une grossesse antérieure à terme avec un accouchement vaginal d'un nourrisson de sexe féminin de 3,63 kg en 1994. Elle a subi des fausses couches précoces en 2000 et en 2006. Ses antécédents médicaux n'étaient pas un facteur contributeur. Le déclenchement artificiel du travail était prévu pour le 17 mai à 38 semaines et 4 jours de grossesse.

La patiente a reçu deux applications de gel vaginal Prostin le 17 mai, mais le travail ne s'est jamais déclenché. Elle est revenue à l'hôpital le matin du 18 mai et elle présentait des contractions utérines. Le col était dilaté à 3 cm et complètement effacé. On lui a administré des antibiotiques pour le SGB et à 0930 heures on a pratiqué une épidurale. Une rupture artificielle contrôlée des membranes a été pratiquée à 1130 heures et a libéré une grande quantité de liquide translucide. Une électrode fœtale a été appliquée sur le cuir chevelu et l'administration d'oxytocine a débuté. Son col était complètement dilaté à 1415 heures. Lors de la première phase du travail, des décélérations variables ont été remarquées. Ces dernières sont devenues plus prononcées lors de la deuxième phase en raison des efforts d'expulsion et de saignements observés. En raison de ces développements, l'accouchement a été accéléré à l'aide de la ventouse. Elle a accouché à 1450 heures d'un nourrisson de sexe masculin pesant 3,37 kg. Le teint du bébé paraissait très pâle. Les scores d'Apgar étaient 5 et 9 à 1 et 5 minutes de vie et le bébé est également décédé par la suite.

Le placenta a été retiré à 1455 heures et les saignements sont devenus abondants. On a administré 300 ug de misoprostol par voie rectale et procédé à un massage utérin vigoureux pour traiter une atonie utérine. On lui a également administré 5 unités d'oxytocine par intraveineuse directe et 50 unités dans le sac pour perfusion intraveineuse à 500 cc par heure. Une sonde de Foley a été insérée dans la vessie. Les saignements ont persisté et dix minutes suivant l'accouchement, on lui a administré 250 ug d'Hemabate par voie intramusculaire. Deux doses subséquentes d'Hemabate ont été administrées par voie intramurale à 1515 heures et à 1530 heures. On a observé que le sang ne coagulait pas. Elle a été qualifiée de tachycardique et d'hypotendue. Une deuxième perfusion a été pratiquée à 1520 heures et un test de dépistage de coagulopathie intravasculaire disséminée a été prescrit, mais en raison de l'apparence du sang et de ses signes vitaux, des concentrés de globules

rouges, du plasma frais congelé et des plaquettes ont été administrés à 1540 heures avant même d'avoir reçu les résultats. Le rapport de la formule sanguine 30 minutes plus tard a indiqué un taux d'hémoglobine de 106 gm et une numération plaquettaire de 121 000. Le test de dépistage de coagulopathie intravasculaire disséminée pratiqué deux heures plus tard a indiqué un temps de thromboplastine partielle inférieur à 200 et un rapport international normalisé supérieur à 10. À 1610 heures, la patiente est devenue inconsciente et un « code bleu » a été annoncé.

L'équipe de réanimation est arrivée à 1615 heures. Des compressions thoraciques ont été amorcées à 1620 heures et elle a été intubée à 1625 heures. De l'adrénaline a été administrée par l'entremise du tube endotrachéal à 1627 heures. Une voie veineuse fémorale a été établie et des doses supplémentaires d'adrénaline ont été administrées par voie intraveineuse. Le pouls a été rétabli. À 1644 heures, sa tension artérielle se situait à 121/56 mm Hg et son pouls à 133 battements par minute. Elle a été transportée à l'unité des soins intensifs à 1707 heures.

Une fois à l'USI, des vasopresseurs ont été administrés pour soutenir la circulation. Une analyse de sang pratiquée à 1728 heures a révélé un taux d'hémoglobine de 51 gm, une numération plaquettaire de 58 000 et un rapport international normalisé supérieur à 10. Les gaz sanguins ont indiqué une acidose métabolique avec un pH de 6,94, un pCO_2 de 19, un HCO_3 de -5 et un taux de lactate de 13. Des concentrés de globules rouges, des plaquettes, du cryoprécipité et du plasma frais congelé ont continué à être perfusés en grandes quantités. Un cathéter central a été placé dans la veine jugulaire interne droite. Durant l'insertion, la patiente a démontré une déviation conjuguée des yeux vers la gauche laissant présumer la possibilité d'un événement intracérébral. Il a été convenu de procéder à une hystérectomie pour essayer de contrôler le saignement.

La patiente a été transportée dans la salle d'opération à 1830 heures et une hystérectomie abdominale a été pratiquée. Elle est revenue à l'USI à 2008 heures, mais les saignements ont continué. À 2030 heures, le taux d'hémoglobine était à 80 gm, la numération plaquettaire à 24 000, le rapport international normalisé à 17, le temps de thromboplastine partielle accéléré à 120 et le taux de fibrinogène à 1,34. La famille a été informée du pronostic grave et il a été convenu de poursuivre les procédures de réanimation pendant une autre heure pour essayer de neutraliser la coagulopathie intravasculaire disséminée. Son état a continué à se détériorer et elle a subi un arrêt cardiaque à 2135 heures. La patiente n'a pu être réanimée. Les efforts ont été interrompus à 2142 heures où le décès a été prononcé.

Bilan

Le bilan a révélé la présence d'une embolie amniotique et des lésions aux organes récepteurs consécutives à un choc et à une coagulopathie intravasculaire disséminée. La région de l'hystérectomie abdominale n'indiquait aucune complication localisée.

La cause du décès est une embolie amniotique.

Analyse

La patiente est décédée à la suite d'une embolie amniotique causant une coagulopathie intravasculaire disséminée et un choc hémorragique. Il s'agit d'un événement rare, mais fréquemment catastrophique en obstétrique, avec une incidence variant de 1 sur 20 000 accouchements à 1 sur 30 000 accouchements et un taux de mortalité de 61 à 86 %. Même si un certain nombre de facteurs de risque, y compris un travail tumultueux, l'âge avancé de la mère, une grande multiparité, l'accouchement assisté par instrument, le décollement placentaire et l'induction du travail ont été liés à l'embolie amniotique, cette dernière demeure imprévisible et inévitable. Le collapsus cardio-vasculaire rapide survient au moment de l'entrée à l'hôpital dans la plupart des cas, mais peut être précédé par des symptômes non spécifiques, y compris des frissons, des nausées, des vomissements et de l'agitation. L'hémorragie consécutive à la coagulopathie intravasculaire disséminée peut survenir en même temps ou après l'apparition des symptômes cardiorespiratoires initiaux. Dans ce cas, la coagulopathie intravasculaire disséminée était une manifestation clinique importante dès le début. Par conséquent, la prise en charge consiste à soutenir la circulation, à faire cesser les saignements et à traiter la coagulopathie sous-jacente. Dans ce cas, un obstétricien perspicace a relevé la coagulopathie à l'examen clinique et un traitement adéquat a été entrepris sans attendre la confirmation des analyses en laboratoire. Alors que les liquides intraveineux et les produits sanguins étaient perfusés pour soutenir la circulation et traiter la coagulopathie, des agents ocytociques et un massage utérin ont été administrés pour tenter de contrôler le saignement. Malgré ces efforts, les saignements ont persisté et l'hystérectomie a été pratiquée comme dernier recours. Une sonde à ballonnet, si disponible dans l'unité, pourrait être envisagée pour contrôler provisoirement le saignement utérin tout en essayant de neutraliser la coagulopathie sous-jacente ou de stabiliser l'état de la patiente avant la chirurgie. Toutefois, étant donné le déclenchement rapide et la gravité de la coagulopathie intravasculaire disséminée dans ce cas, il est peu probable que l'utilisation d'un tel dispositif aurait eu une incidence sur l'issue.

Recommandations

1. Un service central d'inscription devrait être envisagé pour rapporter les issues maternelles ou fœtales indésirables graves associées à l'utilisation de produits de prostaglandine pour la maturation cervicale et l'induction du travail.
2. Les unités obstétriques doivent envisager d'avoir à leur disposition des sondes à ballonnet dans les salles d'accouchement pour traiter les hémorragies consécutives à l'accouchement en raison d'une atonie utérine.

Références

Baskett TF. « Surgical Management of Severe Obstetric Haemorrhage: Experience with an Obstetric Haemorrhage Equipment Tray ». *J Obstet Gynaecol Can* 2004; 26:805-808.

Dabelea V, Schultze P, McDuffie, R. « Intrauterine Balloon Tamponade in the Management of Postpartum Haemorrhage ». *Am J of Perinatol* 2007; 24(6):359-364.

Cas M-8

Cause du décès

Aspergillose broncho-pulmonaire invasive.

Antécédents

Cette jeune femme de 17 ans (G₁) était enceinte et l'accouchement était prévu le 20 mars 2006. Cette date a été confirmée par une échographie pratiquée le 23 novembre qui a indiqué 23 semaines et 3 jours de grossesse. Ces renseignements ont été utilisés pour déterminer la date en raison de l'incertitude de ses dates menstruelles. Les dossiers prénatals indiquaient qu'elle avait reçu des soins obstétricaux le 5 décembre, à 20 semaines de grossesse, environ 2 semaines après l'échographie du deuxième trimestre. La dernière visite prénatale était le 20 décembre, à 27 semaines de grossesse et l'évaluation de l'examen s'est avérée normale.

La patiente était célibataire et habitait avec sa mère et ses deux sœurs. Elle habitait avec des amis avant de devenir malade et de se présenter pour l'accouchement. Au début de la grossesse, elle a avoué avoir consommé de la drogue, notamment l'ecstasy. On s'est questionné sur le fait que la patiente aurait essayé de provoquer un avortement durant le premier trimestre en consommant des comprimés de Tylenol et de l'ecstasy. Le coroner de l'enquête a été avisé que la patiente avait pris deux comprimés de Tylenol et un comprimé de Gravol au début de la grossesse, sans aucune mention concernant l'abus de médicaments comme il a été avancé. Il paraîtrait que la patiente avait la ferme intention de garder le bébé.

La patiente a été admise à l'hôpital le 30 janvier à 34 semaines de grossesse. Elle a affirmé avoir été fiévreuse et ne pas s'être bien sentie pendant quelques jours avant son arrivée. Le travail était déclenché et elle était prête à accoucher à son entrée à l'hôpital. Le bébé est né par accouchement vaginal spontané environ 15 à 20 minutes plus tard. Les scores d'Apgar du nourrisson de sexe masculin étaient 3 et 6 à 1 et 5 minutes de vie. La gazométrie du sang artériel du cordon ombilical a

révélé un pH de 6,9, un déficit de base de -22 et un pH veineux de 7 et un déficit de base de 17. Le bébé a été soigné par du personnel en pédiatrie peu de temps après sa naissance. Étant donné que la mère présentait une maladie fébrile, le nouveau-né a été traité avec des antibiotiques dans l'éventualité d'une sepsie. L'état du bébé s'est amélioré par la suite.

À son entrée à l'hôpital, les analyses de sang ont révélé un taux d'hémoglobine de 90, une numération leucocytaire à 5,2, une numération des neutrophiles à 1,9, un taux de neutrophiles immatures 2,3 et une numération des thrombocytes à 13. Le temps de thromboplastine partielle (TTP) de la patiente était de 40 et le rapport international normalisé (RIN) de 1,4. La numération des thrombocytes est demeurée dans la même fourchette ainsi que le temps de thromboplastine partielle, mais le rapport international normalisé a grimpé à 1,8. Les tests de la fonction hépatique ont révélé un taux d'aspartate-aminotransférase (AST) de 938 à son arrivée et de 2232 deux jours plus tard. Le taux de bilirubine totale était élevé à 159 et a augmenté à 171. Le taux de créatine est demeuré stable à environ 150 et la tension artérielle est demeurée dans les normes. Avec ce bilan sanguin anormal, on a prétendu que la patiente souffrait du syndrome HEHRP (hémolyse, enzymes hépatiques élevées et nombre réduit de plaquettes) ou peut-être d'une hépatite ou d'une stéatose hépatique.

Les tests de dépistage pour l'herpès, pour la toxoplasmose, pour le cytomégalo virus, pour la rubéole et les hépatites A, B et C ont été pratiqués. On a procédé à des hémocultures en aérobie, à des écouvillonnages dans la gorge et à des urocultures. Les résultats de tous ces tests se sont avérés négatifs.

Une conversation téléphonique a eu lieu avec un expert-conseil en médecine foeto-maternelle. On croyait que la patiente présentait probablement le syndrome HEHRP, en plus d'une coagulopathie intravasculaire disséminée et peut-être d'une sepsie. L'administration d'une grande gamme d'antibiotiques, déjà en cours, s'est poursuivie. Elle a été transférée à l'unité des soins intensifs.

Le plan à ce moment visait à organiser son transfert vers un hôpital de plus grande envergure si son état se détériorait davantage. En raison de son état très critique, toujours fébrile avec la présence de signes importants de troubles hépatiques et rénaux ainsi qu'une coagulopathie, elle a été transférée dans un autre hôpital.

La patiente est arrivée à l'hôpital plus tard dans la journée du 2 février. Elle a été évaluée par le service d'obstétrique qui avait planifié la coordination de ses soins. En raison de troubles hépatiques considérables, il a été jugé nécessaire d'exiger une consultation en hépatologie en envisageant la possibilité d'une greffe du foie. Par conséquent, elle a été orientée vers un autre centre de santé.

À son arrivée au centre de santé suivant, en fin de journée le 2 février, 3 jours suivant son entrée initiale à l'hôpital et l'accouchement vaginal précipité, l'évaluation a révélé qu'elle était déshydratée, souffrait d'une jaunisse, était dénutrie, tachycardique à 118, hypotendue avec une tension artérielle de 110/43 et fébrile. Elle était alerte, éveillée et orientée. Sa poitrine indiquait une consolidation de base bilatérale. À ce moment, l'analyse sanguine indiquait un taux d'hémoglobine de 90, un taux de créatine de 134 et une élévation du taux d'enzymes hépatiques avec un taux d'aspartate-aminotransférase de 1886 et un taux de sérum glutamopyruvique transaminase de 395. Le diagnostic de l'état de la patiente faisait état d'une insuffisance hépatique aiguë consécutive au syndrome

HEHRP. Le plan visait à l'hydrater, à essayer de stabiliser son état et peut-être à procéder à une biopsie hépatique.

Toutefois, l'état de la patiente s'aggravait en raison d'une augmentation des taux d'enzymes hépatiques et d'une détresse respiratoire. Elle a été transférée à l'unité des soins intensifs et a nécessité le soutien des services d'hématologie, d'hépatologie, de médecine foeto-maternelle ainsi que du personnel de l'unité des soins intensifs.

Le 6 février, la patiente a dû être intubée en raison d'une acidose respiratoire et de l'apparition de troubles rénaux aigus et d'une coagulopathie plus sévère nécessitant une nutrition parentérale. Elle est demeurée intubée, un œdème pulmonaire est survenu ainsi qu'un épanchement pleural bilatéral et une insuffisance rénale qui a nécessité de la dialyse. La coagulopathie était traitée avec de multiples produits sanguins. Sur le plan neurologique, elle est devenue plus léthargique et somnolente. L'examen des organes par imagerie a été pratiqué comme moyen de suivi pour éliminer la possibilité d'hématome ou de rupture hépatique.

Alors que la détérioration hémodynamique progressait, nécessitant l'administration des vasopresseurs, et sans atténuation de la coagulopathie, l'équipe hépatique, l'équipe de l'unité des soins intensifs et l'équipe de transplantation ont conjointement recommandé de procéder à la possibilité d'une greffe du foie urgente.

Étant donné la disponibilité d'un foie compatible le 10 février, la patiente a été conduite dans la salle d'opération. Les observations durant une laparotomie ont révélé un foie qualifié d'œdémateux et d'élargi avec une infiltration de gras de 10 à 20 %, une splénomégalie et des ascites sanglantes ainsi que la présence possible d'une cholécystite. Une biopsie hépatique a été pratiquée et le résultat s'est avéré normal, sauf une inflammation portale mineure.

Une cholécystotomie a été pratiquée en raison d'une vésicule biliaire distendue. L'abdomen a été rempli et n'a pas été suturé en raison de ce qui ressemblait au syndrome des loges associé aux ascites présentes. La patiente est retournée aux soins intensifs afin de poursuivre le traitement multidisciplinaire.

Plus tard en soirée, son état se détériorait davantage en raison de l'hypoxémie progressive, de l'acidose lactique, de l'hypotension artérielle et du syndrome de détresse respiratoire aiguë. La patiente est décédée d'une défaillance de plusieurs organes peu après minuit le 11 février.

Bilan

Le rapport pathologique indique que les poumons présentaient un œdème pulmonaire et des épanchements pleuraux. Un examen au microscope a révélé une aspergillose broncho-pulmonaire invasive avec des espèces d'*Aspergillus* dans les bronches, un parenchyme pulmonaire et des vaisseaux sanguins. Il y avait présence de lésions alvéolaires diffuses considérables.

L'abdomen a révélé des ascites sérosanguines et le foie a révélé un tableau histologique microscopique d'un foie contaminé. Aucune preuve histologique d'une stéatose hépatique. Les reins

ont indiqué des caractéristiques histologiques liées à une nécrose tubulaire aiguë et l'apparence d'une coagulopathie intravasculaire disséminée.

Un examen de l'autopsie et les résultats négatifs des analyses toxicologiques indiquent que la cause du décès est liée à une aspergillose broncho-pulmonaire invasive chez une femme en période postnatale souffrant d'une insuffisance hépatique probablement due au syndrome HEHRP.

Analyse

La patiente primigeste de 17 ans ne se sentait pas bien depuis quelques jours avant de se présenter à l'hôpital à environ 34 semaines de grossesse où un accouchement vaginal précipité a eu lieu. Elle présentait des symptômes précoces de maladie au niveau du foie, des reins et du système hématologique. Elle a subi progressivement des examens et a reçu un soutien médical et a été transférée par la suite à un centre tertiaire.

Durant son hospitalisation, son état a continué à se détériorer malgré les mesures de soutien dont la nutrition parentérale, la ventilation assistée, la dialyse et la transfusion répétée de multiples produits sanguins. Elle a ultimement subi une défaillance de plusieurs organes jusqu'à ce que la greffe du foie soit envisagée, ce qui en fin de compte n'a pas été recommandé. La patiente est décédée, malgré ces efforts au niveau des examens et du soutien, à la suite d'une défaillance de plusieurs organes sans facteur prédisposant définitif.

La mort de la patiente semblerait être liée à une aspergillose pulmonaire accompagnée d'effets septiques systématiques. Il s'agit d'un trouble extrêmement rare, particulièrement chez les femmes enceintes; il est plus fréquent chez les sujets immunodéprimés. Ce décès est lié à une maladie qui était imprévisible, progressive, implacable, malgré tous les efforts médicaux raisonnables.

Recommandations

Aucune

Sommaires des cas : Décès néonataux

Cas N-1

Cause du décès

Asphyxie périnatale accompagnée d'une grave encéphalopathie hypoxique ischémique.

Antécédents

La mère du défunt était une femme de 30 ans (G₂P₀) dont la date prévue d'accouchement était le 5 décembre 2007. Les analyses prénatales de routine en laboratoire, le dépistage intermédiaire en cours de grossesse et l'épreuve de charge en glucose se sont avérés normaux. Les échographies de datation et du deuxième trimestre étaient normales. Lors de la dernière visite inscrite dans le dossier prénatal II à 37 semaines de gestation, son poids était de 111 kg et la hauteur utérine était de 39 cm.

Ses antécédents médicaux comprenaient une dilatation-curetage en 2006 à la suite d'un avortement incomplet.

L'induction était prévue à 40 semaines de gestation puisqu'on soupçonnait une macrosomie fœtale. Le col de l'utérus était fermé et la présentation du sommet était éloignée.

Malgré que la mère eut reçu deux doses de Prostin le 5 décembre, le travail n'avait pas commencé et le col demeurait défavorable. Elle a reçu son congé et est revenue le 8 décembre. Des insertions de Prostin ont été faites à 1000, 1600 et 2000 heures. À 2232 heures, la fréquence cardiaque fœtale était de 85 battements par minute (bpm). De l'oxygène a été administré à l'aide d'un masque facial et une intraveineuse a été installée. À 2238 heures, la fréquence cardiaque fœtale était de 95 bpm. L'obstétricien a été appelé. Le tracé a été examiné et il a ordonné de continuer la surveillance. À 2240 heures, la fréquence cardiaque fœtale était normale. À 2258 heures, de la morphine et Gravidol ont été administrés contre la douleur et les nausées. La fréquence cardiaque fœtale était normale à 2343, à 0235, à 0354 et à 0500 heures. Le travail ne s'est pas déclenché, même si la patiente a déclaré avoir eu des contractions à 0235 et à 0500 heures.

La surveillance électronique externe a débuté à 0700 heures le 9 décembre. La patiente était confortable et n'avait pas de contractions. Le tracé du rythme cardiaque fœtal révélait une variabilité à la baisse et des ralentissements récurrents. L'obstétricien a été informé du tracé à 0800 heures pendant que les préparatifs étaient faits pour une césarienne. Le col de l'utérus a été examiné à 0830 heures et était dilaté à 2 cm avec une présentation du sommet à 2 ou 3 cm.

Une mauvaise progression et la détection d'un tracé du rythme cardiaque non rassurant ont entraîné la décision de procéder à une césarienne d'urgence. Sous rachianesthésie, la patiente a donné naissance à un garçon de 3,766 kg le 9 décembre 2007 à 0933 heures, à 40 semaines de gestation.

Le pédiatre était présent lors de l'accouchement. Le bébé était flasque, empourpré et apnéique. Des efforts de réanimation ont été déployés avec l'aspiration des voies respiratoires et la ventilation au ballon et au masque. La fréquence cardiaque a augmenté à plus de 100 battements par minute, mais le nourrisson est demeuré apnéique. L'intubation endotrachéale avec une ventilation en pression positive continue a entraîné une amélioration de la couleur et un certain effort respiratoire. À environ quatre minutes de vie, les mouvements thoraciques sont devenus limités. La canule trachéale semblait bloquée et a été retirée. Comme le nourrisson est demeuré rose avec un masque à oxygène et avait des respirations spontanées adéquates, il n'a pas été intubé à nouveau. Les scores d'Apgar étaient 1, 4 et 7 respectivement à 1, 5 et 10 minutes de vie. Aucun gaz sanguin ombilical n'a été prélevé. Le bébé a été transféré à la pouponnière de soins spéciaux afin d'être pris en charge.

Selon les notes du personnel infirmier, le bébé recevait de l'oxygène à l'aide de la ventilation au ballon et au masque à vingt minutes d'âge. La glycémie était faible à 0,5 mmol/l et une perfusion de D10W a été faite après que l'accès intraveineux a été installé. La formule sanguine montrait une concentration en hémoglobine normale de 221 g/l et une leucocytémie élevée à 49,2. Les respirations demeuraient irrégulières et la saturation en oxygène était difficile à maintenir. Selon les notes du personnel infirmier, l'analyse de la glycémie de suivi effectuée au chevet du nourrisson était de 1,1 mmol/l.

Un grave épisode apnéique est survenu à environ 1 heure de vie et a provoqué l'annonce d'un code rose. Le pédiatre de garde est arrivé et le bébé a été intubé après plusieurs tentatives. La perfusion périphérique du bébé a été diminuée et un bolus de solution saline a été administré. La saturation en oxygène s'est améliorée avec une ventilation en pression positive intermittente. Un cathéter veineux ombilical a été inséré lorsque le tube intraveineux périphérique est devenu interstitiel. La première mesure de la tension artérielle a été prise environ à une heure et demie de vie et était de 72/12 dans la jambe gauche. La glycémie demeurait basse à 1,3 mmol/l. Un bolus de solution saline normale a été effectué pour atténuer l'hypotension et la mauvaise perfusion. De l'ampicilline et de la gentamicine ont été administrées à environ 2 ½ ou 3 heures de vie. Aucune hémoculture n'a été faite. Le bébé a été placé sous un ventilateur et l'équipe de transport de l'hôpital pour enfants a été appelée pour organiser le transport. Une gazométrie du sang capillaire effectuée à trois heures de vie indiquait un pH de 7,18, un pCO₂ de 53 mmol/l, un HCO₃ de 20 mmol/l et un déficit de base de 8,8 mmol/l.

L'état clinique du bébé n'est pas très documenté, mais il semble qu'il était bien développé et qu'il ne présentait pas de caractéristiques dysmorphiques. La première entrée dans le dossier électronique le décrit comme léthargique et hypotonique, avec très peu de réactions lors de l'hospitalisation à l'unité néonatale des soins intensifs (UNSI). Une entrée faite lorsque le nourrisson avait trois heures de vie indiquait une certaine amélioration des réactions et des réflexes. Le résumé de l'hospitalisation déclare que « le bébé est demeuré stable jusqu'à l'arrivée de l'équipe de l'hôpital pour enfants ».

L'équipe de transport de l'hôpital pour enfants est arrivée lorsque le bébé avait trois heures de vie. Les membres de l'équipe ont décrit le bébé comme « passablement malade » et semblant empourpré et « en état de choc ». La tension artérielle était d'abord indétectable, mais a par la suite été mesurée à une valeur moyenne de 36 mmHg. Le cathéter veineux ombilical a été réimplanté et un autre bolus de solution saline normale a été administré. Une crise d'épilepsie généralisée est apparue lorsque le bébé avait environ 4 heures de vie et il a été traité avec du phénobarbital. Une gazométrie du sang

veineux a révélé une acidose métabolique avec un pH de 7,28, un pCO₂ de 12,7 mmol/l, un HCO₃ de 6,1 mmol/l et un déficit de base de 21 mmol/l. Le lactate sérique était élevé à 4,8 mmol/l et a encore augmenté pour passer à 8,4. Après avoir discuté avec le néonatalogiste présent à l'hôpital pour enfants et la famille, il a été décidé que le traitement par hypothermie généralisée à des fins de neuroprotection était indiqué. La table à infrarouges a été éteinte lorsque le bébé avait environ 6 heures de vie afin de lui permettre d'entrer en hypothermie. Une perfusion de dopamine a été amorcée avec une amélioration subséquente de la perfusion. Le bébé a été transféré à l'hôpital pour enfants pour être pris en charge, où il est arrivé lorsqu'il avait environ 10 heures de vie.

À son arrivée à l'hôpital, le bébé réagissait à la manipulation, mais était hypoactif et quelque peu hypertonique. Sa température rectale était de 32,8 °C. Il a été ventilé à l'air ambiant à des taux et à des pressions faibles. Au cours de la nuit, il a présenté une récurrence d'activité épileptique et on lui a donné un autre traitement anticonvulsif composé de phénobarbital et de Dilantin. Comme sa perfusion semblait mauvaise et que les signes vitaux étaient difficiles à maintenir, la tentative d'hypothermie a été abandonnée. Il avait besoin d'une aide inotrope et présentait des signes de dysfonction rénale caractérisée par une diurèse faible et un taux de créatinine sérique élevé.

Durant son séjour à l'hôpital pour enfants, le nourrisson a cessé de présenter des réactions neurologiques, même si le fonctionnement des autres organes vitaux s'améliorait. La neuroimagerie et les analyses électrophysiologiques montraient une lésion grave du système nerveux central. Après discussion avec la famille, le nourrisson a été extubé et est décédé à trois jours de vie.

Bilan

L'autopsie a révélé les constatations positives importantes suivantes :

- Asphyxie périnatale, postréanimation avec :
 - une aspiration de squames accompagnée d'une pneumonie précoce minimale et focale;
 - une nécrose myocardique et sous-endocardique du ventricule droit;
 - une encéphalopathie hypoxique-ischémique grave.

La mort a été attribuée à une asphyxie périnatale avec une grave encéphalopathie hypoxique ischémique. Selon le pathologiste, « il est impossible, à partir des constatations microscopiques d'autopsie mentionnées plus haut, de déterminer avec certitude si le stress hypoxique ischémique sur le cerveau ou d'autres organes, par exemple le cœur, est survenu in utero, peu après la naissance ou les deux ».

Analyse

Étude obstétricale

Le nourrisson est mort peu après la naissance des suites d'une encéphalopathie hypoxique ischémique. Les conclusions de l'autopsie n'étaient pas concluantes quant au moment de l'accident. Sur le plan clinique, les événements prénatals reliés à la maturation cervicale et la tentative d'induction du travail pourraient être un contexte potentiel pour l'occurrence de l'accident hypoxique ischémique.

L'induction à 40 semaines de gestation était indiquée étant donné la grosseur du bébé par rapport à la date d'accouchement prévue. Même si le poids à la naissance du bébé était supérieur au 90^e centile, les préoccupations quant à la grosseur du bébé en fonction de la date ne sont généralement pas considérées comme une indication valide pour une induction, selon l'approche multidisciplinaire en prévention des risques obstétricaux. Lorsque l'induction est indiquée, la maturation cervicale est exigée si le col de l'utérus n'est pas favorable. L'utilisation de prostaglandine E2 (dinoprostone) sous la forme de gel vaginal est l'une des modalités approuvées pour la maturation du col et l'induction du travail. Ce gel existe en doses de 1 et de 2 mg. À la lecture du dossier médical, il est impossible de connaître la dose qui a été utilisée.

La mère a reçu deux applications de gel Prostin le 5 décembre. Le tracé cardiaque fœtal était normal selon les notes du personnel infirmier. Comme le travail ne s'était pas déclenché et qu'il n'y avait pas de changement notable au niveau du col, l'opération a été répétée le 8 décembre. L'examen des tracés du rythme cardiaque fœtal de cette journée montre un tracé normal après la première application, avec une faible indication d'activité utérine de 1000 heures à environ 1530 heures. Après la deuxième application à 1600 heures, le cœur fœtal a été surveillé jusqu'à 1705 heures. Des contractions utérines fréquentes étaient évidentes et la patiente avait des crampes au bas du dos. Le moniteur a été remis en place à 1925 heures. Là encore, il y avait évidence de contractions utérines fréquentes. Le cœur fœtal était alors normal. À 2227 heures, le col était dilaté à 2 cm et effacé à 60 %. Une troisième application a été faite et la surveillance fœtale a de nouveau été amorcée. Peu après la réinstallation du moniteur, une décélération du rythme cardiaque fœtal est survenue. Un bolus de soluté a été donné par voie intraveineuse et de l'oxygène a été administré avec un masque. L'obstétricien a examiné le tracé du rythme cardiaque fœtal et a cru qu'il s'était normalisé. La mère a reçu de la morphine et Gravol contre la douleur à 2258 heures. L'oxygène a été retiré à 2320 heures. À 2342, vers la fin du tracé, il n'est pas clair si les variations périodiques représentent des accélérations ou des décélérations. En raison de l'apparence de ce tracé, il aurait fallu continuer la surveillance.

Une auscultation intermittente a été effectuée à 0235, à 0354 et à 0500 heures, alors que la fréquence cardiaque fœtale était aux environs de 140 bpm. Lorsque la surveillance fœtale continue a recommencé à 0700 heures, des décélérations accusées et récurrentes étaient observables. Les notes du personnel infirmier à 0740 décrivaient le tracé comme non rassurant. Ces préoccupations ont été discutées avec la patiente et on lui a demandé de garder l'esprit ouvert quant à une éventuelle césarienne. L'obstétricien n'a pas été avisé avant 0810 heures. La décision de procéder à une césarienne d'urgence a été prise à 0830 et la patiente a été amenée en salle d'opération à 0900 heures. Étant donné la nature menaçante du tracé de 0700 heures, un accouchement plus rapide était souhaitable. Il est impossible de déterminer à partir de cette étude s'il y avait d'autres considérations dans la salle d'accouchement ou d'opération qui ont retardé l'intervention ou si un accouchement plus tôt aurait modifié le résultat.

Étude néonatale

Le nourrisson est décédé après le retrait du traitement médical de survie suivant une lésion hypoxique ischémique grave au système nerveux central. Il semble qu'un certain processus hypoxique ischémique soit survenu avant la naissance. À la naissance, il a présenté une dépression

neurologique qui a nécessité une réanimation active. La première gazométrie du sang a révélé une acidose importante.

Une activité épileptique est survenue quelques heures après la naissance, ce qui a nécessité une nouvelle intubation, une aide respiratoire et un traitement avec des anticonvulsifs. Le nourrisson a été transféré à l'hôpital pour enfants pour être pris en charge. L'évaluation clinique, l'électroencéphalogramme et la neuroimagerie ont confirmé une grave lésion neurologique. Après consultation des parents, le traitement médical de survie a pris fin et le nourrisson est décédé peu après, à l'âge de trois jours. L'autopsie a confirmé les conclusions d'encéphalopathie hypoxique ischémique grave.

L'équipe pédiatrique du premier hôpital avait été informée et était présente lors de la naissance. La réanimation initiale avec une assistance respiratoire et une ventilation assistée a été amorcée rapidement et efficacement. Lorsque le tube endotrachéal s'est bloqué et a été retiré, un tracé respiratoire stable semblait être en place. Le nourrisson est demeuré extubé jusqu'à ce qu'un grave épisode apnéique survienne à une heure de vie, ce qui a nécessité qu'il soit intubé à nouveau. Même s'il n'y a aucun commentaire dans les notes concernant des mouvements anormaux associé à cet épisode, il a pu s'agir d'une crise d'épilepsie généralisée. Le dossier indique que la glycémie était faible aussi tôt qu'à 20 minutes de vie et un traitement par infusion intraveineuse de glucose a été amorcé, mais le taux de glucose ne s'est pas amélioré avant plusieurs heures. Aucun bolus de glucose n'a été donné par l'équipe du premier hôpital, malgré que le faible taux de glucose sérique ait été relevé à plusieurs reprises chez ce bébé présentant des signes neurologiques anormaux. Les signes vitaux ont été notés, mais aucune mesure de la tension artérielle n'apparaît avant que le bébé atteigne 1 heure et demie de vie. Une certaine analyse du sang a été effectuée, mais il n'y a pas eu de gazométrie du sang ombilical. La première gazométrie du sang a eu lieu lorsque le nourrisson avait 3 heures de vie. La documentation par le médecin traitant est minimale et il y a peu d'indications que l'encéphalopathie hypoxique ischémique ou l'hypoglycémie peuvent être des facteurs de la présentation clinique du bébé.

L'équipe de transport des soins actifs de l'hôpital pour enfants est arrivée rapidement et a pris la situation en charge. Une intervention a été amorcée avec des bolus de solution saline et de glucose en plus d'anticonvulsifs et d'un médicament cardiotropique. L'équipe a reconnu que l'enfant pouvait être un candidat pour une hypothermie généralisée à des fins de neuroprotection et le refroidissement a commencé lorsque le nourrisson avait 6 heures de vie. Malheureusement, l'état clinique du bébé ne permettait pas une hypothermie continue même si les soins intensifs traditionnels ont continué à être prodigués.

Les soins prodigués par l'équipe de transport de l'hôpital pour enfants et l'équipe de l'unité néonatale des soins intensifs étaient conformes aux normes les plus élevées. Lorsqu'il fut confirmé que le bébé avait subi une lésion neurologique grave et irréversible et que le pronostic à long terme était très sombre, l'équipe et la famille ont pris des mesures pour cesser le traitement médical de survie. Le nourrisson est décédé quelques heures après l'arrêt de la ventilation assistée.

Même s'il est évident que ce nourrisson était en péril lors de l'accouchement et qu'il est probable qu'aucune intervention traditionnelle effectuée après la naissance n'aurait pu modifier le résultat, plusieurs aspects de la prise en charge par l'équipe pédiatrique du premier hôpital après la naissance

méritent d'être commentés. Avec une telle présentation, il aurait été normal de faire une gazométrie du sang ombilical si cela était possible, et dans le cas contraire de faire une gazométrie du sang du bébé le plus rapidement possible après la naissance. Même s'il est possible que le pédiatre traitant eût d'autres obligations au moment des faits, une meilleure attention de sa part aurait été indiquée dans l'heure suivant la naissance. La détection d'une hypoglycémie a entraîné une réponse timide, même en présence d'une encéphalopathie et de possibles crises d'épilepsie. Les mesures de la tension artérielle n'ont pas été prises immédiatement après la naissance et il semble que des mesures supplémentaires pour prodiguer une assistance postnatale à la circulation du bébé auraient pu aider. Même s'il n'est pas certain que traiter plus énergiquement l'hypoglycémie et l'hypotension aurait influencé même légèrement le résultat éventuel, il est possible que ces troubles postnatals aient contribué à la lésion du système nerveux central.

Recommandations

1. Rappeler aux fournisseurs de soins obstétriques que l'induction du travail en raison d'une macrosomie fœtale est décrite comme une indication défavorable selon l'approche multidisciplinaire en prévention des risques obstétricaux.
2. L'unité de travail et d'accouchement de l'hôpital _____ devrait examiner sa formation concernant la prise en charge rapide d'un tracé anormal du rythme cardiaque fœtal.
3. Aviser les fournisseurs de soins obstétriques que les décélérations du rythme cardiaque fœtal survenant dans la première heure après l'application d'un agent de maturation cervicale nécessitent une surveillance prolongée.
4. Rappeler aux fournisseurs de soins obstétriques et pédiatriques que des gaz sanguins du cordon devraient être prélevés pour toutes les naissances. Si cette procédure n'est pas exécutée, des gaz sanguins devraient être prélevés sur le nourrisson lorsqu'il présente une dépression neurologique importante à la naissance et qu'une réanimation active est nécessaire.
5. Rappeler aux fournisseurs de soins pédiatriques la nécessité de surveiller et de traiter de manière vigoureuse l'hypoglycémie grave ou soutenue chez tous les nouveau-nés, particulièrement ceux qui présentent des signes d'encéphalopathie.
6. Les fournisseurs de soins pédiatriques devraient automatiquement obtenir les mesures de la tension artérielle des nourrissons en péril afin d'effectuer les interventions nécessaires pour aider adéquatement la circulation du nourrisson.

Cas N-2

Cause du décès

Asphyxie intrapartum.

Antécédents

La mère du défunt était une femme de 22 ans (G₂P₁) dont l'accouchement était prévu le 17 septembre 2007. Cette date était basée sur une échographie du 7 mars 2007 qui montrait que le fœtus était âgé de 12 semaines et 4 jours. Elle n'était pas certaine des dates.

Les antécédents de la patiente comprenaient l'accouchement d'un garçon de 3,29 kg à 38 semaines de grossesse en 2004. Elle a subi une induction parce qu'elle souffrait d'hypertension et a eu un accouchement vaginal sans complications.

Au cours de la grossesse actuelle, la patiente a reçu des soins prénatals dès le premier trimestre. Lors de la première visite, elle pesait 136,36 kg (300,6 lb) et mesurait 162 cm (5 pieds 4 pouces). Son poids avait passé à 143,64 kg (316,7 lb) à la 36^e semaine de gestation, deux jours avant son hospitalisation. Sa tension artérielle avait été élevée tout au long de sa grossesse et elle prenait 100 mg de labétalol deux fois par jour depuis environ la 14^e semaine de grossesse. Elle prenait également Flovent et Ventolin pour son asthme. Elle a reçu un diagnostic de diabète gestationnel en raison d'un résultat de 50 grammes lors de l'épreuve de charge en glucose à la 28^e semaine. Elle a été orientée vers un endocrinologue, une infirmière monitrice et une diététiste. Elle a ensuite pris de l'insuline jusqu'au moment de l'accouchement. Elle a subi sa dernière échographie le 26 juillet 2007 à 32 semaines et 3 jours, selon ses propres notes. La moyenne des mesures correspondait à 34 semaines et 2 jours, avec une circonférence abdominale équivalant à 36 semaines et 6 jours. À cette date, le poids estimé du fœtus était de 2,64 kg.

La patiente s'est présentée à l'hôpital le 24 août 2007, à 36 semaines et 4 jours. Elle présentait des maux de tête depuis cinq jours. Elle était allée au centre de santé plus tôt le jour même où on avait constaté que sa tension artérielle était élevée, soit 170/100, et que des protéines étaient présentes dans son urine. On lui a conseillé de se rendre à l'hôpital.

Sa tension artérielle au triage était de 181/100 et est demeurée au même niveau après deux autres essais. La patiente ne présentait pas de protéinurie et ses analyses sanguines pour la toxémie prééclampsique étaient normales.

En raison de son hypertension chronique et de l'augmentation récente et persistante de celle-ci, et parce qu'elle était à 36 semaines et 4 jours de gestation, elle a été hospitalisée et évaluée. On l'a informé qu'elle devrait subir une induction du travail.

Au moment de son hospitalisation, la patiente avait une glycémie normale qui est demeurée stable tout au long du travail aux termes d'une insulinothérapie continue. Elle a été mise sous antibiotiques pour une prophylaxie du streptocoque et a continué à prendre la même dose de labétalol.

La patiente présentait un col défavorable et une sonde de Foley a été installée et laissée pour la nuit. Son induction a commencé au matin avec Syntocin. Au début de l'induction à 0915 heures, le col était dilaté de 2 à 3 cm et le sommet était décrit comme ballottant à épines -3. Au milieu de l'après-midi, elle a subi une rupture artificielle des membranes qui a entraîné l'écoulement d'un liquide translucide et un cathéter de pression intra-utérine a été installé puisqu'il était difficile de surveiller ses contractions. Son col était complètement dilaté à 2130 heures. Le rythme cardiaque fœtal est demeuré normal et présentait une réactivité appropriée. Elle a commencé à bien pousser à 2320 heures, même si elle avait poussé inefficacement pendant les deux heures précédentes. La tête est parvenue au périnée. Par la suite, la tête est sortie et on a tenté de faire passer le menton. À 2340 heures, la patiente était étendue à plat, une manœuvre de Mac Roberts a été effectuée et une pression sus-pubienne a été appliquée. Il y a eu une tentative de faire sortir l'épaule antérieure qui était coincée sous la symphyse et une tentative de rotation de l'épaule postérieure, ce qui a réussi à faire sortir le bras postérieur. D'autres tentatives ont été faites pour faire sortir le bébé pendant plus de six minutes, mais sans succès. On a demandé à la patiente d'arrêter de pousser et une manœuvre de Zavanelli a été effectuée afin de retourner la tête dans le bassin obstétrical. Une électrode fœtale a été installée.

À 2351 heures dans la salle d'opération, le rythme cardiaque fœtal était de 120 à 145 battements par minute. Une césarienne d'urgence a été effectuée sous anesthésie générale à 2350 heures et le bébé est né à 2358 heures. Les soins prodigués à la mère, notamment la finition de la césarienne et les soins post-partum ne présentaient rien de particulier.

L'équipe néonatale était disponible lors de l'accouchement pour amorcer la réanimation. Le nouveau-né était un garçon de 5,5 kg avec un abdomen distendu. Les scores d'Apgar étaient de 0 jusqu'à 20 minutes et une fréquence cardiaque a été détectée à 24 minutes. On a décidé de continuer un traitement vigoureux même si le pronostic était très réservé depuis le début. Le bébé a été mis sous oscillation à haute fréquence et a été transféré à l'unité de soins intensifs pour une prise en charge continue. Les gaz du cordon ombilical à 0006 heures révélaient un pH artériel de 7,25 et un déficit de base de 7, de même qu'un pH veineux de 7,23 et un déficit de base de 7,4. Les gaz capillaires prélevés à 0125 heures révélaient un pH de 6,92 et un déficit de base de 19.

Le nourrisson ne présentait aucun mouvement spontané, œil de poupée, réaction des pupilles, réflexe nauséux, réflexe de succion et signe de Babinski et ne réagissait pas aux stimuli. Il y a eu des respirations haletantes occasionnelles à partir d'une heure et demie de vie. Selon les notes du premier examen, le nourrisson avait un abdomen distendu et une accumulation de liquide importante dans le cuir chevelu occipital.

Le nourrisson présentait une défaillance multiviscérale avec une grave défaillance du système nerveux central et myocardique, une anurie et une importante acidose métabolique persistante. Une consultation neurologique a confirmé une dépression importante du système nerveux central, probablement de stade III selon la classification de Sarnat, et le pronostic de rétablissement a été réservé. Une ponction abdominale a été faite pour retirer environ 450 cc³ de liquide chyleux (97 % de lymphocytes).

À environ 22 heures de vie, le nourrisson a eu des épisodes récurrents d'hypotension et de bradycardie et un pneumothorax sous pression à gauche est apparu, nécessitant une thoracentèse.

Malgré une réanimation vigoureuse, son état s'est encore détérioré à 32 heures de vie et, après discussion avec les parents, la décision a été prise d'interrompre le traitement. Le bébé a été déclaré mort à 1032 heures le 27 août 2007, alors qu'il avait 34 heures et 34 minutes de vie.

Bilan

L'autopsie a révélé un garçon normalement constitué à 37 semaines de gestation. Il y avait un signe de macrosomie avec un poids de naissance de 5,5 kg (12,12 lb) et un poids à l'autopsie à 5,9 kg (13,0 lb). Il avait une contusion sur le bras et le cou et un important hématome du cuir chevelu qui semblaient concorder avec la tentative d'accouchement vaginal. Une encéphalopathie hypoxique ischémique grave a été constatée, de même qu'une nécrose myocardique sous-endocardique. Le placenta a été décrit comme mature et supérieur au 90^e percentile quant au poids.

On a déterminé que la cause pathologique du décès était une asphyxie intrapartum causée par une dystocie d'épaule due à une macrosomie.

Analyse

La mère du défunt avait précédemment accouché d'un nourrisson de poids normal né à terme, trois ans auparavant, sans que rien de particulier ne survienne. Lors de la grossesse actuelle, on lui avait diagnostiqué une hypertension qui avait été traitée de façon précoce et était demeurée stable jusqu'à ce qu'elle soit hospitalisée. Elle avait déjà un IMC élevé et a vu survenir un diabète gestationnel pour lequel elle avait été évaluée et était surveillée par un spécialiste. Elle a continué à recevoir une insulinothérapie jusqu'à l'accouchement. Il n'y a pas de données disponibles concernant les mesures de la glycémie durant la période anténatale, mais lorsqu'elle s'est présentée à l'hôpital et tout au long du travail en suivant le protocole de l'insulinothérapie, les mesures de la glycémie étaient normales.

Environ quatre semaines avant son hospitalisation pour accoucher, elle avait subi une échographie montrant un nourrisson qui était gros relativement à la date, et dont le poids était alors estimé aux environs de 2,61 kg (5,75 lb).

Au cours des quatre semaines qui ont suivi, le bébé a pris environ 2,9 kg (6,39 lb), même si environ 0,45 kg (0,99 lb) peut être attribué à l'ascite. Aucune autre échographie n'a été faite avant l'hospitalisation d'urgence de la mère à 36 semaines et demie pour l'hypertension et une protéinurie. Il n'y avait pas de raison impérieuse de faire une échographie puisqu'une surveillance continue allait être exercée. Comme elle était presque à quatre semaines de son terme, le gain de poids excessif du bébé et le niveau de l'ascite n'avaient pas à être examinés ou anticipés.

Comme elle était presque à terme, la décision appropriée a été prise d'amorcer l'induction en raison de la tension artérielle trop élevée. Elle a été étroitement et efficacement suivie au cours du travail, sans signe d'inquiétude jusqu'à l'accouchement de la tête.

Durant la deuxième phase du travail, elle a poussé pendant environ deux heures, même s'il semble qu'il y ait eu une poussée active avec des contractions uniquement pendant une demi-heure. La tête est sortie spontanément et il était alors évident qu'il y avait une dystocie d'épaule. Les manœuvres

appropriées ont été tentées pour soulager la dystocie, mais l'accouchement a sans nul doute été gêné par la grosseur du nourrisson et la dystocie causée par l'abdomen distendu.

Les efforts lors de l'accouchement et l'utilisation par la suite de la manœuvre de Zavanelli et d'une césarienne montrent que le personnel chargé des soins à la patiente a fait tout ce qu'il pouvait.

Recommandations

Aucune

Cas N-3

Cause du décès

Traumatisme cranio-cérébral avec une lésion hypoxique ischémique périnatale.

Antécédents

La mère du défunt était une femme de 28 ans (G₁P₀) dont la date prévue d'accouchement était le 14 mars 2007. Elle ne fumait pas et n'avait aucun antécédent important. Les analyses prénatales de routine en laboratoire, de même que l'échographie de datation et celle du deuxième trimestre, se sont avérées normales. Le test de dépistage prénatal intégré et son épreuve de charge en glucose étaient également normaux.

Elle a commencé à présenter des contractions utérines à 1600 heures le 30 janvier à 34 semaines de grossesse et elle s'est présentée à l'hôpital à 2030 heures. Les contractions étaient aux cinq minutes, sans signe de saignement vaginal ou de perte de liquide. Le col était dilaté de 2 à 3 cm et le sommet était à épines -1. On lui a donné 5 millions d'unités de pénicilline G par intraveineuse et 12 mgm de Celestone par voie intramusculaire, et une surveillance fœtale électronique a été amorcée. De 2047 à 2130 heures, le tracé était rassurant.

À 0005 heures, le col était dilaté à 5 cm et la patiente a été transférée dans la salle de travail et d'accouchement où elle a rencontré l'obstétricien de garde à 0015 minutes. Le col était dilaté de 8 à 9 cm avec un renflement des membranes, et celles-ci ont été artificiellement rompues afin d'évacuer le liquide. La surveillance fœtale électronique a recommencé à 0021 heures et le tracé montrait des décélérations accentuées. À 0030 heures, le col était dilaté à 9 cm et le liquide était teinté de sang. De l'oxygène a donc été administré et la patiente a été encouragée à pousser durant ses contractions. À 0102 heures, le liquide amniotique était fortement teinté de sang; il contenait au moins deux caillots et le tracé de la surveillance fœtale électronique n'était pas rassurant. Elle a été amenée immédiatement pour subir une césarienne en raison du décollement placentaire et des tracés non rassurants. Sous rachianesthésie, la cavité utérine a été ouverte et un fibrome se trouvait au-dessus de la tête, ce qui en compliquait l'accès. Après qu'on le lui eut demandé, une infirmière responsable a

appliqué une pression par en dessous et, à la suite de cette manœuvre, la tête a été extraite et un garçon de 1,82 kg est né à 0130 heures.

Le bébé était flasque et présentait une dépression neurologique à l'accouchement. Le pédiatre avait été convoqué et était présent. La ventilation au ballon et au masque a été commencée en même temps que des compressions cardiaques aux 15 secondes. Le nourrisson réagissait bien et l'on a constaté une amélioration du rythme cardiaque, de la couleur, du tonus ainsi que le retour des mouvements spontanés. Un tracé respiratoire stable a été établi à 3 minutes de vie. Les scores d'Apgar étaient 2, 5 et 8 respectivement à 1, 5 et 10 minutes de vie. Il semble qu'aucune gazométrie du cordon n'a été effectuée. Une contusion et une enflure de la région pariétale droite de la tête ont été notées. Le bébé a été transféré à la pouponnière de soins spéciaux afin d'être pris en charge.

L'examen physique a révélé un nourrisson bien développé dont l'apparence correspondait à 34 semaines de gestation. Le poids à la naissance était de 1,82 kg. Il n'y avait aucune caractéristique dysmorphique. Le bébé a été décrit comme quelque peu tacheté avec une mauvaise perfusion et une contusion évidente sur la face, la tête et le cou. Un cathéter intraveineux a été inséré et un bolus de solution salée administré. Les hémocultures ont été prélevées et des antibiotiques ont été prescrits. La première formule sanguine montrait une concentration d'hémoglobine normale de 207 g/l et une numération plaquettaire de 157. Les gaz sanguins capillaires prélevés à 3 heures de vie révélaient un pH de 7,26, un pCO_2 de 58 mmHg, un pO_2 de 31 mmHg, un HCO_3 de 25,4 mmol/l et un déficit de base de 3,0 mmol/l. Le nourrisson est resté en observation pendant la journée et son état était stable, même s'il était irritable lorsqu'on le manipulait.

À 1730, le pédiatre de garde a de nouveau évalué le nourrisson après qu'une autre formule sanguine eut révélé une chute de la concentration d'hémoglobine à 129 g/l. Une remarque quant à une contusion et une douleur à la pression sur le côté droit de la tête a une fois de plus été inscrite. Le bébé a été décrit comme irritable. En raison des antécédents et des constatations physiques, un tomodensitogramme d'urgence a été effectué. La tomographie a montré une fracture légèrement déprimée de l'os pariétal droit avec un hématome du cuir chevelu sus-jacent. Il y avait aussi un hématome intraparenchymateux dans le lobe pariétal droit du cerveau mesurant 1,6 x 0,9 cm et une hémorragie sous-arachnoïdienne adjacente. On soupçonnait également la présence d'un petit hématome sous-dural au niveau de la tente. Il y avait une diminution de l'atténuation et un effacement du ventricule latéral concordant avec un œdème cérébral. En raison de ces constatations et de la baisse concurrente de la concentration d'hémoglobine, le pédiatre a appelé l'hôpital pour enfants à environ 1800 heures pour demander un transfert et une évaluation neurologique. Le transfert n'a pas pu avoir lieu immédiatement puisqu'il n'y avait pas de lit disponible. Le bébé est demeuré relativement stable jusqu'à ce qu'une activité épileptique généralisée soit détectée, à environ 2300 heures. Les crises d'épilepsie ont été maîtrisées en administrant du phénobarbital. Une nouvelle mesure de l'hémoglobine a montré une autre baisse à 119 g/l et une transfusion de concentré de globules rouges a été prescrite. L'équipe de transport est arrivée à 0130 heures le 1^{er} février et le bébé a été transféré à l'hôpital pour enfants. Durant le transport, le nourrisson a subi un autre épisode d'activité pseudo-épileptique et on lui a donné une dose supplémentaire de phénobarbital.

Lors de l'arrivée à l'hôpital pour enfants, le nourrisson respirait normalement l'air ambiant et avait une bonne saturation en oxygène et des signes vitaux normaux. Il a été décrit comme très médicamenteux, avec des mouvements spontanés minimaux, un tonus anormal et une dépression des

réflexes. Le nourrisson a présenté quelques épisodes apnéiques accompagnés d'une désaturation qui ont été gérés par stimulation ou par pression positive continue (CPAP) avec un masque. La contusion et l'enflure sur le côté droit de la tête ont encore été relevées et le derrière de la tête était bourbeux et enflé. La diurèse était normale. Un autre tomodensitogramme a été demandé et le nourrisson a été médicamenté, intubé et ventilé pour l'intervention. Un électroencéphalogramme et des potentiels évoqués ont été demandés. Une IRM a été effectuée tard dans la soirée du 2 février.

L'état neurologique du bébé s'est détérioré comme il a présenté des signes d'augmentation de la pression intracrânienne avec un gonflement des fontanelles. Il réagissait minimalement aux stimuli et a commencé à dépendre de la ventilation assistée. L'électroencéphalogramme du nourrisson était anormal et les potentiels évoqués somesthésiques étaient absents. Le nouveau tomodensitogramme et l'IRM révélaient de multiples fractures du crâne, une fracture sans déplacement de l'os zygomatique droit, des hématomes sous-duraux et intraparenchymateux, une hémorragie sous-arachnoïdienne et une encéphalopathie hypoxique ischémique diffuse. Selon le neurochirurgien consultant, l'intervention chirurgicale n'était pas indiquée et le pronostic du bébé était extrêmement mauvais. L'équipe de l'unité néonatale de soins intensifs a rencontré les parents et a recommandé l'arrêt du traitement médical de survie. Avec leur accord, le nourrisson a été extubé le 4 février à 1500 heures. Le décès a été prononcé à 1715 heures.

Bilan

L'examen post mortem a révélé les constatations principales suivantes :

- des fractures du crâne multiples au niveau de l'os pariétal droit ainsi que des fractures simples de l'os frontal droit et de l'os pariétal gauche;
- un traumatisme cérébral accompagné
 - d'une hémorragie sous-arachnoïdienne et sous-durale
 - de contusions à la jonction corticale de la matière grise et de la matière blanche
 - d'une lésion axonale diffuse
- d'une lésion cérébrale hypoxique ischémique récente.

Le décès a été attribué à un « traumatisme cranio-cérébral accompagné d'une lésion hypoxique ischémique périnatale ».

Analyse

Le nourrisson est décédé après l'arrêt du traitement médical de survie suivant la confirmation d'une grave lésion neurologique entraînée par un traumatisme cranio-cérébral. L'accouchement s'est déroulé par césarienne d'urgence à la suite d'un tracé du rythme cardiaque fœtal non rassurant et d'un décollement placentaire. Il a été difficile d'extraire le nourrisson et il est sorti seulement après plusieurs manœuvres manuelles. Il est probable que l'une de ces manœuvres ait entraîné les fractures du crâne et la lésion concomitante au cerveau. Les dommages au système nerveux central semblent avoir été entraînés par l'association de traumatismes directs, d'une hémorragie, d'une augmentation de la pression intracrânienne et d'une lésion hypoxique ischémique.

Il est impossible de savoir avec certitude si une certaine partie de la lésion du système nerveux central peut avoir été causée par une asphyxie périnatale aiguë, mais il est probable que le traumatisme à la tête a entraîné la plupart des constatations graves. Même s'il y avait des signes d'un décollement placentaire aigu à l'accouchement et que le bébé était déprimé immédiatement après la naissance, il avait bien réagi à une courte période de réanimation énergétique. Aucun résultat de gazométrie sanguine du cordon n'est disponible, mais le premier prélèvement de gaz sanguin effectué à trois heures de vie n'a révélé aucun signe d'acidose métabolique importante. Il n'y avait aucun signe de dommage associé aux organes récepteurs, malgré ce qui semble avoir été une lésion profonde au système nerveux central.

Les soins prodigués par les unités pédiatriques du premier hôpital et de l'hôpital pour enfants respectaient les normes les plus élevées. La réanimation a été entreprise rapidement et avec habileté. Le nourrisson a été observé étroitement à l'hôpital d'origine, les examens appropriés ont été effectués et les traitements ont été prodigués. Lorsqu'un trouble grave du système nerveux central a été reconnu, le transfert vers l'unité néonatale de soins intensifs tertiaires de la localité a été demandé et effectué. L'état du nourrisson a continué à se détériorer et il est devenu évident qu'il avait subi une lésion neurologique grave et irréversible et que son pronostic à long terme était extrêmement mauvais. Il semble que le bébé avait subi une lésion importante du système nerveux central à la suite d'un accouchement traumatique et il est probable qu'aucune modification de la prise en charge postnatale n'aurait pu améliorer le résultat.

Il semble y avoir eu un certain délai avant le transfert du nourrisson à l'hôpital pour enfants en raison du nombre limité de lits disponibles. Cependant, le transfert n'apparaissait pas urgent à ce moment puisque l'état du nourrisson était relativement stable. Aussitôt qu'un lit s'est libéré, il a été transféré et évalué. Aucun autre traitement pour réduire la lésion du système nerveux central n'a été offert ou ne semblait indiqué à l'équipe de l'hôpital pour enfants. Si le transfert avait eu lieu au moment de la première demande, il est très improbable que l'approche ait été différente et le résultat aurait été le même.

Recommandations

1. Recommander à l'unité obstétrique _____ d'examiner ses politiques concernant la surveillance des femmes en travail prématuré.
2. Rappeler aux fournisseurs de soins de santé de prélever les gaz du cordon aussitôt que possible après l'accouchement et particulièrement lorsque le nourrisson semble en péril.

Cas N-4

Cause du décès

Asphyxie périnatale.

Antécédents

La mère de la défunte était une femme de 29 ans dans sa 30^e semaine et demie de grossesse (G₂P₁) lorsqu'elle s'est présentée en travail à l'hôpital.

La mère était en bonne santé, et n'avait aucun antécédent médical ou chirurgical ni aucune allergie médicamenteuse. Elle était non-fumeuse. Sa seule médication était une vitamine maternelle. Le premier bébé de la mère est une fille de 3,6 kg née par césarienne à la suite d'une interruption du travail après que celui-ci avait été déclenché en raison d'un dépassement de terme. Elle avait prévu pour cette grossesse une tentative d'accouchement vaginal. Des saignements ont eu lieu à la 11^e semaine. L'échographie a révélé la présence de jumeaux, dont un était décédé. Une « importante séparation chorio-amniotique » et des matières particulières dans le liquide amniotique ont été observées lors de l'échographie de la 18^e semaine. On a aussi noté la présence d'un cordon ombilical à deux artères et une échographie de niveau 2 n'a permis de relever aucune anomalie. Les résultats des analyses prénatales de routine en laboratoire étaient normaux. Une épreuve de charge en glucose était négative, mais l'épreuve de dépistage du streptocoque du groupe B était positive.

Le 22 août 2004, la mère s'est présentée à la salle de triage avec des contractions toutes les trois minutes, qui étaient accompagnées d'un bon tonus. L'obstétricien de service l'a évaluée et a effectué une rupture artificielle des membranes à 0235 heures, laquelle a révélé un liquide taché de traces de méconium et une dilatation cervicale de 3 cm, un effacement de 100 % et une hauteur de présentation de - 2 cm. L'hémogramme effectué à l'admission était normal. Elle a été admise à 0300 heures et une prophylaxie contre le streptocoque du groupe B a été commencée par l'administration intraveineuse d'ampicilline. Les résultats de la surveillance fœtale électronique (SFE) externe étaient normaux : 150 battements par minute (bpm), et une variabilité et une accélération moyennes ont été notées.

Une épidurale a été demandée et a été administrée à 0421 heures. Le tracé de la SFE était normal au départ, puis il est devenu erratique. À 0450 heures, le médecin a examiné la patiente, a noté une dilatation du col de 5 cm, et a mis en place une électrode fœtale crânienne. Le tracé de la SFE au cours des 20 minutes suivantes était normal, avec quelques décélérations tardives et variables, mais une variabilité modérée. Entre 0510 et 0600 heures, on a observé des décélérations variables continues et une diminution marquée de la variabilité, laquelle a chuté jusqu'à 5 bpm.

À 0600 heures, on a noté une bradycardie à 60 bpm durant deux minutes. L'examen vaginal à ce moment a révélé que l'orifice externe du col utérin avait formé une lèvre antérieure. La variabilité s'est toutefois améliorée pour revenir à la normale après la bradycardie. La patiente était entièrement dilatée à 0625 heures. Les 20 minutes suivantes ont été marquées par des décélérations variables fréquentes, mais un retour rapide au point de référence de 150 bpm et à une variabilité modérée a été noté. La patiente a commencé à pousser à 0645 heures. Durant les 30 premières

minutes, les décélérations ont persisté, mais la fréquence cardiaque se maintenait à 150 bpm.

À 0715 heures, le tracé de l'électrode crânienne a montré des artéfacts marqués et a été retiré, et la surveillance externe a recommencé. Il y a eu changement du personnel infirmier à 0730 heures. À 0735 heures, les signes vitaux maternels sont notés et indiquent un pouls de 143 bpm et une tension artérielle de 89/73. Aucune mesure ne semble avoir été prise pour corriger cela ou pour supposer que le Doppler externe enregistrait en fait un battement cardiaque fœtal, plutôt que maternel.

Les notes du personnel infirmier mentionnent que l'obstétricien de service a effectué sa visite à 0750 heures, auquel moment la patiente était entièrement dilatée depuis 1 heure et 25 minutes et poussait depuis 1 heure et 5 minutes. L'obstétricien ne semble pas l'avoir examinée à ce moment et aucune note n'a été consignée. Durant les 90 minutes suivantes, les tracés externes indiquent une fréquence d'une variabilité marquée et très ample, soit de 160 à 110 bpm. De plus, à différents endroits le tracé n'indique aucune fréquence cardiaque et la fréquence détectée pourrait bien être celle de la mère. Le tracé est techniquement mauvais et par conséquent très difficile à interpréter.

À 0910 heures, les notes du personnel infirmier mentionnent que l'obstétricien de service a effectué une visite, mais il ne semble pas qu'il ait examiné la patiente, ou pris de notes. De 0920 heures à 0930 heures, le tracé indique une fréquence de 100 à 110 bpm et les contractions ne sont pas enregistrées.

À 0930 heures, la patiente a demandé une extraction par ventouse après avoir poussé durant 2 heures et 45 minutes. Le médecin a été appelé et a appliqué l'appareil à 0941 heures. Les notes du médecin décrivent une application facile à épines + 1, en présentation occipito-antérieure gauche, suivie d'une traction aisée, sans décrochement, durant deux contractions.

À l'accouchement, le bébé était pâle et mou et ne présentait aucun pouls détectable. Un « code rose » a été annoncé et les procédures de réanimation ont débuté avec une ventilation par sac et masque. Le pédiatre et le reste de l'équipe « code rose » sont arrivés alors que le bébé était âgé d'une minute et ont pris en charge la réanimation. On a entrepris des compressions cardiaques. L'intubation endotrachéale a été réussie et la ventilation par sac s'est poursuivie. De l'adrénaline a été administrée par voie trachéale et un cathéter ombilical a été inséré. Du bicarbonate de sodium, de l'adrénaline intraveineuse et un bolus de soluté isotonique de chlorure de sodium ont été administrés, sans entraîner de réaction. Après 30 minutes de réanimation complète, il n'y avait aucune restauration du battement ni de mouvement spontané. Un battement cardiaque spontané est réapparu peu après qu'on ait interrompu les manœuvres de réanimation. On a alors recommencé l'administration des manœuvres de réanimation et le bébé a été transféré à la pouponnière de soins spéciaux pour y être placé en observation et y être traité. Les indices d'Apgar furent établis à 0, à 0 et à 0 à 1, à 5 et à 10 minutes. L'analyse du gaz artériel ombilical a révélé une acidose marquée avec un pH de 6,84, pCO₂ de 105 mm Hg, HCO₃ de 17 mmol/l et un déficit de base de 21,2 mmol/l. L'analyse du gaz artériel veineux indique un pH de 7,27, pCO₂ de 43 mm Hg et HCO₃ de 17 mmol/l, mais une note écrite au dossier indique que l'échantillon n'a été prélevé que 45 minutes après la naissance.

Le poids à la naissance du bébé était estimé à 3,5 kg (le poids post mortem était de 3,14 kg). Le bébé ne présentait aucune caractéristique de syndrome congénital. Un cordon ombilical à deux artères était présent. Elle était branchée à un ventilateur et une perfusion intraveineuse périphérique avait

été mise en place, une hémoculture avait été prélevée et des antibiotiques avaient été administrés. On a appelé l'unité néonatale de soins intensifs et il a été décidé que le transfert du bébé n'était pas indiqué à ce moment étant donné le pronostic sombre. L'analyse initiale du gaz artériel capillaire à l'âge d'environ 90 minutes révélait une acidose métabolique marquée avec des niveaux de pH de 6,78, pCO₂ de 33 mm Hg, pO₂ de 115 mm Hg et HCO₃ de 5 mmol/l. La numération globulaire complète n'a dévoilé ni anémie ni aucune indication d'une infection foudroyante. Son état neurologique est demeuré extrêmement médiocre, sans aucun mouvement spontané, et à la suite de discussions avec les cliniciens et la famille on a décidé de mettre fin aux interventions de survie. Le bébé a été extubé et est décédé à l'âge de cinq heures.

Bilan

L'examen post mortem a révélé les principaux constats suivants :

- Une lésion hypoxique ischémique du cerveau, des glandes surrénales et du myocarde.

La mort a été attribuée à une « asphyxie périnatale et à ses séquelles ». Il a été indiqué qu'« il n'y avait aucune lésion anatomique sous-jacente chez l'enfant ou le système placentaire qui soit la cause immédiate de l'asphyxie périnatale ».

Analyse

Étant donné la césarienne antérieure et l'épidurale continue, il était approprié de recourir à la SFE en continu pour surveiller la mère et son bébé durant le travail. Toutefois, durant la deuxième phase du travail, l'électrode crânienne s'est détachée et n'a pas été remplacée. Durant les 90 minutes qu'a duré le travail, le tracé est d'une piètre qualité technique et par conséquent très difficile à interpréter. Dans le cadre d'un examen rétrospectif, il est clair que le tracé n'était absolument pas normal. Il était au mieux « atypique », mais vraisemblablement « anormal ». La fréquence cardiaque affichait une variabilité marquée et il y avait un changement marqué dans le rythme cardiaque de 150 bpm à 120 bpm, tel que noté par le personnel infirmier de service, mais personne ne s'est assuré qu'il ne s'agissait pas du tracé maternel. Il apparaît aussi que ce changement n'a pas été signalé à l'obstétricien. L'obstétricien a visité la mère à deux reprises durant les deux dernières heures du travail, mais il ne semble pas l'avoir examinée, ou avoir consulté le tracé. L'obstétricien n'a pris aucune note après la naissance.

Ce bébé est décédé après qu'on lui ait retiré l'assistance respiratoire à la suite du diagnostic d'une lésion aiguë au système nerveux central survenue durant la période prénatale. Bien qu'elle ait été réanimée après la naissance, elle n'a jamais recouvré de fonction neurologique. L'intervention de l'équipe pédiatrique a été efficace et elle a effectué une réanimation adroite. Lorsque les signes vitaux ont été restaurés, mais que le bébé n'a pas montré de signe de récupération neurologique, ils ont fourni des renseignements exacts à la famille et ont demandé l'aide de l'équipe néonatale de l'hôpital pour enfants, qui a confirmé l'évaluation et a conjointement formulé la recommandation de retirer l'assistance respiratoire. Les antécédents, les signes physiques et les résultats de laboratoire étaient suffisamment préoccupants pour permettre à l'équipe néonatale d'établir que le pronostic pour le bébé était sombre, et pour recommander le retrait sans envoyer une équipe pour effectuer une évaluation.

La cause et le moment de la lésion ne sont pas clairs. Il est clair que le bébé était gravement compromis au moment de l'accouchement et qu'aucune intervention postnatale n'aurait pu changer le résultat. Alors que le gaz artériel ombilical indiquait une acidose mixte sévère, l'échantillon veineux était remarquablement normal. Une note indique que l'échantillon veineux a été pris au moins 45 minutes après la naissance, ce qui en a peut-être compromis l'intégrité. Un mélange des échantillons ou une erreur de laboratoire pourraient aussi être survenus. Autrement, ces résultats pourraient aussi s'expliquer par une occlusion soudaine et complète du cordon ombilical. Par contre, aucune note ne mentionnait un prolapsus du cordon ou d'enroulement du cordon serré et, à l'exception d'un cordon à deux vaisseaux, l'examen post mortem n'a révélé aucune constatation d'une « lésion anatomique sous-jacente chez l'enfant ou le système placentaire qui soit la cause immédiate de l'asphyxie périnatale ».

Recommandations

1. Rappeler aux personnes soignantes que si un tracé de la SFE ne peut pas être interprété, il faut pousser l'enquête pour éliminer la possibilité d'un tracé maternel et procéder à l'application d'une électrode sur le cuir chevelu si les bruits du cœur ne peuvent pas être enregistrés de manière fiable avec le moniteur externe.
2. Rappeler aux personnes soignantes qu'en présence « d'un tracé anormal de fréquence cardiaque foetale, un accouchement opératoire devrait habituellement être effectué sans délai, à moins (1) que l'évaluation du pH du cuir chevelu n'indique clairement une oxygénation foetale normale ou (2) qu'un accouchement spontané ne soit imminent ». JOGC 2007 : Surveillance du bien-être foetal : Directive consensus d'antepartum et intrapartum.
3. Rappeler aux personnes soignantes que, lors de la prise en charge des soins d'une femme en travail, elles devraient examiner le dossier avec soin afin de se familiariser avec les progrès jusqu'à ce point et avec tous les problèmes pouvant être survenus plus tôt durant le travail ou durant la grossesse. L'examen des tracés de la SFE permettra de déceler tout changement du rythme et de la variabilité de la fréquence cardiaque.
4. Rappeler aux personnes soignantes l'importance de documenter les visites, les examens et les évaluations ainsi que le plan de soins actuel et futur pour chaque femme en travail.

Cas N-5

Cause du décès

Asphyxie périnatale aiguë associée à une chorioamnionite aiguë au staphylocoque doré.

Antécédents

La mère du défunt était une femme de 25 ans (G₂P₀) dont l'accouchement était prévu le 10 février 2008. Son parcours prénatal s'est déroulé sans incident. À l'exception d'un arrêt de grossesse précoce, ses antécédents médicaux sont sans histoire. Les résultats des analyses prénatales de routine en laboratoire, des échographies et de l'examen de grossesse de mi-terme étaient normaux. Les résultats de sa dernière visite prénatale étaient normaux.

La patiente a commencé à ressentir des contractions à 0430 heures le 7 novembre 2007. Leur intensité a augmenté à 0800 heures. Elle a été admise au service d'obstétrique de l'hôpital à 1126 heures, avec une dilatation cervicale de 1 ou 2 cm, un effacement de 50 % et une hauteur de présentation de - 2 cm. On lui a donné un bolus de soluté lactate de Ringer et on a commencé l'administration d'ampicilline à 1 g aux six heures. Celestone lui a aussi été administré et un timbre de nitroglycérine a été appliqué à titre de tocolytique. Des dispositions ont été prises pour qu'elle soit transférée à un centre de soins tertiaires. Cependant, avant qu'elle ne soit transférée, un nouvel examen du col a révélé une dilatation de 5 cm. Le transfert a été annulé. Le service de pédiatrie a été avisé de l'accouchement imminent et l'équipe de transfert de l'hôpital pour enfants a été appelée.

Étant donné la difficulté de capter le cœur fœtal avec un moniteur externe, les membranes ont été rompues à 1445 heures et une électrode fœtale crânienne a été mise en place. Le liquide amniotique était légèrement teinté de méconium. Des décélérations variables profondes ont été observées durant le transfert à la salle d'opération à 1505 heures. Une césarienne d'urgence a été exécutée sous anesthésie générale. Elle a accouché à 1526 heures, peu après l'arrivée de l'équipe de transfert, d'un enfant de sexe masculin de 0,87 kg présentant des indices d'Apgar de 1, de 1 et de 1 à 1, à 5 et à 10 minutes. Le cordon ombilical était enroulé une fois autour du cou. Le pH du gaz artériel ombilical était de 7,29 et celui du sang ombilical veineux, de 7,31. Le bébé a été intubé, mais la pression des voies aériennes était élevée et on n'a pu établir une ventilation adéquate. Cliniquement, on soupçonnait une sepsie. On a mis fin aux efforts de réanimation à l'âge de 15 minutes et le bébé est décédé à 1730 heures.

Bilan

La croissance de ce bébé était appropriée et il ne présentait aucune anomalie anatomique à l'exception d'une polydactylie bilatérale des orteils. On a constaté une asphyxie périnatale aiguë ainsi qu'une hémorragie de la matrice germinale cérébrale de niveau 2.

L'hémoculture post mortem a révélé la présence du staphylocoque doré. La culture du poumon en a aussi révélé de faibles traces. L'examen du poumon n'a indiqué aucun signe de pneumonie ou de

présence de méconium. L'examen du placenta a révélé les caractéristiques d'une chorioamnionite nécrosante et d'une funisite aiguë. Les cultures placentaires ont donné lieu à des résultats négatifs.

Le décès a été attribué à une asphyxie périnatale aiguë associée à une chorioamnionite aiguë au staphylocoque doré.

Analyse

Le nourrisson est décédé alors qu'il est né prématurément et qu'il présentait des signes de chorioamnionite. Bien que le staphylocoque doré soit une cause inhabituelle de la chorioamnionite, un travail prématuré est une cause fréquente de cette infection. On n'a observé aucun signe clinique d'infection tel que fièvre maternelle ou tachycardie fœtale. Une césarienne a plutôt été exécutée rapidement en réponse aux décélérations du rythme cardiaque fœtal. L'analyse des gaz ombilicaux n'a révélé aucune évidence d'asphyxie intrapartum. Durant la réanimation, l'entrée d'air était très faible malgré une ventilation par sac plutôt vigoureuse. Les constatations post mortem n'ont pas permis d'indiquer la cause des difficultés cliniques à établir la ventilation.

Recommandations

Aucune

Cas N-6

Cause du décès

Choc septique chez un nourrisson prématuré avec persistance du canal artériel.

Antécédents

La mère de la défunte était une femme de 37 ans (G₃P₁) dont l'accouchement était prévu pour le 21 mars 2007. Les résultats des analyses prénatales de routine en laboratoire étaient normaux. Les échographies du premier et du deuxième trimestre étaient normales, ainsi que les examens de grossesse intégrés. Les cultures vaginales de détection de la chlamydia, de la gonorrhée et de la vaginose bactérienne étaient négatives et son épreuve de charge en glucose était aussi normale.

Les antécédents obstétricaux de la mère incluaient une fausse couche à 20 semaines (recensée dans le rapport de l'ambulance) et l'accouchement prématuré d'un nourrisson de sexe féminin de 0,9 kg en 2000. Le rapport d'enquête du coroner indique que le bébé était mort-né, mais les dossiers de soins prénatals I et II et le rapport de l'ambulance indiquent que l'enfant était vivant. Aucun dossier n'a été fourni aux fins du présent rapport pour cette grossesse et aucun détail supplémentaire ne figurait dans le dossier de soins prénatals I.

Tôt le matin du 20 janvier, à 31 semaines et 1 jour de gestation, la mère a éprouvé des saignements vaginaux. Son conjoint a appelé le 911 à 0148 heures. Elle a été transférée à l'hôpital, où elle a été admise à 0210 heures. Lors de son examen, le rythme cardiaque fœtal était normal et le col était dilaté de 6 cm, avec une hauteur de présentation de - 1 cm. Le sommaire de l'accouchement indique que les membranes se sont rompues spontanément à 0130 heures. À l'admission, la température de la mère était de 37,6 et l'hémogramme complet indiquait une leucocytémie de 9,6. On lui a administré une dose de 12 mg de Celestone par injection intramusculaire et une dose de 5 millions d'unités de pénicilline G par intraveineuse. Le pédiatre de service a été avisé.

La fréquence cardiaque fœtale s'établissait à 150-160 battements par minute (bpm) durant la première étape du travail. La mère était entièrement dilatée à 0403 heures. Le rythme cardiaque fœtal était de 110-120 bpm durant la deuxième étape. La mère a accouché spontanément par voie vaginale d'un nourrisson de sexe féminin d'un poids de 1,887 kg à 0422 heures. L'analyse des gaz ombilicaux indique un pH veineux de 7,37 et artériel de 7,36.

Le nourrisson est né à 0422 heures le 20 janvier 2007 par accouchement spontané par voie vaginale à la 32^e semaine de grossesse. Malgré la présence de saignement vaginal, le tracé du cœur fœtal s'avérait rassurant et le bébé est né dans de bonnes conditions, alors que le pédiatre avait été appelé et était de service. Des indices d'Apgar de 9 à 1 minute et de 9 à 5 minutes ont été attribués. Le poids à la naissance était de 1,887 kg. Des échantillons sanguins ont été prélevés, et on a mis en place une intraveineuse et on a procédé à l'administration d'antibiotiques. Le nourrisson a présenté des signes de détresse respiratoire et a reçu une ventilation spontanée en pression positive continue (VSPP) qui a amélioré un peu son état. Elle a eu besoin d'oxygène d'appoint et ne présentait pas de signe d'amélioration. On a alors organisé un transfert à l'unité de soins spéciaux d'un autre hôpital.

Le nourrisson semblait souffrir d'un syndrome de détresse respiratoire bénin et nécessita une oxygénothérapie et une VSPP jusqu'au quatrième jour, le 23 janvier. À ce moment, sa détresse respiratoire s'était améliorée et elle tolérait le sevrage à l'air ambiant. Elle toléra le retrait de la VSPP, mais est demeurée en état de tachypnée. Au cours de cette période, elle n'a pas reçu de nourriture par voie orale, étant sous nutrition parentérale totale.

Le jour suivant, on a remarqué un souffle systolique et le pouls était bondissant. On a estimé que le nourrisson souffrait d'une persistance du canal artériel (PDA), mais que son état était relativement stable. L'hémoculture prélevée à l'admission ayant été négative, on cessa l'administration d'antibiotiques au bout de cinq jours. On a demandé au pédiatre d'évaluer le bébé à la suite de la tachypnée continue et de la PDA présumée. Une radiographie pulmonaire a été prise et montrait des champs pulmonaires troubles, mais un cœur de taille normale. L'analyse des gaz capillaires indiquait un pH de 7,26, un pCO₂ de 51 mm Hg, un pO₂ de 42 mm Hg, un HCO₃ de 23 mmol/l et un déficit de base de 4,6 mmol/l. L'hémogramme complet du nourrisson était normal. Le pédiatre était d'accord avec le diagnostic d'une PDA, mais était d'avis que le problème n'était pas cliniquement très significatif. On a remis le nourrisson sous VSPP et un examen du gaz artériel a été répété quelques heures plus tard. Un échocardiogramme a été demandé et a apparemment confirmé la présence d'un PDA, mais le dossier ne comporte aucun rapport à cet effet.

Le jour suivant, la condition du nourrisson ne s'était pas améliorée et une demande a été faite pour qu'il soit transféré à l'hôpital pour enfants afin d'y être examiné et traité par un cardiologue. Le

sommaire de congé a été préparé et on a ordonné le transfert, mais le nourrisson n'a pas été transféré. Bien qu'aucune indication ne figure au dossier, le coroner chargé de l'enquête a indiqué que l'hôpital pour enfants n'était pas en mesure d'accepter le transfert du bébé.

Au cours des trois jours suivants, le bébé a continué de montrer des signes de PDA hémodynamiquement significatifs. Puisque le transfert à l'hôpital pour enfants s'avérait problématique, le pédiatre a tenté un transfert vers un autre établissement. Un autre hôpital a d'abord accepté le bébé puisque son état s'était quelque peu amélioré, mais plus tard durant la soirée du 29 janvier son état s'est détérioré et des crises apnéiques et bradycardiques récurrentes ont nécessité la remise sous VSPP. Le transfert à cet hôpital a été annulé et on a contacté à nouveau l'hôpital pour enfants. Le dossier indique que « l'équipe de transport procédera au transfert à la première occasion ». L'état du nourrisson s'est initialement stabilisé, mais il a souffert de plusieurs autres crises accompagnées de désaturation et on a demandé au pédiatre de service de l'évaluer à nouveau. Les mesures de gaz artériel capillaire indiquaient un pH de 7,17, un pCO₂ de 61 mm Hg, un pO₂ de 47 mm Hg, un HCO₃ de 22 mmol/l et un déficit de base de 6,9 mmol/l. À la suite de plusieurs autres crises de désaturation, l'équipe a décidé d'administrer un sédatif et d'intuber le bébé. On a mis le bébé sous ventilation artificielle. De nouveaux examens du gaz artériel indiquaient une aggravation de l'acidose avec un pH de 7,07, pCO₂ de 76 mm Hg, pO₂ de 35 mm Hg, HCO₃ de 22 mmol/l et un déficit de base de 9,2 mmol/l. L'hémogramme indiquait une faible concentration d'hémoglobine de 117 g/l et une faible quantité de leucocytes de 4,6 avec un taux de neutrophiles de 2,5 et de neutrophiles non segmentés de 0,6. Une hémoculture a été prélevée et l'administration d'antibiotiques a été ordonnée.

Il n'y a plus de notes des médecins soignant le bébé à partir de ce moment, de telle sorte que la suite des événements subséquents n'est pas entièrement claire. Toutefois, il apparaît que l'état du bébé s'est détérioré progressivement durant la nuit du 29 au 30 janvier avec la survenue d'un état de choc et d'une acidose. Plusieurs manipulations du tube endotrachéal eurent lieu ainsi que deux réintubations. L'analyse des gaz artériels a révélé une acidose mixte progressive. À 0247 heures, un appel a été reçu de l'hôpital pour enfants les avisant que leur équipe ne serait pas en mesure de venir chercher le bébé, mais que l'équipe d'un autre hôpital pour enfants avait été dépêchée. À 0315 heures, le teint du bébé est décrit comme étant pâle, jaunâtre et tacheté. Un échantillon de gaz artériel a été analysé, lequel a révélé un pH de 6,85, pCO₂ de 64 mm Hg, pO₂ de 41 mm Hg, HCO₃ de 11 mmol/l et un déficit de base de 22,7 mmol/l. La fréquence cardiaque était de 116 battements par minute et la tension artérielle, de 63/31. Un petit bolus de soluté isotonique de chlorure de sodium a été administré. L'équipe de transport du deuxième hôpital pour enfants est arrivée à 0415 heures et a pris le nourrisson en charge. Aucune autre note liée aux soins prodigués au nourrisson n'est disponible dans le dossier. Le nourrisson est décédé à 0554 heures. Les examens de colorations de Gram effectués sur l'hémoculture prélevée le soir précédent (29 janvier) révélèrent une culture du cocci à Gram positif (en chaînes courtes) et du bacille à Gram négatif. Aucune identification finale des organismes ne figure au dossier.

Bilan

L'examen post mortem a révélé les principales constatations suivantes :

- Une hémoculture positive pour l'*Escherichia coli*, l'entérocoque et le staphylocoque à coagulase négative

- Une persistance du canal artériel, de 3 ou 4 mm de diamètre
- Une hypertrophie des reins et la présence de congestion rénale
- Une congestion pulmonaire marquée sans évidence de pneumonie

Le décès a été attribué à un « choc septique chez un nourrisson prématuré accompagné d'une persistance du canal artériel ».

Analyse

Ce nourrisson est décédé à l'âge de 10 jours d'un collapsus du système circulatoire, des suites probables d'une sepsie nosocomiale. Bien qu'elle soit née prématurément à la 32^e semaine de grossesse et qu'elle souffrait d'un syndrome de détresse respiratoire, sa première semaine de vie se déroula relativement sans complications. À l'âge de cinq jours, on a remarqué la présence d'un murmure, accompagné d'une détérioration clinique mineure. L'équipe pédiatrique de l'hôpital où a eu lieu l'accouchement soupçonnait une persistance du canal artériel et a tenté à plusieurs reprises d'obtenir le transfert du bébé à un autre centre (principalement l'hôpital pour enfants) pour qu'elle y soit évaluée et traitée. Il apparaît que le système était soumis à une pression considérable à ce moment et que le transfert a été reporté à plusieurs reprises. La condition du nourrisson est devenue plus instable durant la soirée du 29 janvier et, malgré une augmentation du niveau de soutien respiratoire et un traitement antibiotique, son état a continué à dégénérer jusqu'à ce qu'elle décède tôt le matin du 30 janvier 2007. Bien que l'équipe de transport du deuxième hôpital pour enfants soit arrivée avant le décès du bébé, son état n'a pu être stabilisé et elle n'a pu être transférée au troisième centre.

L'évolution clinique ayant mené au décès de ce bébé concorde avec un choc septique. Diverses bactéries furent observées dans le sang d'une culture post mortem et des bactéries furent aussi identifiées sur les colorations de Gram de sang du bébé soumis pour mise en culture la nuit précédant le décès. Bien que la sepsie nosocomiale soit habituellement causée par un organisme unique et que la croissance de bactéries mixtes suggère habituellement une contamination de l'échantillon, l'uniformité des bactéries observées sur les prélèvements avant et après le décès suggère que ces organismes étaient pathogéniques. Le fait que l'hémoculture prélevée avant le décès ait donné lieu exactement aux mêmes types de bactéries est un élément supplémentaire en faveur de cette assertion.

La source de l'invasion bactériologique n'est pas claire. Des organismes variés tels que ceux-ci proviendraient habituellement d'une source entérique, mais il n'y avait aucune preuve d'une pathologie intestinale sérieuse telle qu'une entérocolite nécrosante néonatale. Un cathéter intraveineux à demeure pourrait en être la cause, mais il conduit normalement à une pure croissance de bactéries. Il n'y avait pas trace de pneumonie à l'autopsie.

Le rôle de la persistance du canal artériel dans la mort du nourrisson est incertain. Une persistance du canal artériel peut conduire à une ischémie d'organes vitaux tels que l'intestin des suites du shunt systémique/pulmonaire, mais il n'y avait dans ce cas aucune indication d'une ischémie de l'intestin. Toutefois, l'équipe pédiatrique a tenté en vain durant plusieurs jours de faire transférer le bébé à un centre de soins tertiaires pour une évaluation cardiaque. Si le transfert avait été effectué lors de la

demande initiale, il est possible que la situation ait donné lieu à une approche de soins différente ou qu'elle se soit soldée différemment.

L'équipe pédiatrique de l'hôpital où a eu lieu l'accouchement semble avoir évalué et traité le bébé de manière appropriée. Les membres étaient clairement frustrés par leur incapacité de transférer le bébé à l'un des centres néonataux tertiaires locaux. Il est probable que le bébé ait été considéré comme un transfert relativement peu urgent et qu'il ait été « déclassé » par des cas plus urgents. Bien que son état se soit aggravé durant la soirée précédant son décès, il était encore difficile de mobiliser une équipe pour le transférer. Lorsque l'équipe du deuxième hôpital pour enfants est arrivée, il apparaît que peu de choses auraient pu être faites pour changer l'issue finale. Il est difficile de déterminer si la pénurie de ressources au sein de l'unité néonatale de soins intensifs tertiaires était le fait de circonstances exceptionnelles ou si elle indique une pénurie chronique dans le système.

Les notes au dossier médical de l'équipe pédiatrique telles qu'elles figurent dans le dossier de l'hôpital où a eu lieu l'accouchement sont incomplètes et difficiles à suivre. Le médecin de service ayant traité ce bébé la nuit de son décès a écrit une seule note. Il est difficile de parvenir à des conclusions par l'examen des procédures et des étapes suivies. Les notes du personnel infirmier sont brèves et difficiles à suivre. Les rapports des études par imagerie ne sont pas inclus au dossier. Il n'y a aucune note finale du médecin responsable.

En résumé, il semble que cette fillette soit décédée d'un choc septique acquis à l'âge d'environ 10 jours. Elle est née avant terme à 32 semaines, souffrant d'un syndrome de détresse respiratoire, mais avait été traitée avec succès dans l'unité de niveau 2 à l'hôpital où a eu lieu l'accouchement, lorsqu'une complication est survenue sous la forme d'une PDA; l'équipe a cherché à obtenir un avis supplémentaire en demandant un transfert à l'unité néonatale de soins tertiaires locale. On n'a pu donner suite à la demande à cause de problèmes de capacité. Le bébé a ensuite subi ce qui semble être une complication non apparentée sous la forme d'un choc septique qui a entraîné son décès.

Cette grossesse était risquée si l'on se fie aux antécédents, soit un arrêt de grossesse à 20 semaines et un accouchement prématuré à 28 semaines. Les renseignements néonataux n'indiquent aucune préoccupation particulière liée à ces facteurs de risque. Étant donné les facteurs de risque de la mère, arrêt de travail hâtif, évaluation échographique de la longueur du col de l'utérus durant le second trimestre, on pourrait avoir considéré d'autres examens et interventions.

Il n'est pas certain qu'une approche de soins différente aurait donné lieu à un résultat différent.

Recommandations

1. Rappeler au personnel soignant en pédiatrie l'importance de noter clairement évaluations, impressions et plans dans le dossier médical officiel des patients sous leur responsabilité.
2. Le service de transport de soins actifs de l'hôpital pour enfants devrait passer en revue sa réponse à la demande de transfert reçue pour ce patient.

3. Le ministère de la Santé et des Soins de longue durée devrait de toute urgence réévaluer la capacité en lits pour les nouveau-nés gravement malades nécessitant un transfert à des unités néonatales dans la province.
4. Les fournisseurs de soins obstétriques devraient discuter les facteurs de risque liés aux accouchements prématurés ainsi que les risques et avantages des interventions qui pourraient en améliorer l'issue.

Cas N-7

Cause du décès

Hypoxie fœtale.

Antécédents

La mère de la défunte était une femme de 36 ans (G₆P₅L₄) dont l'accouchement était prévu pour le 24 février 2007. Son parcours prénatal a été sans histoire. Ses échographies prises à 10 semaines et 6 jours et à 19 semaines et 6 jours montraient un utérus bicorné.

La patiente a accouché de ses deux premiers enfants par voie vaginale et de ses trois derniers par césarienne. La première grossesse a donné lieu à un accouchement par voie vaginale d'un nourrisson de sexe féminin à présentation transverse, en 1991. Le dossier semble indiquer que le bébé est décédé à la suite de complications lors de l'accouchement. La deuxième grossesse a donné lieu par accouchement par voie vaginale à un nourrisson de sexe masculin de 3,18 kg à la 37^e semaine de grossesse, en 1992. Ces deux naissances ont eu lieu au Soudan. De la troisième grossesse est né par césarienne un nourrisson de sexe masculin de 2,73 kg en Égypte, en 1995. Il semble qu'on ait procédé à une césarienne à la suite d'un décollement placentaire. Le quatrième accouchement a eu lieu à Toronto à la 37^e semaine de grossesse d'un nourrisson de sexe masculin de 2,05 kg, en 1998. L'accouchement de la cinquième grossesse a aussi eu lieu à Toronto à la 35^e semaine de gestation d'un nourrisson de sexe féminin de 2,05 kg, en 2001.

Les antécédents médicaux de la patiente indiquent qu'elle était atteinte d'hypothyroïdie, qui était traitée avec une dose de 0,15 mg quotidienne d'Eltroxin. La patiente avait subi une mutilation génitale féminine. Les analyses prénatales de routine en laboratoire étaient normaux. Le dossier de soins prénatals I n'indique pas son état sérologique du VIH ou si un dépistage génétique prénatal a été offert.

Les contractions ont commencé le 10 janvier à 1720 heures à la 33^e semaine et 3 jours de grossesse. Les membranes se sont rompues à 1745 heures. La patiente a été amenée à l'hôpital à 1812 heures. L'obstétricien est arrivé à 1822 heures. On estime que la fréquence cardiaque fœtale était de 130 battements par minute, bien qu'on n'ait pu déterminer s'il s'agissait de la fréquence cardiaque maternelle. Le bébé se présentait par le siège et était coincé à l'orifice vaginal. La délivrance d'un nourrisson de sexe féminin de 1,59 kg a été effectuée à 1829 heures par incision des lèvres soudées.

La délivrance du placenta a été accompagnée de caillots sanguins suggérant un décollement. On a attribué les indices d'Apgar de 1 et de 0 à 1 et à 5 minutes. Le bébé n'a pu être ressuscité.

Bilan

L'analyse post mortem a révélé un fœtus de sexe féminin de 33 à 34 semaines bien formé ne présentant aucune anomalie congénitale.

L'examen du placenta a révélé une insertion marginale du cordon ombilical et un hématome marginal de 9,5 cm.

La cause du décès consignée était une hypoxie fœtale accompagnée d'une interruption de la progression du travail liée à un accouchement prématuré, causé par un décollement placentaire marginal.

Analyse

Ce nourrisson est décédé des suites d'une asphyxie intra-utérine associée à un accouchement prématuré, à un décollement placentaire et à une obstruction à la sortie à la suite d'une présentation par le siège. Bien qu'il s'agissait d'une grossesse à risque étant donné les antécédents obstétricaux de la patiente, aucune intervention n'aurait pu en modifier l'issue.

Recommandations

Aucune

Cas N-8

Cause du décès

Asphyxie périnatale et choc causé par une hémorragie prénatale (peut-être une vasa previa).

Antécédents

La mère du défunt était une femme de 36 ans (G₂P₁) qui s'est présentée à l'hôpital le 8 septembre 2006 souffrant d'une hémorragie ante partum et accompagnée de détresse fœtale à 40 semaines de grossesse. Elle avait prévu accoucher à un autre hôpital, dans une autre ville, où elle était traitée depuis la 34^e semaine de gestation parce qu'elle avait espéré recevoir une analgésie épidurale lors de l'accouchement. Sa grossesse s'est déroulée sans histoire. Les résultats de ses analyses sanguines prénatales de routine étaient normaux. On a effectué des examens de grossesse intégrés dont les résultats étaient négatifs pour la trisomie 21 et le spina-bifida. Elle a eu une échographie à la 11^e semaine pour effectuer ses examens de grossesse intégrés et déterminer les dates pertinentes de

sa grossesse. Un examen anatomique effectué à la 20^e semaine n'a révélé aucune anormalité ni de décollement placentaire. Sa première grossesse remonte à 2004 et elle a alors donné naissance par accouchement vaginal spontané à une fille en santé de 3,16 kg. La patiente était une végétarienne en santé qui ne fumait pas et n'abusait pas de drogues ou d'alcool. Le seul médicament qu'elle utilisait était le Beconase pour la congestion nasale. Elle ne souffrait d'aucune allergie médicamenteuse.

La mère a constaté des saignements vaginaux autour de 2300 heures le 8 septembre 2006. Elle a appelé l'hôpital, qui lui a conseillé de se rendre à la salle d'accouchement aussitôt que possible. Elle est arrivée à environ 2345 heures. L'infirmière a constaté un important saignement vaginal et a appliqué un moniteur de fréquence cardiaque fœtal à 2353 heures. Le rythme cardiaque fœtal était sous les 100 battements par minute (bpm) et l'infirmière a avisé l'obstétricien de service à 2355 heures de se présenter sur-le-champ. Les infirmières ont remarqué un serrement bénin de son utérus et la mère a passé un caillot sanguin de la taille d'une balle de golf, qui a été envoyé au laboratoire pour un examen de l'hémoglobine fœtale. L'obstétricien est arrivé environ 15 minutes plus tard et a noté que le rythme cardiaque fœtal était de 80 bpm, sans récupération. Il a pris les dispositions pour que soit effectuée une césarienne d'urgence avec l'accord de la patiente et de son conjoint. On a remarqué la présence de liquide amniotique légèrement teinté de méconium lors de la mise en place d'un cathéter en vue de la césarienne. On n'a observé aucun saignement supplémentaire après son arrivée dans la salle d'accouchement.

L'anesthésiste est arrivé à 0020 heures et la patiente a été placée sous anesthésie générale et l'opération a commencé à 0030 heures. L'abdomen a été ouvert par une incision médiane sous-ombilicale, et une incision transversale basse a été pratiquée dans l'utérus. Il a été noté que le chirurgien n'a constaté la présence d'aucun liquide amniotique ou de sang lors de l'entrée dans l'utérus. Le bébé est né à 0034 heures le 9 septembre et ses tracés étaient plats; il a été transféré au personnel infirmier. Le pédiatre est arrivé quelques secondes après la naissance du bébé. On a remarqué que le cordon était très mince et qu'il ne contenait essentiellement pas de sang, bien qu'un échantillon de sang ombilical veineux ait été obtenu. Il n'y avait aucune indication de décollement placentaire. L'échantillon de sang recueilli de l'écoulement vaginal à l'admission contenait une grande quantité d'hémoglobine fœtale.

La mère a récupéré sans incident et on lui a donné son congé le troisième jour après l'accouchement.

Sommaire

Ce nourrisson est né à la suite d'une césarienne d'urgence en raison d'une grave hémorragie ante partum.

Les résultats de l'analyse du caillot sanguin évacué lors de l'écoulement vaginal montraient les signes d'une hémorragie fœtale. Les indices d'Apgar étaient de 1, de 3, de 4 et de 6 à 1, à 5, à 10 et à 15 minutes.

À 0034 heures, on a décrit les signes vitaux du bébé comme étant « plats » à la naissance, avec une fréquence cardiaque de 30 battements par minute. On l'a placé sous ventilation par sac et masque durant 7 minutes et on a observé une augmentation de la fréquence cardiaque à 80 bpm. À

0041 heures, on a aspiré la bouche du nourrisson et on l'a intubé avec un tube endotrachéal 3,5. On a remarqué le premier souffle à l'âge de huit minutes.

À 0100 heure, on remarqua la présence d'une respiration spontanée. Il y eut une légère amélioration au niveau de la coloration, mais la tension artérielle est demeurée basse et le temps de remplissage capillaire était bas. Les signes vitaux au transfert de la salle d'accouchement étaient les suivants : température 35 °C, fréquence cardiaque 122, fréquence respiratoire 66, tension artérielle 41/22, moyenne de 27. (La tension artérielle est de 60-74/30-44). L'examen n'a révélé aucun mouvement spontané ni réflexe laryngé. Les yeux étaient ouverts. Le bébé a été ventilé à un taux de 60, pression de 4/5. Le nourrisson était bradycardique et présentait une fréquence cardiaque de 93 et une saturation en oxygène de 73 % (FiO_2 100 %). Les relevés d'analyse du gaz artériel ombilical étaient : pH de 7,08, pCO_2 de 63, pO_2 de 56, HCO_3 de 18. On a placé le bébé sous ventilation en pression positive intermittente et la saturation en oxygène s'est améliorée à 90 %. Une sonde naso-gastrique et une ligne intraveineuse ont été insérées et des prélèvements de glucose sanguin, d'épithélioma baso-cellulaire et de sang ont été effectués.

À 0130 heure, la fréquence cardiaque n'est pas notée, mais la tension artérielle était de 41/22, moyenne 27, et la saturation en oxygène de 98 % (100 % O_2). Le premier bolus de solution saline de 30 ml a été administré sur une durée de six minutes. La glycémie était à 0,6. 6 ml de 25 %. Du dextrose a été administré. À 0147 heure, la tension artérielle était de 42/26, moyenne 32, la fréquence respiratoire 60 et la saturation en oxygène de 98 %. La fréquence cardiaque n'a pas été notée. La glycémie s'est normalisée à 4,7 on a tenté sans succès l'insertion d'un cathéter artériel ombilical. De l'ampicilline et de la gentamicine ont été administrées.

À 0210 heures, la fréquence cardiaque était de 122, la tension artérielle de 44/19, moyenne de 2, la fréquence respiratoire de 60 et la saturation en oxygène de 99 %. Un échantillon sanguin a été prélevé par un technicien de laboratoire, mais le bébé ne réagissait pas bien; sa saturation en oxygène avait chuté à 81 %. On a recommencé une ventilation en pression positive intermittente et on replacé le nourrisson sous ventilation imposée intermittente. Un second bolus de 30 ml de solution saline a été administré. Les résultats de l'analyse sanguine indiquaient : Hgb de 119, Na^+ de 140, K^+ de 7,1, Cl^- de 110, CO_2 total de 7.

À l'âge de 1 heure 56 minutes, les relevés du gaz artériel étaient critiques : pH 6,8, PCO_2 77, PO_2 94, HCO_3 9, déficit de base 28,8 mmol. À 0240 heures, une radiographie pulmonaire et une radiographie abdominale furent effectuées. Les signes vitaux étaient les suivants : fréquence cardiaque 123, tension artérielle 30/18, moyenne de 21, saturation en oxygène 97 %. Le haut du corps était rose. À 0305 heures, le glucose était à 4,4. Une transfusion de 35 ml de globules concentrés a été effectuée à l'âge de 2 heures 41 minutes. La tension artérielle pré-transfusion était de 44/19, moyenne de 28, et post-transfusion de 32/18, moyenne de 22, sans amélioration significative.

À 0320 heures, la température du nourrisson était de 34,7 °C. Une couverture chaude a été placée sous le bébé et sur ses jambes. Une perfusion intraveineuse périphérique a été insérée.

À l'âge de 0350 heures, la tension artérielle était toujours basse : fréquence cardiaque 117, tension artérielle 32/18, moyenne 22, fréquence respiratoire 60, saturation en oxygène 98 %. Du liquide

teinté de méconium a été aspiré de l'estomac. À l'âge de 3 heures 34 minutes, on a amorcé une infusion de dopamine à raison de 5 microgrammes/kg/min.

À 0430 heures, lorsque l'équipe de transport est arrivée, la température du nourrisson était normale, à 36,2 °C. La tension artérielle était de 47/37, avec une moyenne de 31, et la saturation en oxygène était de 86 %. La glycémie était normale, à 3,4. L'équipe de transport est arrivée. Un examen physique a montré que le nourrisson ne présentait aucune réponse neurologique. Le gaz artériel capillaire montrait encore les valeurs critiques suivantes : pH 6,45, pCO₂ 92, pO₂ 124, HCO₃ 6.

À 0547 heures, une nouvelle analyse du gaz artériel capillaire indiqua une détérioration de l'acidose et de l'hypercapnie. Le pH était de 6,42, CO₂ 132, pO₂ 38, HCO₃ 8.

Entre 0547 et 0700 heures, le dossier ne comporte aucune annotation de l'équipe de transport ni de l'hôpital où a eu lieu l'accouchement.

À 0700 heures, le nourrisson s'est « effondré ». La fréquence cardiaque a chuté à 30 et le nourrisson est passé en asystolie.

Sur une période de 20 minutes, entre 0703 et 0723 heures (à l'âge de 6 heures, 25 minutes), le nourrisson a reçu une réanimation cardio-pulmonaire continue et une ventilation en pression positive intermittente. On lui a administré au total 7 doses de 1 ml (1:10 000) d'adrénaline, sans réponse. Il n'y avait pas de pouls et le nourrisson était apnéique, avec une fréquence cardiaque à 0, fréquence respiratoire à 0. Le nourrisson a été déclaré mort à 0723 heures.

Bilan

Aucune autopsie n'a été effectuée. L'examen du placenta a révélé un placenta normal présentant trois vaisseaux insérés près du rebord. Il n'y a aucun commentaire au sujet des vaisseaux à l'intérieur des membranes ou de vaisseaux lacérés.

Analyse

Ce bébé est décédé des suites d'asphyxie et de perte sanguine consécutive à une perte sanguine prénatale, peut-être des suites d'une vasa previa. La détresse fœtale a été diagnostiquée lors de l'arrivée de la mère à la salle d'accouchement, entre 45 et 60 minutes après le début du saignement. Le bébé est venu au monde par césarienne d'urgence environ 49 minutes après l'arrivée de la mère à la salle d'accouchement. L'opération a débuté 35 minutes après que l'obstétricien ait été avisé et que le personnel infirmier ait identifié la détresse fœtale, et 20 minutes après l'évaluation par l'obstétricien.

Ce nourrisson est décédé d'un arrêt cardio-respiratoire à la suite d'une hémorragie ante partum importante conduisant à une mort apparente du nouveau-né. L'hémorragie est survenue tout juste avant la césarienne d'urgence. Le nourrisson était sans réaction à la naissance et présentait des indices d'Apgar faibles. On a constaté une anoxie cérébrale. Bien que l'application d'une procédure de réanimation fût appropriée dans ce cas, on peut s'interroger sur certains aspects de la prise en charge des soins du nourrisson. Ces préoccupations sont liées aux éléments suivants :

1. Hypotension

Le premier bolus de solution saline a correctement été administré 3 minutes après l'insertion de l'intraveineuse, mais le deuxième bolus de solution saline n'a été administré qu'après 55 minutes. La transfusion sanguine a été effectuée 2 heures 45 minutes après l'administration du premier bolus. Durant ce laps de temps, l'hypotension était bien indiquée en présence de l'acidose.

2. Acidose

On a relevé l'acidose aiguë dans tous les échantillons capillaires malgré les infusions du premier bolus de solution saline et de la dopamine. Il semble y avoir eu un délai dans l'administration du bolus de solution saline subséquent et de la transfusion sanguine. Il semble qu'on n'ait pas réagi de manière appropriée à la présence de l'acidose.

3. Électrolytes

Une hyperkaliémie importante (K^+ de 7,1) a été notée, mais nulle part il n'est fait mention d'un traitement correctif.

La vasa previa survient dans environ 1 naissance sur 2 500 et une intervention rapide est essentielle pour la survie du bébé. Bien qu'elle puisse être diagnostiquée sur l'échographie avant la naissance, elle n'est souvent pas diagnostiquée avant que la présence de sang ne soit remarquée au moment de la rupture de la membrane. Il arrive rarement que les vaisseaux fœtaux puissent être palpés dans les membranes au moment de l'examen vaginal. Le diagnostic peut être confirmé par la découverte d'hémoglobine fœtale dans le sang vaginal, mais dans un cas de détresse fœtale, on ne devrait pas retarder l'intervention pour attendre cette confirmation. Les facteurs de risque comprennent la fécondation in vitro, la position du placenta dans la partie basse de l'utérus, un placenta praevia au second trimestre, une insertion du cordon marginale ou vélamenteuse, les placentas bilobés ou la présence d'un placenta accessoire ainsi que les grossesses multiples.

Recommandations

1. L'équipe médicale devrait passer en revue la procédure de réanimation néonatale.
2. Les recommandations et le traitement du centre de soins tertiaires devraient être inscrits dans le dossier médical.

Cas N-9

Cause du décès

Hémorragie pulmonaire massive aiguë.

Antécédents

La mère du défunt était une femme de 31 ans (G₂P₁) dont l'accouchement était prévu pour le 11 mai 2007. Son parcours prénatal a été sans histoire. Les analyses prénatales de routine en laboratoire, l'échographie du second trimestre et les examens de grossesse intégrés étaient normaux. L'épreuve de charge en glucose du second trimestre était normale.

Les antécédents médicaux de la patiente indiquaient un risque d'arthrogrypose congénitale distale et on l'a aiguillée vers une consultation génétique. On l'a avisée que les chances que son bébé souffre d'arthrogrypose étaient faibles, jusqu'à 50 %. On lui a conseillé de faire évaluer les articulations du bébé sur ses prochaines échographies. Durant le second trimestre, la patiente devait rencontrer un pédiatre pour obtenir des recommandations sur les soins prénatals et le suivi du bébé après la naissance, mais elle a annulé le rendez-vous. L'examen des échographies, incluant les profils biologique et physique effectués aux semaines 35 et 40, a révélé des résultats normaux. Les résultats de l'analyse de détection du streptocoque du groupe B étaient négatifs.

La mère avait déjà accouché à terme d'un bébé de sexe féminin en santé de 2,975 kg en 2006. Le travail avait été provoqué à la 41^e semaine de grossesse à cause d'une baisse du liquide amniotique. Ses antécédents familiaux ne faisaient état d'aucun cas d'arthrogrypose.

Le travail a commencé spontanément le 19 mai après 40 semaines et 6 jours de grossesse. La mère a été admise au service d'obstétrique de l'hôpital à 0758 heures, sous les soins d'une sage-femme. Le col de l'utérus était dilaté de 7 cm avec une présentation à hauteur des épaules – 1 cm. Le cœur fœtal était normal.

À 0940 heures, l'orifice externe du col utérin avait formé une lèvre antérieure et les membranes étaient bombées. Une amniotomie a été exécutée à 1020 heures après qu'on ait noté la présence de liquide amniotique translucide et la mère était complètement dilatée peu après. Les résultats de l'observation par auscultation intermittente étaient normaux durant la première étape du travail. À 1035, 1045 et 1048 heures, on a tenté une auscultation du rythme cardiaque fœtal. À 1052 heures, on a enregistré la fréquence cardiaque fœtale à 130 battements par minute (bpm). La patiente a donné naissance spontanément à 1055 heures à un nourrisson de sexe masculin de 4,085 kg. Le cordon ombilical était passé lâchement autour de l'épaule. Le bébé a pleuré spontanément. Les indices d'Apgar étaient de 9 et de 9 à 1 et à 5 minutes. Le pH artériel du cordon était de 7,22.

À l'âge d'environ 5 minutes, le bébé est devenu cyanotique. La fréquence respiratoire était de 60/min. Le pédiatre a été appelé et la sage-femme a administré au bébé de l'oxygène à débit continu. Le pédiatre est arrivé alors que le bébé était âgé d'environ 11 minutes.

Sommaire pédiatrique

Ce nourrisson est né à la suite d'une grossesse normale et d'un accouchement spontané par voie vaginale.

Le gaz artériel ombilical affichait les valeurs suivantes : pH de 7,22, pCO₂ de 57, HCO₃ de 24, déficit - 6,3. L'examen a révélé un bébé en santé avec un périmètre de tête de 38,5 cm et une longueur de 56 cm.

Le nourrisson a été remis à la mère pour un contact « peau à peau ». Dans les cinq minutes, le nourrisson est devenu cyanosé. Il a été transféré à une couveuse et on lui a administré de l'oxygène à débit continu.

La fréquence cardiaque était de 120 bpm et le nourrisson présentait une cyanose centrale. La fréquence respiratoire était de 60 respirations par minute, le tonus était satisfaisant et l'enfant pleurait. On a placé le bébé sous ventilation spontanée en pression positive continue à l'âge de 6 minutes et a noté que l'entrée d'air était bilatérale et bonne. On a appelé le pédiatre. On a noté que le pouls était irrégulier à l'âge de 8 minutes. L'inhalothérapeute est arrivé à 14 minutes. Le nourrisson est devenu bradycardique, avec une fréquence cardiaque irrégulière de 70 bpm. Le pédiatre est arrivé et les traitements suivants figurent au dossier en ordre chronologique :

1112 Le bébé a été intubé (n° 3,5) à l'âge de 17 minutes. Sa fréquence cardiaque était de 123. Le pédiatre et l'équipe de transport de l'hôpital pour enfants ont été appelés. Le bébé n'affichait aucun mouvement spontané durant l'insertion de l'intraveineuse.

1224 On a aspiré la bouche du nourrisson et on l'a réintubé. On a à nouveau remarqué une piètre entrée d'air et il est devenu bradycardique, avec une fréquence cardiaque de 74. On a remarqué du sang frais sortant du nez et du tube endotrachéal.

1130 Une première dose d'adrénaline de 1 ml (1:10 000) a été administrée à l'âge de 35 minutes. La bradycardie était plus intense, avec une fréquence cardiaque en baisse à 58 bpm. On a discuté du traitement avec l'hôpital pour enfants.

La fréquence cardiaque du nourrisson est demeurée instable et on a remarqué la présence de plus de sang sur le tube endotrachéal.

1137 La fréquence cardiaque est passée à 67 et on a commencé des compressions thoraciques. Une deuxième dose d'adrénaline de 0,4 ml (1:10 000) a été administrée par voie intraveineuse. La tension artérielle n'a pas été enregistrée. Le nourrisson était maintenant sous anesthésie.

1142 La fréquence cardiaque s'est améliorée à 103 bpm, et on cessa les compressions thoraciques.

1143 À l'âge de 48 minutes, un bolus de 40 ml de solution saline a été administré et le nourrisson a été réintubé. La fréquence cardiaque se maintenait à 119. Une radiographie pulmonaire a été prise.

- 1146 Le nourrisson a été placé sur un ventilateur et la saturation en oxygène était de seulement 60 %, avec une fréquence cardiaque de 122.
- 1202 Un cathéter artériel ombilical a été inséré et un second bolus de 40 ml de solution saline a été administré.
- 1210 Le nourrisson n'avait pas de perfusion aux pieds, et les respirations étaient encore spontanées.
- 1214 Une branche artérielle ombilicale a été insérée et un échantillon de sang a été prélevé pour analyse (hémogramme complet – gaz artériel et hémoculture).
- 1215 L'équipe de transfert accompagnée du spécialiste en soins néonataux est arrivée.
- 1217 On a poursuivi la ventilation à pression positive, mais les pouls demeuraient faibles. La fréquence cardiaque était de 94 et la saturation en oxygène de 59 %. Le bébé ne présentait aucun mouvement spontané.
- 1226 L'état du nourrisson s'est détérioré alors que les résultats de l'analyse du gaz artériel indiquaient : pH de moins de 6,5, pO₂ de 33, pCO₂ à plus de 130.
- 1227 Une quatrième dose d'adrénaline de 0,4 ml (1:10 000) et 10 ml de NaHCO₃ furent administrés. On a recommencé à pratiquer des compressions thoraciques, avec une fréquence cardiaque de 45 bpm. L'hémogramme complet indiquait un Hgb de 207, et une numération de leucocytes de 2,6 et plaquettaire de 197 x 10³.
- 1236 La fréquence cardiaque est remontée à 129 bpm, mais les pupilles du bébé étaient fixes et dilatées. Une nouvelle analyse du gaz artériel indiquait des niveaux toujours critiques : pH de 6,6, pCO₂ de 117, pO₂ de 87.
- La fréquence cardiaque du nourrisson a continué de chuter pour atteindre 25 bpm et il est devenu tacheté et cyanotique. Une radiographie pulmonaire révélait un cœur normal, un volume pulmonaire normal, mais des champs pulmonaires troubles.
- 1300 À l'âge de 2 heures et 5 minutes, les signes vitaux s'établissaient comme suit : température de 35,2 °C, fréquence cardiaque de 140 bpm, fréquence respiratoire de 40, tension artérielle toujours non notée. Le nourrisson est demeuré branché au ventilateur à un taux de 20, pression de 18/8 en oxygène pur.
- Étant donné le pronostic extrêmement sombre, on a discuté de la possibilité d'abandonner le traitement et les parents ont donné leur accord.
- 1340 Le bébé a été prononcé mort.

Bilan

Cœur : Le ventricule droit présentait une hypertrophie modérée et une dilatation bénigne. La paroi du ventricule gauche présentait une épaisseur de 0,3 cm (0,5 +/- 0,1 cm), ce qui est petit pour l'âge du nourrisson. L'artère pulmonaire était plus grosse que l'aorte ascendante, et le canal artériel était nettement persistant.

Système respiratoire : Le système respiratoire présentait des traces visibles d'hémorragie pulmonaire : intra-alvéolaire, septale et pleurale. L'engorgement des vaisseaux pulmonaires était variable, mais ils ne présentaient autrement rien de remarquable. Les résultats du reste de l'autopsie étaient normaux.

Ce nourrisson est né par voie vaginale à la suite d'une grossesse normale de 40 semaines, sans complications. Il est subséquemment mort d'une hémorragie pulmonaire aiguë massive. Le cœur présentait peu de signes d'anomalies, qui n'ont pas contribué au décès.

Analyse

L'hémorragie pulmonaire était idiopathique dans ce cas. L'incidence est de 1 à 12 cas par 1 000 naissances vivantes. Chez les groupes à haut risque, l'incidence est aussi élevée que 5 cas par 1 000 naissances vivantes et elle est souvent associée à un grand nombre de facteurs. Le plus important est lié aux nourrissons prématurés dont le poids à la naissance est très faible et qui sont victimes d'un stress périnatal grave ou de la mort apparente du nouveau-né.

Bien que ceci se produise moins fréquemment, une hémorragie pulmonaire peut survenir chez les nourrissons à terme et peut être causée par une infection congénitale, un œdème cérébral, l'hypothermie, une maladie hémorragique du nouveau-né, et un shunt artério-veineux congénital élevé. Le traitement comprend souvent le recours à une ventilation à pression positive élevée et à pression expiratoire, des transfusions de sang et de produits sanguins pour corriger les anomalies hémostatiques. Ces stratégies ne parviennent souvent pas à prévenir une issue malheureuse.

Recommandations

Aucune

Cas N-10

Cause du décès

Encéphalopathie hypoxique ischémique.

Antécédents

La mère de la défunte était une femme de 30 ans (G₂P₂) avec des antécédents de deux accouchements vaginaux à terme. C'était une femme en santé sans antécédents ni problèmes médicaux. Elle n'avait jamais été opérée, sauf pour l'excision de la boucle du col de l'utérus à la suite d'une dysplasie. Elle a mentionné avoir éprouvé des problèmes de tension artérielle lors de sa grossesse précédente. Les résultats de ses analyses de laboratoire de routine étaient normaux au début de la grossesse. Elle a refusé les examens de grossesse intégrés. Son groupe sanguin était Rh négatif et elle a pris du RhoGAM à 32 semaines. Une seule échographie, prise à neuf semaines, figure au dossier anténatal et il a permis de confirmer les dates en fonction du dernier cycle menstruel. Elle était suivie durant sa grossesse actuelle sur une base hebdomadaire depuis la 34^e semaine pour une tension artérielle élevée. Sa tension artérielle était normale au début et au milieu de la grossesse.

La patiente a été admise à 40 semaines et 4 jours de gestation pour que le travail soit déclenché pour dépassement de la date de terme et pour un problème persistant d'hypertension, sa tension artérielle s'établissant à 155/95. On lui a administré du gel Prepidil à environ 0930 heures. On a poursuivi la surveillance fœtale électronique (SFE) durant 1 heure et le point de référence était de 150 battements par minute (bpm), marqué par une variabilité et des accélérations modérées. Il n'y avait pas de contractions au départ, mais à 1010 heures, la patiente avait des contractions utérines toutes les 2 ou 3 minutes, que le personnel infirmier estima par palpation comme étant de faible intensité. Les tracés de la SFE demeuraient rassurants et on a mis fin à la surveillance à 1040 heures. On a incité la patiente à marcher.

On a mis en place une auscultation intermittente, et l'obstétricien a examiné et rompu les membranes à 1235 heures. Le col présentait une dilatation de 2 cm, de 1 cm d'épaisseur, et la présentation se trouvait à épines - 2 cm. On a remarqué la présence de liquide amniotique translucide en bonne quantité. On a poursuivi l'auscultation intermittente toutes les 25 à 30 minutes jusqu'à 1340 heures, lorsqu'on observa une décélération et qu'on a remis la patiente sous SFE. Des décélérations variables ont été notées et signalées à l'obstétricien. À 1350 heures, on a mis en place une intraveineuse. Le tracé a continué à relever des décélérations marquées avec chaque contraction, jusqu'à 60 à 90 bpm, suivies d'un retour rapide au point de référence, précédées et suivies de larges épaules de chaque côté de la contraction.

À 1426 heures, le personnel infirmier a examiné la patiente et a noté que la dilatation du col demeurait inchangée, et qu'on ne pouvait sentir la présence du cordon par palpation. Les contractions étaient d'intensité modérée et se produisaient toutes les 1,5 à 2 minutes. On a appelé l'obstétricien à 1430 heures pour qu'il observe le tracé. L'obstétricien est arrivé à 1440 heures, a noté les importantes décélérations, qui persistaient, et a discuté avec la patiente la possibilité de pratiquer une césarienne. Ils se sont entendus pour poursuivre le travail. Au cours des 90 minutes suivantes, des décélérations de profondeur et de largeur variées se sont poursuivies avec chaque contraction. La fréquence et la variabilité cardiaques demeuraient normales. À 1613 heures, le personnel infirmier a observé une dilatation du col à 3 cm, qui était mince. L'obstétricien a passé en revue les progrès à 1635 heures.

Entre 1635 et 1715 heures, plusieurs décélérations variables complexes ont eu lieu, de 60 à 70 bpm, d'une durée allant jusqu'à 60 secondes, de forme biphasique, avec un lent retour au point de référence, accompagnées d'accélération secondaires prolongées. De plus, on a observé une baisse de la variabilité de la fréquence à une fréquence minimale, et une augmentation de la fréquence cardiaque fœtale de 135-145 bpm à 150-155 bpm. L'obstétricien a passé en revue les progrès à 1715 heures. À 1739 heures, la fréquence cardiaque était de 180 bpm. À 1741 heures, la patiente était dilatée de 7 cm et on a observé pour la première fois la présence de liquide amniotique teinté de méconium. La patiente a demandé qu'on lui administre des analgésiques et on lui a administré Demerol et Gravol à 1750 heures.

À 1805 heures, le personnel infirmier a noté lors d'un examen vaginal un prolapsus du cordon ombilical et une dilatation de 8 cm. L'infirmier a tenu la tête du bébé et a appelé le médecin, qui est arrivé immédiatement et qui a confirmé le prolapsus du cordon. L'obstétricien a demandé qu'on appelle aussi le pédiatre et l'anesthésiste afin de préparer l'intervention par césarienne. L'anesthésiste étant occupé avec un autre cas, on en a appelé un deuxième. À 1810 heures, la patiente était maintenant entièrement dilatée et elle poussait de manière involontaire. La fréquence cardiaque était difficile à prendre et on l'estima à 60 bpm. Étant donné le manque de disponibilité des ressources requises pour pratiquer une césarienne d'urgence et aussi en considération pour les deux accouchements par voie vaginale précédents de la patiente, l'obstétricien a décidé de tenter un accouchement par voie vaginale. On a commencé par utiliser une extraction par ventouse pour accélérer l'accouchement, mais on cessa de l'utiliser après 10 minutes.

À l'arrivée de l'anesthésiste, à 1822 heures, la patiente a été amenée à la salle d'opération, où on l'a mise sous anesthésie générale. L'opération a commencé à 1828 heures et le bébé a été accouché à 1830 heures. Le personnel de la pouponnière de soins spéciaux a aidé durant l'accouchement. Bien qu'un échantillon de gaz artériel ait été prélevé, il n'a pas été analysé à la suite d'une erreur d'étiquetage des échantillons.

La récupération postopératoire de la mère s'est déroulée normalement jusqu'au moment du congé, 26 heures après l'accouchement.

Le bébé de sexe féminin était en mauvaise condition à la naissance, et était mou et apnéique. Étant donné le liquide amniotique teinté de méconium et le manque de réactions, le technicien en inhalothérapie l'a intubée et ses voies respiratoires ont été aspirées. On a entamé la réanimation par ventilation par sac et masque et le bébé a été intubé à l'âge de trois minutes, lorsqu'on a constaté que son état ne s'améliorait pas. À la suite de la ventilation à pression positive, la fréquence cardiaque a augmenté jusqu'à plus de 100 battements par minute. Aucune compression cardiaque ou administration d'adrénaline n'était nécessaire. On a attribué des indices d'Apgar de 1, de 4 et de 5 à 1, à 5 et à 10 minutes. Le pédiatre est arrivé alors que le bébé était âgé entre 5 et 10 minutes. Un souffle a été observé à l'âge de 10 minutes, mais sans respirations régulières. On a poursuivi la ventilation à pression positive et on a mis en place une intraveineuse. Le nourrisson a été transféré à la pouponnière de soins spéciaux pour y être traité.

L'examen physique a permis d'observer un nourrisson de sexe féminin à terme bien formé pesant 3,895 kg à la naissance. Elle ne présentait aucun syndrome congénital. Elle était initialement en état hypotonique, était peu réactive et n'affichait que des réflexes minimaux. L'analyse d'un prélèvement

sanguin effectué à l'âge de 20 minutes a révélé une acidose aiguë : pH de 6,97, pCO₂ de 48 mm Hg et HCO₃ de 11 mmol/l. À l'âge de 1 heure, on a observé des mouvements rythmiques qu'on a diagnostiqués comme une crise épileptique et qu'on a traités avec du phénobarbital. La glycémie était normale. On a prélevé un échantillon de sang et on a commencé à administrer des antibiotiques. Un cathéter ombilical a été inséré. On a appelé le centre de soins tertiaires de l'hôpital pour enfants. Aucun lit n'étant disponible, on a pris des dispositions pour que le bébé soit transporté à un autre hôpital de soins tertiaires pour enfants. L'équipe est arrivée alors que le bébé était âgé de six heures. Le nourrisson avait alors toléré le sevrage de la ventilation et du FIO₂ et respirait par lui-même. Les gaz sanguins s'étaient améliorés. Elle demeurait hypotonique et n'affichait que peu de mouvements spontanés. Le nourrisson a été transféré à un autre hôpital par ambulance aérienne, arrivée alors qu'elle était âgée d'environ douze heures.

À son arrivée, on a laissé le nourrisson intubé, mais il était ventilé à faible intensité. Elle respirait spontanément et ses signes vitaux étaient normaux. Un examen neurologique a révélé que son état neurologique demeurait très anormal, présentant les symptômes suivants : hypotonie, réflexes automatiques et réactivité déprimés, absence de souffle et de réflexes tendineux profonds. On a à nouveau remarqué des crises épileptiques et on lui a administré à nouveau du phénobarbital, ainsi que Dilantin. On a constaté une chondrodysplasie, avec réduction du débit urinaire, une augmentation de la créatininémie et une élévation du taux d'enzymes hépatocytaires. Les résultats des examens suivants abondaient dans le sens d'une encéphalopathie hypoxique ischémique. Un électroencéphalogramme a révélé une activité de base désorganisée et des crises épileptiques électrographiques. Une image par résonnance magnétique du cerveau prise à l'âge de 48 heures était nettement anormale et révélait des zones de diffusion et d'effacement à la frontière des matières grises et blanches. Une consultation avec le neurologue a confirmé le diagnostic d'une lésion grave du système nerveux central assortie d'un pronostic faible. Il a été déterminé que, si le nourrisson devait survivre, il serait affligé d'une infirmité motrice cérébrale grave. Après discussion entre les parents et les membres de l'équipe, il a été décidé que le retrait de la thérapie de réanimation et de maintien des fonctions vitales était la mesure la plus appropriée. Le bébé a été extubé durant sa cinquième journée et il est décédé cinq heures plus tard.

Bilan

On a noté une « encéphalopathie hypoxique ischémique aiguë, grave et très répandue, touchant également le tronc cérébral et les noyaux gris centraux ». Elle souffrait aussi d'une bronchopneumonie aiguë bénigne, d'une congestion sévère des reins et d'une autolyse de la glande surrénale droite.

La mort a été attribuée à une « encéphalopathie hypoxique ischémique aiguë ».

Analyse

Le travail de la mère a été compliqué par des variations de la fréquence cardiaque atypiques durant plusieurs heures. Ce n'est que dans les deux dernières heures du travail que sont apparus des facteurs rassurants, dont une fréquence cardiaque normale, une variabilité et un retour rapide à la fréquence normale du cœur fœtal à la suite de décélérations. On a toutefois relevé plusieurs décélérations profondes et prolongées qui pouvaient indiquer la nécessité potentielle de procéder incessamment à

une césarienne d'urgence. Malheureusement, lorsque le besoin d'une césarienne d'urgence s'est confirmé, l'anesthésiste en service n'était pas disponible. Bien qu'il semble qu'il existe dans cet hôpital un système d'appel secondaire pour les besoins en anesthésie, il semble que ce médecin n'ait pas été avisé d'avance des problèmes potentiels dans la salle de travail. Le pédiatre de service n'était pas non plus disponible immédiatement lorsque la deuxième urgence est survenue.

À 1613 heures, 90 minutes avant le prolapsus du cordon, l'obstétricien a évalué les progrès de la patiente. Un examen du personnel infirmier effectué 20 minutes auparavant indiquait qu'il y avait eu peu de progrès, la patiente n'étant toujours dilatée que de 3 cm, en dépit de contractions fréquentes, quatre heures après la rupture artificielle des membranes. Le tracé révélait des décélérations variables complexes répétées et une diminution de la variabilité de la fréquence cardiaque accompagnée d'une augmentation de la fréquence. Devant la lenteur des progrès et étant donné que l'accouchement par voie vaginale n'était visiblement pas imminent, on aurait dû à ce moment envisager une césarienne. En l'absence d'une provocation de l'accouchement, on devrait avoir immédiatement considéré un prélèvement et l'analyse d'un échantillon sanguin. Durant les 45 dernières minutes de travail avant que le prolapsus ne soit découvert, le tracé de la SFE était anormal, montrant une variabilité minimale et une augmentation de la fréquence cardiaque, parfois jusqu'à 180 bpm, et des décélérations complexes variables et récurrentes. On a aussi remarqué à ce moment la présence de méconium. Les notes ne permettent pas de déterminer si le docteur était conscient de ces changements. Il est possible qu'une césarienne d'urgence pratiquée à ce moment, ou même qu'une réévaluation par l'obstétricien et la mise en œuvre de mesures de réanimation intra-utérines ou de mesures pour ralentir les contractions durant les 90 dernières minutes, auraient permis de donner lieu à une issue plus positive.

La décision de tenter un accouchement vaginal et d'utiliser une ventouse obstétricale dans une telle situation est inhabituelle, mais elle semble raisonnable au vu de la description du désir de la patiente de pousser une fois la dilatation complète atteinte. Malheureusement, l'accouchement n'a pas eu lieu promptement. La capacité de commenter plus avant à propos de cette et d'autres décisions est gênée par un manque de données consignées par l'obstétricien de service. Le dossier ne comporte aucune note, à l'exception de quelques notes prises durant le travail. La note dictée de l'obstétricien après la naissance jette peu de lumière sur l'interprétation du médecin du tracé de la SFE, ou sur les progrès du travail, ou le plan pour chaque réévaluation. Durant la bradycardie finale, la note dictée par l'obstétricien explique bien la décision de tenter un accouchement vaginal. Les détails des manœuvres effectuées pour accélérer l'accouchement sont toutefois absents, incluant la hauteur de la présentation et la position de la tête du bébé, ainsi que la manière dont la ventouse a été installée et, le cas échéant, le nombre de tractions et le nombre de contractions pendant lesquelles elles ont été effectuées.

L'analyse du gaz artériel est recommandée pour toutes les naissances par la plupart des directives et les résultats peuvent fournir des indices importants pour guider la réanimation du bébé et permettre de comprendre les enjeux. Dans ce cas, bien que les échantillons aient été prélevés et qu'ils aient été envoyés au laboratoire, ils n'ont pas été analysés à la suite d'une erreur d'étiquetage. Malheureusement, l'équipe n'a pas été avisée de ce problème et au moment où on a découvert l'erreur, l'échantillon était trop vieux pour être analysé.

Les soins donnés au nourrisson par l'équipe de la pouponnière de l'hôpital où a eu lieu l'accouchement et de l'équipe des soins intensifs de l'hôpital de soins tertiaires répondaient aux normes les plus élevées. Bien que le pédiatre ne fût pas disponible immédiatement à l'accouchement, l'infirmier des soins spéciaux et le technicien en inhalothérapie ont exécuté les manœuvres appropriées rapidement et adroitement. Lorsque le pédiatre est arrivé, quelques minutes plus tard, l'évaluation et les soins en cours étaient parfaitement appropriés. Un soutien complet a été fourni jusqu'à ce que les examens plus approfondis puissent être effectués, confirmant la présence d'une lésion encéphalopathie hypoxique ischémique aiguë grave. Il semble que le bébé était gravement fragilisé à la naissance et qu'aucune thérapie postnatale traditionnelle n'aurait pu améliorer son état.

Recommandations

1. L'hôpital _____ devrait réexaminer sa politique sur la communication des urgences potentielles dans la salle de travail à l'anesthésiste et au pédiatre de service.
2. L'hôpital _____ devrait passer en revue avec le personnel infirmier et l'obstétricien l'interprétation des tracés de la SFE et des protocoles de réanimation fœtale intra-utérine.
3. L'hôpital _____ et l'obstétricien devraient considérer la possibilité d'un dossier médical plus détaillé sur le travail et la naissance, soit par l'inclusion d'un sommaire écrit plus étoffé, de notes d'évolution ou de la dictée des procédures telles que l'échec de l'extraction par ventouse.
4. L'hôpital _____ devrait revoir sa politique sur l'étiquetage des échantillons ainsi que son protocole de dévoilement et de diffusion des erreurs le cas échéant.

Cas N-11

Cause du décès

Encéphalopathie hypoxique-ischémique sévère.

Antécédents

La mère du défunt était une femme de 26 ans (G₁P₀) dont l'accouchement était prévu le 21 septembre 2006. La période prénatale s'est déroulée sans complications et les résultats de la sérologie, des tests de dépistage prénatal et des échographies étaient normaux. Le seul facteur de risque était des antécédents de rares éclosions d'herpès génital. Elle est arrivée à l'hôpital à 37 semaines de grossesse le 31 août, après avoir présenté pendant 24 heures des diarrhées irrégulières et des crampes. Elle a été examinée puis retournée à la maison à la suite de l'interruption des contractions et de l'état stable du col. Elle est revenue plus tard le même jour en raison de contractions plus fortes, mais à ce moment le col était dilaté à 3 cm. Elle a été admise à 2200 heures.

Elle était surveillée par auscultation intermittente, jusqu'à ce qu'elle demande l'administration d'une épidurale à 0300 heures le 1^{er} septembre 2006. À 0342 heures, son col était complètement dilaté. L'infirmière a communiqué avec le médecin pour lui demander de venir. Le médecin est arrivé à 0400 heures et a procédé à la rupture artificielle des membranes (RAM) et des liquides translucides ont été libérés. La patiente a poussé pendant quelques contractions, mais il a été jugé nécessaire d'accélérer l'accouchement à l'aide d'une ventouse obstétricale en raison de décélérations tardives signalées au moniteur foetal. La ventouse obstétricale a été insérée à 0415 heures et la tête du bébé est descendue jusqu'au périnée où la ventouse a été retirée et une épisiotomie médiolatérale gauche a été pratiquée sous anesthésie locale. Le bébé est né à 0422 heures. Le pédiatre a été convoqué juste avant l'accouchement.

Le bébé est né dans un mauvais état, flasque et sans rythme cardiaque. Le poids à la naissance était de 3 176 g. Des efforts de réanimation ont été entamés immédiatement par l'infirmière à l'aide de la ventilation au ballon et au masque. Un rythme cardiaque d'environ 100 battements par minute a été observé lors de la première minute de vie du bébé et sa coloration s'est améliorée. Le pédiatre est arrivé et a pris en charge le processus de réanimation dès la première minute de vie du bébé. En l'absence d'efforts respiratoires, un tube endotrachéal a été aisément introduit et la ventilation en pression positive intermittente s'est poursuivie. Du dextrose à 10 % a été administré par voie intraveineuse. Le premier halètement a été observé à environ 20 minutes de vie. Les scores d'Apgar étaient 2, 4 et 4 respectivement à 1, 5 et 10 minutes de vie. La gazométrie du sang artériel du cordon ombilical a révélé une acidose sévère avec un pH de 6,68, un pCO₂ de 97 mm Hg, un HCO₃ de 11 mmol/l et un déficit de base de 33 mmol/l. Le bébé a été transporté à la pouponnière de soins spéciaux pour une prise en charge subséquente.

Le bébé respirait grâce à la ventilation assistée et on lui a administré des perfusions de solution saline normale et de bicarbonate de soude. Des cultures ont été prélevées et des antibiotiques administrés. La formule sanguine initiale était normale, tandis que les gaz sanguins ont révélé une acidose métabolique sévère qui s'est corrigée progressivement. Des crises d'épilepsie ont été décelées à un peu plus d'une heure de vie et du phénobarbital a été administré. Après avoir communiqué avec l'unité néonatale des soins intensifs tertiaires locale (UNSI), l'équipe de transport a été déployée. L'équipe est arrivée à 0640 heures à un peu plus de deux heures de vie du bébé. En raison de la persistance des crises d'épilepsie, une dose d'Ativan et une perfusion de Dilantin ont été administrées. Les parents ont été abordés relativement à l'essai *ICE* – un essai randomisé d'une hypothermie généralisée pour le traitement d'une encéphalopathie hypoxique ischémique. Le consentement a été obtenu et le bébé a été randomisé dans le groupe « normothermie ». Le transport à l'UNSI a été organisé. Le bébé est arrivé à l'UNSO à un peu plus de six heures de vie.

À son entrée à l'UNSI, les signes vitaux du bébé étaient normaux, mais sans réaction neurologique. Il a exécuté peu de mouvements spontanés autres que des tremblements, souffrait d'aréflexie et dépendait de la ventilation assistée. Un électroencéphalogramme (EEG), pratiqué peu de temps après son entrée, s'est résumé par « aucune activité cérébrale ». Le diagnostic était une encéphalopathie hypoxique-ischémique de stade III de Sarnat.

L'évolution clinique du bébé indiquait une lésion neurologique grave accompagnée d'une récupération minimale. La neuroimagerie et l'électroencéphalogramme concordait avec le diagnostic d'une encéphalopathie hypoxique-ischémique sévère. Le service de neuropédiatrie était

d'accord avec cette conclusion, tout comme l'équipe néonatale entière. Le pronostic du bébé a été jugé comme extrêmement sombre et il a été conseillé aux parents que le retrait du traitement médical de survie était la mesure la plus appropriée. Avec leur consentement, le tube endotrachéal a été retiré le 13 septembre 2006, quelque peu après midi. Le bébé est décédé à 1930 heures. Le coroner a été informé et une autopsie n'a pas été jugée nécessaire.

Analyse

La mère du défunt a connu une période prénatale sans complications et s'est présentée en travail à 37 ½ semaines de grossesse. Elle était surveillée initialement par auscultation intermittente, ce qui a été interprété par le personnel infirmier comme rassurant. Elle a reçu une épidurale à 3 h le 1^{er} septembre 2006 et les données de la surveillance à partir de 0320 heures n'étaient pas rassurantes. Selon les notes du personnel infirmier, le médecin a été avisé à 0340 heures et est arrivé à 0402 heures. Une rupture artificielle des membranes a été pratiquée et la période des poussées a été amorcée, cependant la décision d'accélérer l'accouchement n'a pas été prise avant 0415 heures. Le médecin a reconnu le tracé inquiétant et un accouchement avec ventouse obstétricale a été pratiqué dans les 13 minutes suivant son arrivée. Il est impossible de dire si une intervention plus rapide aurait modifié le résultat.

Le nourrisson de sexe masculin est décédé après le retrait du traitement médical de survie des suites d'une lésion hypoxique-ischémique sévère au système nerveux central. Il semble que cette lésion s'est produite avant sa naissance, car à sa naissance il souffrait de dépression neurologique, d'une sévère acidose, de dommages aux organes récepteurs et d'une encéphalopathie. Il a adéquatement été pris en charge par l'équipe néonatale. Les parents ont consenti au retrait du traitement médical de survie après que l'évaluation clinique, l'EEG et la neuroimagerie aient confirmé une lésion neurologique sévère. Le nourrisson est décédé à l'âge de 13 jours.

L'équipe pédiatrique responsable de la réanimation et de la stabilisation a mis en œuvre les mesures appropriées de façon rapide et efficace. La ventilation et la circulation ont rapidement été établies et assistées efficacement jusqu'au moment du transfert à l'UNSI de niveau III local. Des crises d'épilepsie ont rapidement été décelées et traitées de manière appropriée. L'équipe de l'UNSI a reconnu la candidature du bébé pour un essai clinique randomisé d'une hypothermie généralisée en neuroprotection; toutefois, il a été randomisé dans le groupe « normothermie » de l'étude. Les soins offerts par l'équipe de transport et l'équipe de l'UNSI répondaient aux normes les plus élevées et les parents étaient renseignés et consultés. Lorsqu'il fut confirmé que le nourrisson avait subi une lésion neurologique sévère irréversible et que le pronostic à long terme était très sombre, l'équipe et la famille ont pris les mesures pour l'arrêt du traitement médical de survie. Il est décédé quelques heures suivant l'arrêt de la ventilation assistée. La santé du bébé était sévèrement en péril à la naissance et aucune intervention traditionnelle postnatale n'aurait pu changer le cours des événements.

Même si la neuroprotection par l'hypothermie des nourrissons à terme souffrant d'une encéphalopathie hypoxique-ischémique sévère a fait l'objet d'une étude poussée au cours des dernières années, elle ne fait pas l'unanimité comme moyen qui devrait être habituellement offert aux familles d'un nouveau-né touché par ce trouble. La plupart des essais ont suggéré une amélioration des résultats cliniques chez le groupe de nourrissons traités par hypothermie, mais il ne

s'agit pas d'une protection universelle et plusieurs nourrissons présentant une encéphalopathie hypoxique-ischémique ne feront aucun progrès malgré le refroidissement corporel ou de la tête. Au moment de la naissance du bébé, l'hôpital participait à l'essai clinique ICE (Infant Cooling Evaluation) (Évaluation du refroidissement des nourrissons) – un essai randomisé multicentrique international mis en œuvre pour étudier cette question. Les preuves attestant l'efficacité et la sûreté de l'hypothermie s'accumulent et de nombreux centres commencent à offrir cette thérapie aux bébés qui présentent une encéphalopathie hypoxique-ischémique. Toutefois, son efficacité individuelle auprès des nourrissons ne peut être anticipée avec précision et il est probable que, même avec un traitement d'hypothermie, ce bébé aurait connu le même destin.

Recommandations

Aucune

N-12

Cause du décès

Encéphalopathie hypoxique-ischémique périnatale sévère.

Antécédents

La mère de la défunte était une femme de 26 ans (G₁P₀) dont l'accouchement était prévu le 27 février 2007. La mère était mariée à son cousin germain. Une échographie pratiquée à 6 semaines a démontré un utérus bicorne. Les analyses prénatales de routine en laboratoire et l'échographie du deuxième trimestre se sont avérées normales. L'épreuve de charge en glucose et la culture prélevée lors du test de dépistage de streptocoque du groupe B étaient négatives.

Les antécédents médicaux de la patiente ne démontraient rien de particulier et la période prénatale s'est déroulée sans complications.

Le 5 mars 2007, à 40 semaines et 6 jours de grossesse, on a procédé à la maturation cervicale à l'aide du gel de prostaglandine en préparation pour l'induction prévue la journée suivante. Le col était dilaté à un doigt.

La patiente a été admise à l'unité de travail et d'accouchement le 6 mars à 1100 heures et présentait de légères contractions. Le col était dilaté à 2 cm et effacé à 80 % et la présentation du sommet s'établissait à épines -1. La rupture artificielle des membranes a été pratiquée à 1215 heures et de l'oxytocine a été administrée à 1430 heures. La perfusion d'oxytocine a été interrompue à 1518 heures en raison de décélérations du rythme cardiaque fœtal. Une épidurale a été administrée à 1615 heures. À 1637 heures, le col était dilaté à 3 ou 4 cm. Le tracé a été étudié par l'obstétricien à 1720 heures. Des décélérations variables ont été remarquées dont certaines sur des périodes

prolongées. À ce moment, on pouvait observer une faible fluctuation sans aucune décélération. Il a été convenu d'administrer à nouveau de l'oxytocine et la patiente a été avisée que si le bébé ne tolérait pas les contractions qu'un accouchement par césarienne s'avérerait nécessaire.

Le tracé du moniteur fœtal a été étudié par l'obstétricien à 1930 heures et le travail a pu suivre son cours. À 2200 heures, une composante tardive a été remarquée aux décélérations variables. La patiente a été repositionnée et a reçu de l'oxygène. À 2215 heures, la quantité d'oxytocine a été réduite. L'obstétricien a été avisé.

À 2230, heures le col de la patiente était entièrement dilaté. La présentation du sommet était à épines -1. À minuit, le rythme cardiaque fœtal a diminué à 100 battements par minute (bpm) avec un bon redressement à la ligne de base. L'obstétricien a été avisé et la perfusion d'oxytocine a été interrompue.

À 0017 heures, le rythme cardiaque fœtal a diminué à 100 bpm pendant deux minutes puis s'est rétabli à la ligne de base. Les décélérations se sont poursuivies et l'obstétricien en a été informé à 0035 heures. Ce dernier pratiquait l'accouchement de jumeaux à ce moment.

À 0048 heures, la patiente se préparait à pousser. Des décélérations affichant 30 à 90 bpm d'une durée de 90 secondes survenaient après les contractions. L'obstétricien est arrivé à 0103 heures. Étant donné le tracé cardiaque fœtal, il a été déterminé d'accélérer l'accouchement. Lors de l'examen, la présentation du sommet était à épines +1. Une rotation manuelle a été exécutée de la position occipito-iliaque postérieure (OP) à la position occipito-iliaque gauche transverse (LOT) et la présentation du sommet est descendue à épines +2, grâce aux poussées. À 0108 heures, une ventouse obstétricale à la position mi-pelvienne a été appliquée. Après la troisième poussée à l'aide de la traction, la ventouse obstétricale s'est décrochée sans aucune descente du fœtus. La patiente a été conduite pour une césarienne d'urgence. Il y a eu perte du rythme cardiaque fœtal durant la préparation.

La césarienne a commencé à 0120 heures sous anesthésie, même si les effets de l'épidurale n'avaient pas complètement disparu et que l'anesthésiste n'était pas présent initialement. La patiente a donné naissance à un nourrisson de sexe féminin de 3,55 kg en présence d'une épaisse couche de méconium.

Le nourrisson est né à 41 semaines de grossesse le 7 mars 2007 à 0125 heures par césarienne d'urgence. Il y a eu un épisode de bradycardie fœtale lors de la tentative non réussie de l'accouchement vaginal assisté au moyen de la ventouse obstétricale. Le rythme cardiaque fœtal était absent durant la période précédant l'accouchement. Le pédiatre a été convoqué et était sur place pour accueillir le nourrisson. Le bébé est né dans un mauvais état, flasque et sans rythme cardiaque. Elle était enduite d'un liquide méconial épais. Les scores d'Apgar étaient 0, 0 et 3 respectivement à 1, 5 et 10 minutes de vie. La gazométrie du sang artériel a été obtenue mais n'a pu être analysée en raison d'un échantillon inadéquat. Le bébé a été intubé immédiatement et les voies respiratoires dégagées pour y retirer une grande quantité de liquide méconial épais. La procédure a été répétée, le bébé a été intubé à nouveau et la ventilation au ballon et au masque amorcée. Il était difficile d'obtenir une ventilation efficace même avec de fortes pressions exercées au ballon et au masque et le rythme cardiaque est demeuré imperceptible. Les compressions cardiaques ont été amorcées et la

ventilation manuelle à forte pression au ballon et au masque s'est poursuivie. Une dose d'épinéphrine par voie endotrachéale a été administrée suivie de deux autres doses supplémentaires en l'absence de réaction. Un lavage salin des voies respiratoires supérieures a finalement entraîné une amélioration de la compliance et le ballon a permis une excursion thoracique appropriée. Un rythme cardiaque d'environ 60 bpm a été décelé à 6 minutes de vie et a continué à grimper à plus de 100 bpm. Les compressions cardiaques ont été interrompues à ce moment. La coloration du bébé s'est lentement améliorée, même en l'absence de mouvements spontanés à ce moment.

Le bébé a été transféré à la pouponnière de soins spéciaux afin d'être pris en charge. Un cathéter intraveineux a été inséré et un bolus de solution saline a été administré. Un cathéter veineux ombilical a été inséré et un second bolus de solution saline administré. Une dose de surfactant a été administrée par voie endotrachéale et une amélioration a été constatée au niveau de la compliance pulmonaire.

Le bébé a été mis sous ventilateur. L'examen a révélé un nourrisson de sexe féminin de croissance normale ne présentant aucune caractéristique de nature dysmorphique. Elle ne réagissait pas à la stimulation et n'exhibait aucun mouvement spontané. D'autres moyens d'assistance circulatoire ont été administrés sous forme de perfusions de solution saline et d'injection de dopamine. Des cultures ont été prélevées et des antibiotiques administrés. La formule sanguine initiale était normale. La gazométrie du sang artériel prélevé à environ 90 minutes de vie a révélé un pH de 7,05, un pCO_2 de 48 mmHg, un pO_2 de 153 mmHg, un HCO_3 de 13 mmol/l et un déficit de base de 19 mmol/l. La respiration spontanée s'est établie de façon à permettre la diminution progressive de l'intensité de la ventilation. Des crises d'épilepsie ont été décelées à environ une heure de vie et du phénobarbital a été administré. La tension artérielle s'est normalisée et l'administration de dopamine a été interrompue. L'hôpital pour enfants a été contacté pour demander le transfert de la prise en charge continue. L'équipe de transport est arrivée à 0325 heures, à trois heures de vie du bébé. On a abordé les parents relativement au consentement à l'essai ICE – un essai randomisé d'une hypothermie généralisée pour le traitement de l'encéphalopathie hypoxique-ischémique.

Le consentement a été obtenu et le bébé a été randomisé dans le groupe « normothermie ».

Le transport à l'unité néonatale des soins intensifs (UNSI) a été entrepris et à son arrivée, le nourrisson avait un peu plus de sept heures de vie.

À son entrée à l'UNSI, les signes vitaux du bébé étaient normaux, mais sans réaction neurologique. Elle réagissait très peu et n'exécutait aucun mouvement déterminé. Elle souffrait d'hyperreflexivité et présentait des tremblements qui semblaient être réactifs à la stimulation. L'électroencéphalogramme (EEG) pratiqué à l'aide d'un moniteur de chevet indiquait des activités sévèrement anormales, aucun cycle veille-sommeil et de courts épisodes de crises d'épilepsie récurrents. Une autre dose de phénobarbital a été administrée pour maîtriser les crises d'épilepsie. Elle semblait présenter une encéphalopathie hypoxique-ischémique modérée à sévère et son pronostic général était qualifié de très sombre. D'autres examens pour évaluer la gravité de la lésion au système central nerveux ont été ordonnés.

L'évolution clinique du nourrisson indiquait une lésion neurologique sévère accompagnée d'un rétablissement minimal. La neuroimagerie et les études électrophysiologiques confirmaient le diagnostic d'une encéphalopathie hypoxique-ischémique sévère. Il y avait des signes de lésions aux

organes récepteurs accompagnées d'une insuffisance rénale et d'une élévation du taux d'enzymes hépatiques, bien que son état pathologique général fût assez stable. Néanmoins, le tableau neurologique a été jugé comme extrêmement pauvre et il a été conseillé aux parents que le retrait du traitement médical de survie était la mesure la plus appropriée. Avec leur consentement, le tube endotrachéal a été retiré le 10 mars 2007 à 1650 heures. Le bébé a continué à respirer de façon spontanée jusqu'au matin du 11 mars, où les respirations ont cessé et son décès a été prononcé à 0840 heures.

Bilan

L'examen post mortem a révélé les constatations suivantes :

- lésion hypoxique-ischémique diffuse récente, touchant le cerveau et la moelle épinière;
- leucomalacie périventriculaire récente;
- cardiomyopathie, accompagnée :
 - d'une hypertrophie biventriculaire, indiquée droite >> gauche;
 - d'une fibroélastose endocardiaque, biventriculaire;
 - d'une cardiomégalie, légère;
 - de résultats dépistage pédiatrique du profil d'acyl-carnitine, (hyperplasie congénitale des surrénales) HCS 17-0HP et de la galactosémie (Gal et Gal-1-P) négatifs.
- cultures bactériennes et virales post mortem négatives pour les organismes pathogènes.

Le décès a été attribué à une encéphalopathie hypoxique-ischémique périnatale dont le principal facteur est « une cardiomyopathie congénitale d'étiologie indéterminée ».

Analyse

Le nourrisson est décédé à quatre jours de vie à la suite de complications d'une encéphalopathie hypoxique-ischémique périnatale. L'induction du travail a eu lieu à 41 semaines en raison de la grossesse prolongée. Au moment de la maturation cervicale le 5 mars, le tracé cardiaque fœtal était normal (qualifié auparavant de « réactif »). Le jour suivant, la surveillance continue par moniteur électronique fœtal a été amorcée dès l'induction. Durant le travail, des inquiétudes ont été soulevées à un certain nombre de reprises concernant l'occurrence des décélérations du rythme cardiaque fœtal, dont certaines ont entraîné l'arrêt de l'administration d'oxytocine. L'obstétricienne a été avisée conformément. L'obstétricienne a étudié le tracé à 1720 heures et a indiqué que si le bébé ne tolérât pas la reprise de l'administration d'oxytocine, un accouchement par césarienne devrait alors être envisagé. Par la suite le tracé était normal (auparavant « rassurant ») jusqu'à environ 2000 heures après quoi le tracé était atypique (auparavant « non rassurant ») en raison de l'absence d'accélération, d'une variabilité moins prononcée et de décélérations occasionnelles. Des décélérations plus prononcées et plus prolongées se sont produites par la suite, mais sans constance. La ligne de base du rythme cardiaque a augmenté durant cette période pour passer de 140 à 150 – 160. À un moment au cours de cette évolution, l'obstétricienne a dû s'occuper de l'accouchement de jumeaux. Lorsqu'elle a été disponible par la suite, il a été reconnu qu'un accouchement d'urgence

était indiqué. Un jugement clinique a déterminé qu'un accouchement vaginal assisté d'une ventouse obstétricale était réalisable et par conséquent la façon la plus rapide de procéder à l'accouchement. Malheureusement, l'extraction par ventouse s'est avérée un échec, entraînant la nécessité de pratiquer une césarienne. Même si le processus s'est déroulé rapidement, cela a inévitablement retardé davantage l'accouchement. On ne peut déterminer si un accouchement vaginal réussi à 0108 heures aurait eu une incidence sur l'issue.

Le nourrisson est décédé après le retrait du traitement médical de survie suivant une lésion hypoxique-ischémique sévère au système nerveux central. La lésion s'est produite à un moment quelconque avant sa naissance, car à sa naissance elle souffrait de dépression neurologique, d'une sévère acidose décelée lors de la première gazométrie sanguine, de dommages aux organes récepteurs et d'une encéphalopathie. Elle a été prise en charge conformément par les équipes néonatales qui l'ont soignée. Les parents ont consenti au retrait du traitement médical de survie après que l'évaluation clinique, l'EEG et la neuroimagerie ont confirmé la lésion neurologique sévère. Le nourrisson est décédé à quatre jours.

L'équipe pédiatrique de l'hôpital responsable de la réanimation et de la stabilisation a entrepris les mesures appropriées de façon rapide et efficace. Les voies respiratoires ont été dégagées, une ventilation efficace a été établie et la circulation assistée de façon telle que le transfert à l'unité néonatale des soins intensifs (UNSI) de niveau III local à l'hôpital pour enfants pouvait avoir lieu. Des crises d'épilepsie ont rapidement été décelées et traitées conformément. L'équipe de l'hôpital pour enfants a déterminé que le nourrisson était un candidat pour un essai randomisé d'une hypothermie généralisée administrée en neuroprotection. Toutefois, le nourrisson a été randomisé dans le groupe « normothermie » de l'étude. Les soins offerts par l'équipe de transport de l'hôpital pour enfants et l'équipe de l'UNSI répondaient aux normes les plus élevées et les parents étaient renseignés et consultés. Lorsqu'il fut confirmé que le nourrisson avait subi une lésion neurologique sévère irréversible et que son pronostic à long terme était qualifié de très sombre, l'équipe et la famille ont pris les mesures en vue d'interrompre le traitement médical de survie. Le nourrisson est décédé quelques heures suivant l'arrêt de la ventilation assistée. La santé du bébé était sévèrement en péril dès sa naissance et aucune intervention traditionnelle postnatale n'aurait pu changer l'issue.

Même si la neuroprotection par l'hypothermie des nourrissons à terme présentant une encéphalopathie hypoxique-ischémique sévère a fait l'objet d'une étude poussée au cours des dernières années, elle ne fait pas l'unanimité comme moyen qui devrait être habituellement offert aux familles d'un nouveau-né qui en est atteint. La plupart des essais ont démontré une amélioration des résultats cliniques pour le groupe de nourrissons traités à l'aide de l'hypothermie, mais ce n'est pas une protection universelle et plusieurs nourrissons présentant une encéphalopathie hypoxique-ischémique ne feront aucun progrès malgré le refroidissement corporel ou de la tête. Au moment de la naissance du bébé, l'hôpital pour enfants participait à l'essai ICE (Infant Cooling Evaluation) (Évaluation du refroidissement des nourrissons) – un essai randomisé multicentrique international conçu pour étudier ce traitement. Les preuves attestant l'efficacité et la sûreté de l'hypothermie s'accumulent et de nombreux centres commencent à offrir ce traitement aux bébés présentant une encéphalopathie hypoxique-ischémique. Toutefois, son efficacité individuelle auprès des nourrissons ne peut être anticipée avec précision et il est probable que, même avec un traitement d'hypothermie, ce bébé aurait connu le même destin.

Il est difficile d'expliquer la cause de la cardiopathie congénitale décelée au moment de l'autopsie et de sa contribution au décès du bébé. Il n'avait aucun signe de perturbation de la croissance, du développement et du fonctionnement in utero; la croissance du bébé semblait normale et aucune caractéristique dysmorphique n'a été remarquée après la naissance. L'évolution clinique du bébé concordait le plus étroitement avec une lésion hypoxique-ischémique périnatale sévère du système nerveux central et aucun trouble cardiaque significatif n'a été détecté après la naissance. Après la réanimation, la fonction cardiaque était plutôt normale, indiquant une bonne tension artérielle et vascularisation des tissus. Si la cardiomyopathie congénitale avait contribué à la lésion hypoxique-ischémique périnatale sévère du système nerveux central, on aurait pu prévoir des signes d'insuffisance cardiaque congestive avant ou après la naissance, ce qui n'a pas été le cas.

La fibroélastose endocardiaque est un terme pathologique qui décrit les changements subis par l'endocarde pouvant être engendrés par un certain nombre d'anomalies primaires. La présence de cette dernière à la naissance laisse souvent présumer qu'elle découle d'une accumulation de lésions précoces qui remontent au début de la grossesse. Les nourrissons vivants à la naissance qui en sont atteints souffrent souvent d'insuffisance cardiaque qui apparaît à la période de la petite enfance. Un défaut génétique, une infection virale, une anomalie cardiaque congénitale ou une maladie auto-immune maternelle peut en être la cause sous-jacente. Dans le cas actuel, aucun agent infectieux étiologique n'a été identifié et les tests de dépistage de maladies métaboliques se sont avérés négatifs. Toutefois, la consanguinité des parents suggère que l'anomalie pourrait reposer sur la base de la génétique. Malgré le lien incertain à la malheureuse issue dans ce cas, le bébé aurait pu présenter une insuffisance cardiaque si elle avait survécu. Des examens auprès de la famille par les services génétiques ou métaboliques et cardiaques de l'hôpital pour enfants pourraient éclaircir la cause de cette anomalie et offrir à la famille une consultation sur les risques de grossesses futures.

Recommandations

1. Rappeler aux fournisseurs de soins obstétriques que le tracé d'un rythme cardiaque fœtal non rassurant exige une réévaluation vigilante.
2. Cette famille devrait être orientée aux services génétiques ou métaboliques et cardiaques de l'hôpital pour enfants pour enquêter sur la cause possible de la cardiomyopathie de leur bébé.

Sommaires des cas : Mortinaissances

Cas Mn-1

Cause du décès

Mortinaissance dans un cas de grossesse prolongée (43 semaines).

Antécédents

La mère du défunt était une femme de 36 ans (G₃P₁) dont le dernier cycle menstruel datait du 27 novembre 2006. Ses menstruations étaient régulières tous les 30 jours, supposant une date d'accouchement estimée pour le 6 septembre 2007. Une échographie pratiquée le 17 avril correspondait à 22 semaines et 1 jour, supposant une date d'accouchement estimée pour le 20 août. Les soins prénatals étaient partagés entre le médecin de famille et un obstétricien. La date d'accouchement estimée inscrite au dossier prénatal I du médecin de famille était le 4 octobre et au dossier de l'obstétricien on retrouvait le 6 septembre. Les dates inscrites au dossier prénatal II des deux physiciens correspondaient à la date d'accouchement estimée le 6 septembre. Lors du dernier rendez-vous chez le médecin de famille le 31 août, l'âge gestationnel noté était de 39 semaines. La dernière visite prénatale documentée chez l'obstétricien était le 5 septembre et l'âge gestationnel était de 36 semaines et 6 jours. Lors de cette visite, la hauteur utérine (HU) était de 38 cm et le col était dilaté à 1 cm et qualifié de long. Un profil biophysique de grossesse prolongée a été ordonné pour le 12 septembre.

Ses analyses prénatales en laboratoire étaient normales. L'épreuve de charge en glucose du deuxième trimestre était élevée. L'épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale d'une durée de 2 heures de 75 mg était normale. Elle n'a subi aucun test de dépistage génétique.

Ses antécédents médicaux n'indiquaient rien de particulier. Ses antécédents obstétricaux indiquaient une grossesse antérieure à terme avec un accouchement vaginal à 40 semaines d'un nourrisson de sexe féminin pesant 3,63 kg.

La mère est arrivée à l'unité de travail et d'accouchement de l'hôpital le 9 septembre (40 semaines, 3 jours) à 0740 heures présentant des saignements vaginaux. Aucune trace de sang n'a été observée, mais elle avait des contractions toutes les 15 minutes. Elle a remarqué une diminution des mouvements fœtaux comparativement à la normale. Elle a été branchée à un moniteur externe à 0800 heures. À 0855 heures, un examen au moyen d'un spéculum stérile pratiqué par le résident a révélé de petits caillots. Le tracé du rythme cardiaque fœtal a indiqué une diminution de la variabilité. Le col était dilaté à 4 cm. Le plan à 1105 heures visait à hospitaliser la patiente pour une induction du travail au moyen de la rupture artificielle des membranes et de l'administration d'oxytocine. Avant même le début de l'induction, une décélération tardive est survenue à 1210 heures. Il a été convenu de pratiquer une césarienne d'urgence.

Au moment de la décision d'opter pour une césarienne, l'anesthésiste de garde terminait un cas en salle d'opération. Il a demandé à ce que le deuxième anesthésiste de garde soit appelé. En l'absence d'une réponse, le premier anesthésiste de garde a été convoqué aussitôt que possible. Le premier anesthésiste de garde est arrivé dans la salle de césarienne à 13 heures, soit 15 minutes après avoir été appelé, s'attendant à ce que la patiente ait déjà subi une épidurale. Cependant, la patiente se trouvait sur la table dans une position prête à recevoir une anesthésie spinale. La tentative d'anesthésie spinale a échoué. En raison de l'urgence de la situation, il a été convenu de procéder directement à une anesthésie générale à 1313 heures. Elle a accouché à 1318 heures d'un nourrisson mort-né de sexe masculin pesant 4,47 kg et couvert d'un liquide méconial épais. Le cordon était enroulé, de façon relâchée, une fois autour du cou. Le bébé avait les ongles longs et une desquamation de la peau. Les scores d'Apgar étaient 0 et 0 respectivement à 1 et 5 minutes de vie. Le liquide méconial épais a été aspiré sous les cordes vocales du bébé. Le bébé n'a pas répondu à la réanimation et son décès a été prononcé à 20 minutes de vie. La gazométrie sanguine du cordon ombilical a indiqué un pH de 7,5 et un pH veineux de 7,15.

Bilan

Les notes de l'autopsie indiquent que le bébé était bien développé et symétrique. Aucune anomalie congénitale ni anatomique n'a été relevée. La peau était fortement teintée de méconium et l'examen des poumons a révélé l'aspiration d'une grande quantité de méconium.

Le placenta était également fortement teinté de méconium. La présence d'une région pâle de 1,5 cm sur le placenta démontrait un petit infarctus placentaire. Un examen au microscope a révélé des villosités matures avec de nombreux noeuds syncytiaux.

La cause du décès est attribuée à une mortinaissance lors d'une grossesse prolongée (43 semaines de grossesse).

Analyse

Ce nourrisson est décédé à la suite d'une asphyxie intra-utérine qui s'est manifestée vraisemblablement à la suite d'une insuffisance placentaire aiguë associée à une grossesse prolongée.

Le dossier indique un degré considérable d'incertitude quant à l'âge gestationnel au moment de l'hospitalisation. À la fin, il a été conclu que la mère comptait en fait 43 semaines de grossesse au moment de son arrivée selon l'échographie pratiquée à 22 semaines de grossesse. Elle a dit aux personnes soignantes au moment de l'arrivée que sa date d'accouchement était le 4 octobre. Elle était certaine de ses dates menstruelles, toutefois elle avait presque la certitude que la date de conception était le 15 décembre et s'est rappelé par la suite en avoir informé son médecin lors d'une visite prénatale précoce. Les données des antécédents correspondent à une date d'accouchement prévue pour le 6 septembre, date qui figure aux dossiers prénatals de l'obstétricien. La date d'accouchement estimée établie par l'obstétricien était justifiable étant donné que la divergence normale pour établir la date de l'accouchement à l'aide d'une échographie est de +/- 2 semaines. Une échographie de datation pratiquée au premier trimestre se serait avérée une méthode plus précise pour déterminer la date prévue de l'accouchement. Selon le n° 135 des directives cliniques de

la Société des obstétriciens et gynécologues du Canada, numéro d'octobre 2003, l'échographie de datation du premier trimestre n'est pas recommandée lorsque la dernière période menstruelle et l'examen physique concordent. L'approche multidisciplinaire en prévention des risques obstétricaux reconnaît que l'échographie pratiquée entre 8 et 12 semaines est une stratégie efficace pour réduire l'incidence de la grossesse prolongée.

L'examen du tracé du rythme cardiaque fœtal au moment de l'hospitalisation indique en effet un tracé plat dont la ligne de base se situe aux environs de 130, sans accélération. Même si le tracé a été qualifié de non rassurant, aucune mesure n'a été prise avant 1210 heures, environ quatre heures et demie après son hospitalisation. En raison de la dilatation du col à 4 cm, la rupture artificielle des membranes et la mise en place d'une électrode fœtale sur le cuir chevelu auraient dû être envisagées plus tôt en matinée. La présence de méconium épais en présence d'un tracé non rassurant pourrait avoir incité la pratique d'une césarienne beaucoup plus tôt. Une fois qu'il a été convenu de pratiquer une césarienne, il a fallu attendre une autre heure avant que naisse le bébé. Selon cet examen, il ne peut être déterminé qu'une césarienne pratiquée plus tôt en matinée aurait eu une incidence sur l'issue.

Recommandations

1. Les fournisseurs de soins obstétriques, tant les médecins que les infirmières à _____, doivent s'assurer que tous les fournisseurs de soins de santé peuvent interpréter le tracé du moniteur du rythme cardiaque fœtal et connaissent les interventions adéquates et opportunes lors d'un tracé du rythme cardiaque fœtal atypique ou anormal.

Cas Mn-2

Cause du décès

Asphyxie intrapartum aiguë associée à une broncho-pneumonie aiguë en raison de l'infection à *E. coli* ascendante.

Antécédents

La mère de la défunte était une femme de 34 ans (G₂P₁) dont l'accouchement était prévu le 6 avril 2007. L'échographie pratiquée à 11 semaines et 5 jours de grossesse indiquait un fibrome fundique de 5 cm. Une échographie de routine lors du deuxième trimestre a indiqué une hydronéphrose foetale bilatérale. Des échographies de suivi à 22, à 25, à 35 et à 40 semaines n'ont démontré aucune progression significative et un volume du liquide amniotique normal. L'échographie à 40 semaines a indiqué une croissance normale du fœtus sans signe de macrosomie.

Des analyses prénatales de routine en laboratoire se sont avérées normales. Le test de dépistage prénatal intégré était négatif. Les résultats de l'épreuve de charge en glucose du deuxième trimestre étaient hors normes, mais ceux de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale d'une durée de 2 heures étaient normaux. La culture prélevée lors du test de dépistage du streptocoque du groupe B était négative.

La patiente a mené à terme une grossesse en 1999 lors de l'accouchement vaginal à 36 semaines et 6 jours d'un nourrisson de sexe féminin pesant 2,86 kg. La grossesse et l'accouchement se sont déroulés sans complications. Ses antécédents médicaux n'indiquaient rien de particulier.

Le poids de la patiente avant la grossesse était de 77,1 kg (169.9 lb) et elle a pris 16,7 kg (36,8 lb) durant la grossesse.

La patiente a été hospitalisée à 2100 heures le 1^{er} avril 2007 avec une rupture prématurée des membranes à 39 semaines de grossesse. Au moment de son entrée, la rupture des membranes a confirmé la présence de liquides translucides. Le col était épais, postérieur et dilaté à un doigt. Le rythme cardiaque fœtal était normal. Elle n'avait aucune contraction. L'induction a été reportée à 1300 heures le 2 avril en vue de favoriser un travail spontané et en raison de la charge de travail de l'unité. Par la suite, en raison de l'inconfort provoqué par les contractions, une épidurale a été administrée à 1540 heures. Trois décélérations variables jusqu'à 60 battements par minute (bpm) d'une durée de 20 secondes sont survenues vers 1915 heures. Le cœur fœtal s'est rétabli puis a battu normalement par la suite. À 1940 heures, le col était dilaté à 7 ou 8 cm et effacé à 100 %. Elle était toujours apyrétique et le liquide amniotique était translucide. Un autre épisode de décélérations variables est survenu vers 2030 heures pour se rétablir par la suite. Son col était complètement dilaté à 2130 heures et elle a commencé à pousser à 2150 heures. Des décélérations variables prononcées sont survenues durant la deuxième phase du travail. L'obstétricienne de garde en a été avisée à 2155 heures, alors qu'elle pratiquait un accouchement. Elle a conseillé d'interrompre l'administration d'oxytocine et de positionner la patiente sur le côté.

L'obstétricienne est arrivée à 2215 heures et la présentation du sommet a été extraite peu de temps après. Une dystocie d'épaule s'en est suivie. La patiente a été placée dans la position McRobert. Dans l'incapacité d'accéder à l'épaule antérieure, une traction pratiquée au niveau de l'aisselle de l'épaule postérieure a favorisé une descente donnant ainsi accessibilité à l'épaule antérieure puis à la libération des épaules. L'intervalle entre la sortie de la tête et la libération des épaules représente moins de deux minutes. Elle a accouché à 2224 heures d'un nourrisson de sexe féminin pesant 4,08 kg. Le bébé était inerte au moment de l'accouchement. Les scores d'Apgar étaient 0, 0 et 0 respectivement à 1, 5 et 10 minutes de vie. Le cordon était enroulé une fois autour du cou. La gazométrie sanguine du cordon ombilical a révélé un pH de 7,02, un pCO₂ de 79, la concentration de bicarbonate à 22 et l'excès de base à -10,8. Les procédures de réanimation ont été déclenchées immédiatement sans aucune réaction et le décès du bébé a été prononcé à 2254 heures.

Bilan

La macrosomie fœtale et la broncho-pneumonie fœtale aiguë sur le lobe inférieur gauche sont les constatations importantes de l'autopsie. Les cultures prélevées par écouvillonnage dans l'estomac et les poumons ont révélé la présence de la bactérie *E. coli*. Les hémocultures étaient négatives.

Il y avait présence d'une fracture sans déplacement à la clavicule gauche.

La cause du décès est liée à une asphyxie intrapartum aiguë associée à une broncho-pneumonie aiguë en raison de l'infection ascendante à *E. coli*. La macrosomie accompagnée de l'hypertrophie cardiaque s'est avérée un facteur causal.

Analyse

Le nourrisson est décédé à la suite d'une asphyxie périnatale aiguë. On retrouve parmi les facteurs de risque potentiels à l'asphyxie : la chorioamnionite consécutive à la rupture prolongée des membranes, la compression du cordon ombilical en raison d'un enroulement et la dystocie d'épaule. Bien que la présence de la bactérie *E. coli* ait été détectée dans les cultures prélevées par écouvillonnage dans l'estomac et les poumons, il n'y avait aucun signe intrapartum d'infection comme une fièvre maternelle ou une tachycardie fœtale. Quoique des décélérations variables évoquant la compression du cordon sont survenues à l'occasion durant le travail, ces dernières se sont rétablies et le tracé dans son ensemble ne soulevait aucune inquiétude jusqu'au moment précédant l'accouchement. Malgré les conséquences d'une importante dystocie de l'épaule à la suite de manœuvres spéciales nécessaires pour pratiquer l'accouchement et d'une clavicule fracturée, l'accouchement a été bien pris en charge et le délai attribué à la libération des épaules n'entraîne habituellement pas une asphyxie noé-natale considérable. Les conclusions post mortem d'une macrosomie et d'une hypertrophie cardiaque faisaient contraste aux résultats cliniques normaux de l'épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale et des paramètres de croissances de la série d'échographies.

En conclusion, il y avait un nombre de facteurs de risque qui individuellement ne sont pas suffisants pour expliquer l'issue dans ce cas. Cela soulève la possibilité que la combinaison de ces facteurs puisse être à l'origine de cette conclusion.

Recommandations

Aucune

Cas Mn-3

Cause du décès

Décès intrapartum d'étiologie incertaine.

Antécédents

La mère de la défunte était une femme de 33 ans (G₂P₀) dont l'accouchement était prévu le 8 février 2007. Des analyses prénatales de routine en laboratoire se sont avérées normales. Le test de dépistage prénatal intégré était positif (augmentation de la clarté nucale). L'amniocentèse a été refusée. L'échographie du deuxième trimestre était normale. La patiente était du groupe sanguin Rh négatif et elle a reçu une injection d'immunoglobulines anti-Rh à 28 semaines. L'épreuve de charge en glucose s'est avérée normale. La culture prélevée lors du test de dépistage du streptocoque du groupe B était négative.

La patiente a subi un avortement spontané lors du premier trimestre de grossesse en 2005. Autrement, elle était en bonne santé et la période prénatale s'est déroulée sans complications. Elle fumait deux cigarettes par jour.

Il y a eu rupture spontanée des membranes à 0045 heures le 22 janvier 2007 à 37 ½ semaines de grossesse. Elle a été évaluée au triage à 0215 heures. Un examen au moyen d'un spéculum a confirmé la rupture des membranes avec présence d'un liquide translucide. Le rythme cardiaque fœtal était normal. Elle souffrait de crampes occasionnelles. Le col était long et fermé.

La patiente a été admise à l'unité de travail et d'accouchement à 1354 heures pour une induction à l'oxytocine. L'état du col était le même et le rythme cardiaque fœtal était normal. À 1715 heures, le col était dilaté à 2 cm et elle présentait des contractions régulières. L'administration d'une épidurale a eu lieu à 1805 heures. À 2130 heures, le col était dilaté à 4 cm et la présentation du sommet s'établissait à épines -2. À 2345 heures, le col était dilaté à 8 ou 9 cm et a atteint une dilatation complète à 0 h 42 le 23 janvier. Le tracé du rythme cardiaque fœtal était normal pendant la première phase du travail même si à partir de 0010 heures aucune accélération n'a été notée. À 0042 heures, le rythme cardiaque fœtal a soudainement décéléré à 60-70 battements par minute sans jamais se rétablir. Un examen vaginal a éliminé la possibilité d'une procidence du cordon. L'obstétricien a été informé et est arrivé à 0048 heures. À l'aide de la ventouse obstétricale, elle a accouché à 0054 heures d'un nourrisson de sexe féminin pesant 3,325 kg. Le cordon était enroulé une fois autour du cou du bébé et ce dernier paraissait très pâle. Les indices d'Apgar étaient 0 et 0 respectivement à 1 et 5 minutes de vie. Un code rose a été annoncé. Des compressions thoraciques ont été amorcées et le bébé a été intubé. De l'adrénaline a été administrée à deux reprises par l'entremise du tube endotrachéal, sans aucune réaction. Une ligne ombilicale a été insérée. Après 10 minutes, l'équipe de l'unité néonatale des soins intensifs de l'hôpital pour enfants a été consultée et a indiqué qu'en l'absence d'un rythme cardiaque depuis le début, le code devrait être annulé après 10 minutes de réanimation. Une troisième dose d'adrénaline a été administrée, sans réaction. Les efforts de réanimation ont cessé après 30 minutes.

Le pH du cordon était de 6,91. Un test de Kleihauer-Betke s'est avéré négatif. Le taux d'hémoglobines n'a pu être obtenu.

Bilan

Aucune anomalie congénitale ni de conclusion d'ordre anatomique ne peut expliquer le décès.

L'examen du placenta a indiqué une divergence entre le poids et le niveau de maturation villositaire, le poids se trouvait dans les normes de la fin du troisième trimestre tandis que le niveau de maturation villositaire se rapprochait du milieu du troisième trimestre. Il a été signalé que cette situation peut survenir dans les cas de diabète maternel, toutefois l'épreuve de charge en glucose du deuxième trimestre était normale et aucune autre caractéristique clinique ne pouvait laisser présumer ce diagnostic. Il y avait une petite thrombose intervilleuse basale. Aucun commentaire spécifique n'a été fait concernant la présence ou l'absence d'un thrombus au niveau du cordon ombilical.

La cause du décès a été déclarée comme une mort intrapartum d'étiologie incertaine, toutefois la compression du cordon ombilical n'a pu être écartée.

Analyse

Le nourrisson est mort à la naissance à la suite d'une période de travail qualifiée comme rassurante jusqu'à l'apparition d'une bradycardie fœtale soudaine douze minutes avant l'accouchement. L'accouchement a été pratiqué dans les meilleurs délais. Le développement soudain de la bradycardie laissait présumer une compression aiguë du cordon. Il n'y avait aucun signe de procidence du cordon. Le cordon était enroulé, de façon relâchée, autour du cou à l'accouchement et il n'y a eu aucune décélération variable préalable du rythme cardiaque fœtal habituellement liée à la compression du cordon. La présence ou l'absence d'une thrombose au niveau du cordon ombilical n'a pas été commentée dans le rapport pathologique.

Le décès est considéré comme une mortinaissance, car le nourrisson répond à la définition d'une mortinaissance telle que définie dans la *Loi sur les statistiques de l'état civil*.

« Mortinaissance » signifie l'expulsion ou l'extraction complète du corps de la mère, après vingt semaines au moins de grossesse, ou après qu'il a atteint 500 grammes ou plus, d'un produit de la conception chez qui, après cette expulsion ou extraction, il n'y a ni respiration, ni battement du coeur, ni pulsation du cordon ombilical, ni contraction d'un muscle volontaire.

Recommandations

Aucune

Cas Mn-4

Cause du décès

Aucune cause anatomique liée au décès.

Antécédents

La mère du défunt était une femme de 29 ans (G₃P₂) dont l'accouchement était prévu le 15 juin 2007. Ses antécédents obstétricaux indiquent deux grossesses antérieures. La première en 1999 s'est conclue après 37 semaines de grossesse par un accouchement après 12 heures de travail au moyen de forceps à la partie basse d'un nourrisson de sexe féminin pesant 3,31 kg. La deuxième en 2004 s'est conclue après 38 ½ semaines de grossesse par un accouchement spontané d'un nourrisson de sexe masculin pesant 3,3 kg après quatre heures de travail. Ses antécédents médicaux n'indiquaient rien de particulier.

Les analyses prénatales de routine en laboratoire et l'échographie du deuxième trimestre se sont avérées normales et la culture prélevée lors du dépistage du streptocoque de groupe B était négative. L'épreuve de charge en glucose à 26 semaines s'est avérée anormale. Une autre épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale a indiqué un diagnostic de diabète gestationnel. Elle a dû suivre un régime pour diabétiques et surveiller sa glycémie. Elle a été traitée par la clinique pour diabétiques. Sa sage-femme a consulté un obstétricien pour partager les soins prénatals avec les sages-femmes présentes à la naissance. Le taux de sucre sanguin a été bien maîtrisé. Les examens de réactivité fœtale hebdomadaires étaient normaux et les profils biophysiques du 8 mai à 34 semaines de grossesse et du 22 mai à 36 semaines de grossesse indiquaient un pointage de 8/8. Les paramètres de croissance ont indiqué une augmentation de la circonférence abdominale correspondant à une macrosomie. Les indices du liquide amniotique étaient normaux, mais les hauteurs utérines étaient élevées comparativement aux dates des six dernières semaines de la grossesse. Son indice de masse corporelle avant la grossesse était d'environ 35. Le plan visait à induire le travail le 13 juin à 39 semaines et 5 jours de grossesse.

Le travail s'est spontanément déclenché le 7 juin à 38 semaines et 6 jours de grossesse. À son entrée à l'hôpital à 1600 heures, le col était dilaté à 3 ou 4 cm et ses contractions étaient modérées. Le rythme cardiaque fœtal était normal. Une épidurale a été administrée à 2120 heures et la rupture spontanée des membranes survenue à 2040 heures a libéré un liquide translucide. Son col était complètement dilaté à 2350 heures. Le rythme cardiaque fœtal a été normal durant la première phase du travail.

Le rythme cardiaque fœtal a été noté à 125 battements par minute avec une bonne variabilité. Après vingt minutes de poussées, le rythme cardiaque fœtal de 180 battements par minute a été qualifié de tachycardique, mais corrigé par une position latérale gauche et la ligne de base s'est établie à 110 bpm, accompagnée d'accélération à 165 bpm. À 0036 heures, une électrode fœtale a été installée sur le cuir chevelu en raison de décélérations à 80 bpm accompagnées d'une bonne variabilité et d'une récupération. Deux électrodes fœtales ont été installées, car on ne pouvait obtenir un tracé fiable. Une infirmière a été convoquée et un obstétricien et un pédiatre ont été appelés par téléavertisseur, car la fréquence cardiaque de 40 indiquait une bradycardie. Une épisiotomie a été exécutée et à 0047 heures, et un nourrisson de sexe féminin mort-né pesant 4,23 kg a été extrait. Un « code rose » a été annoncé, toutefois les efforts de réanimation furent un échec et le décès du bébé a été prononcé à 0113 heures. La gazométrie du sang artériel du cordon a révélé un pH inférieur à 6,8, un pO₂ de 17 et un pCO₂ de 101.

Le retrait manuel du placenta a été pratiqué dans la salle d'opération sous anesthésie générale. Le rétablissement de la mère s'est déroulé normalement.

Bilan

Présence d'une macrosomie fœtale; les poids du cœur et du foie étaient supérieurs à ceux prévus pour l'âge gestationnel. Le placenta était normal, même si le ratio du poids fœtal/placentaire était élevé pour l'âge gestationnel.

Des analyses pour vérifier la présence d'anomalie innée du métabolisme des acides aminés, des acides organiques et des acides gras étaient négatives.

Aucune cause anatomique n'a pu être liée au décès.

Analyse

Obstétrique

Ce nourrisson est mort-né et la gazométrie du sang artériel du cordon ombilical indiquait un pH inférieur à 6,8. L'examen du tracé du rythme cardiaque fœtal indique qu'il est devenu atypique (anciennement non rassurant) juste avant la dilation complète. Le tracé est devenu anormal et est demeuré ainsi de minuit jusqu'à l'accouchement à 0047 heures. Les notes de l'évolution soulèvent des inquiétudes au sujet du tracé vers 0020 heures. Une entrée indiquant « décélération à? » a été raturée puis la ligne de base a été fixée à 110 bpm, avec des accélérations à 155-165 bpm. Cependant, l'examen du tracé indique que la ligne de base était élevée et erratique, avec des décélérations prononcées à 110 bpm. Une électrode fœtale a été appliquée à 0036 heures en raison de l'incertitude de la décélération du rythme cardiaque fœtal à 80-90 bpm. C'est à ce moment que le tracé a été interprété comme étant inquiétant et que l'accouchement a été accéléré par la pratique d'une épisiotomie. Malgré le caractère anormal du tracé pendant 30 à 40 minutes avant l'accouchement, il ne peut être déterminé qu'une intervention plus rapide aurait changé l'issue.

Profession de sage-femme

Les sages-femmes se sont adéquatement renseignées et ont orienté la mère à la clinique pour diabétiques. Le plan visait à surveiller le bébé et à procéder à l'induction une fois la grossesse à terme. Le diabète gestationnel de la mère était maîtrisé uniquement par une diète et par conséquent les sages-femmes pouvaient continuer à offrir des soins en vertu des lignes directrices de l'Ordre des sages-femmes de l'Ontario.

Le rythme cardiaque fœtal a été qualifié de rassurant durant le travail. Toutefois, cela ne semblait pas être le cas :

- Aucune mention au sujet de la présence d'accélérations à partir de 1830 heures jusqu'à 2230 heures. Les critères d'un rythme cardiaque fœtal rassurant comprennent la présence d'accélérations dans une période de 80 minutes.

- À minuit, la sage-femme a noté que le rythme cardiaque était de 125 bpm avec une bonne variabilité. Toutefois, le tracé ne révèle pas cette situation. La ligne de base avait en fait passé de 130-140 à 2340 heures à 90-105 bpm avec des accélérations durant les contractions jusqu'à 130-140 bpm.
- Il y a également des signes de variabilité prononcée. Selon les lignes directrices sur la surveillance fœtale, la ligne de base du rythme cardiaque est déterminée durant la période de deux minutes suivant la fin de la contraction. Sans constance d'un rythme cardiaque pendant deux minutes, la ligne de base ne peut être établie. Le bébé démontrait des décélérations tardives durant la deuxième phase du travail. Ce facteur, accompagné d'une baisse prononcée de la ligne de base, n'était pas rassurant. Ce profil a été suivi d'une période de tachycardie, qui soulève des inquiétudes à la suite d'un épisode de décélérations. À 0030 heures, les décélérations à la suite des contractions démontraient une période de récupération prolongée. Ce profil est un facteur indicatif que le fœtus est peut-être en péril.
- Durant la deuxième phase du travail, les contractions survenaient toutes les 70-90 secondes avec très peu de pauses. L'hypertonie de l'utérus ne permet pas au bébé de récupérer après chaque contraction et peut entraîner l'hypoxie.

Durant la deuxième phase, il est devenu difficile d'obtenir un tracé fiable du rythme cardiaque fœtal et la sage-femme a exprimé son inquiétude. À 0036 heures, une électrode fœtale a été appliquée sur le cuir chevelu en raison des décélérations du rythme cardiaque fœtal. Une certaine incertitude est survenue quant au bon fonctionnement de l'électrode fœtale en raison du rythme cardiaque très lent. Une deuxième électrode a été installée environ 90 secondes plus tard. Le rythme cardiaque fœtal était de 80-90 bpm, avec des décélérations jusqu'à 40 bpm. L'obstétricien et le pédiatre ont été appelés. La mère a accouché de façon spontanée d'un nourrisson de sexe féminin mort-né pesant 4,43 kg à 0047 heures à la suite d'une épisiotomie médiolatérale adéquatement exécutée. Le cordon était enroulé de façon relâchée une seule fois autour du cou.

Un « code rose » a été annoncé. Le bébé n'a pu être réanimé et son décès a été prononcé à 0113 heures. La gazométrie du sang artériel du cordon a révélé un pH inférieur à 6,8 et un pH veineux de 7,04. Le délai, entre les premiers signes de détresse fœtale jusqu'à la naissance, représente environ 40 minutes.

Il est possible qu'une intervention plus rapide ait pu prévenir cette malheureuse issue.

Recommandations

1. Les fournisseurs de soins obstétriques dans de tels cas doivent s'assurer de la compréhension de l'interprétation du tracé du moniteur électronique fœtal pour établir le cadre du bien-être du fœtus durant le travail.
2. Rappeler aux fournisseurs de soins obstétriques qu'à la constatation d'un rythme cardiaque fœtal non rassurant, une consultation avec un obstétricien en temps opportun est recommandée en vertu des lignes directrices de l'Ordre des sages-

femmes de l'Ontario.

3. Les fournisseurs de soins obstétriques dans de tels cas doivent s'assurer de la compréhension de l'interprétation du tracé du moniteur électronique fœtal pour établir le cadre du bien-être du fœtus durant le travail.

Cas Mn-5

Cause du décès

Asphyxie intrapartum.

Antécédents

La mère du défunt était une femme de 27 ans (G₃T₁L₁) dont l'accouchement était prévu le 15 octobre 2006. Ses antécédents médicaux indiquaient une fausse couche lors du premier trimestre en 2003 et une grossesse sans complications suivie d'un accouchement vaginal en 2004. Autrement, sa santé n'indiquait rien de particulier et elle avait reçu des soins prénatals, sa dernière visite chez l'obstétricien datait du 22 août 2006 à 32 semaines et 2 jours de grossesse. À ce moment, l'examen clinique était normal et le fœtus se présentait par le siège ce qui avait été confirmé par une échographie à environ 30 semaines de grossesse.

Elle est arrivée à l'hôpital A le soir du 1^{er} septembre 2006 à 33 semaines et 5 jours de grossesse à la suite de l'évacuation d'une faible quantité de sang rouge par le vagin. Les notes ne font état ni de crampes ni de contractions ni de facteurs prédisposant la petite perte sanguine. Le tracé du moniteur du rythme cardiaque fœtal était normal. Le pointage du profil biophysique était de 8/8, quoiqu'il n'y ait aucun document formel attestant de cet examen. Après l'examen du col, ce dernier a été qualifié de fermé. La patiente a été avisée de revenir en cas d'une augmentation des pertes vaginales, de contractions régulières ou de la diminution des mouvements fœtaux.

Elle a encore été examinée à l'hôpital la soirée suivante pour des « crampes toutes les 4 ou 5 minutes ». Elle a décrit des pertes sanguines vaginales la nuit précédente et encore cet après-midi. Elle a été examinée et son col a été qualifié de long, dur, antérieur, et présentant un orifice fermé. Une analyse des urines a indiqué des taux de leucocytes 3+ et de sang 2+. Un diagnostic d'une infection des voies urinaires a été rendu et Macrobid a été administré à la patiente. Elle a reçu son congé, et elle a été avisée de revenir en cas de rupture des membranes, de diminution des mouvements fœtaux, de saignement ou de contractions. Les notes cliniques ont été rédigées par un résident de première année. Il est indiqué sur le formulaire que la situation a été discutée avec un médecin, mais il n'est pas clair si un médecin traitant a examiné ou non la patiente.

Tôt en matinée le 3 septembre 2006, la douleur s'est amplifiée et la patiente a communiqué avec le département d'obstétrique de l'hôpital A à 0330 heures. Selon la déclaration de l'enquête du coroner, on lui a dit qu'il s'agissait de symptômes normaux pour une infection urinaire et on lui a prescrit de

prendre des comprimés de Tylenol. Deux heures plus tard, après rupture des membranes, une ambulance a été envoyée. À l'arrivée de l'ambulance, elle était allongée sur le sol de la salle de bains alors qu'un pied du fœtus était visible.

Le plan de l'ambulance était de se rendre à l'hôpital A mais elle a dû s'arrêter durant treize minutes pour libérer le fœtus jusqu'aux épaules, mais toujours avec la tête à l'intérieur. Le fœtus ne présentait aucun signe de vie. L'état de la mère est demeuré stable jusqu'à l'arrivée à l'hôpital B vers laquelle ils ont été réorientés pour lui offrir des soins.

Le nourrisson a été libéré complètement dans le service des urgences à 0542 heures, quinze minutes après la sortie du corps. Un médecin dans le service des urgences a libéré la tête. Le nourrisson pesant 1,97 kg était flasque avec un score d'Apgar de 0. Le bébé a été intubé et une réanimation cardio-pulmonaire a été initiée. Aucun signe vital n'a été détecté et l'indice d'Apgar était toujours à 0 à 10 minutes, auquel moment la réanimation a été interrompue.

Bilan

L'examen post mortem a révélé un hématome et un infarctus placentaires négligeables consécutifs au décollement placentaire (environ 15 % du volume du placenta) ainsi que des constatations correspondant à une asphyxie intrapartum.

Analyse

Ce nourrisson est mort-né à 34 semaines de grossesse après un travail et un accouchement prématurés, probablement précipités par le décollement du placenta. L'accouchement s'est compliqué davantage en raison de la présentation du bébé par le siège, de l'état précipité du travail et de l'incapacité du soignant à libérer la tête du bébé par manque de compétences en gestion d'accouchements par le siège. Il n'est pas clair si le fœtus était considérablement en péril même au moment de la libération du corps, car les notes de l'ambulancier indiquent que le fœtus était flasque sans pouls palpable dans le cordon ombilical.

Les symptômes de petites pertes sanguines vaginales et de crampes dont cette patiente a souffert durant la période prénatale sont courants. Le diagnostic d'une infection urinaire a été rendu à l'aide d'un test urinaire avec bandelette réactive, un procédé commun dans la pratique clinique actuelle. L'uroculture subséquente n'a pas révélé une croissance considérable. Entreprendre le traitement pour soigner une infection urinaire possible était approprié. Toutefois, ce diagnostic n'a pas résolu la question des petites pertes sanguines vaginales dont la patiente a souffert et qui ont sans aucun doute influencé le conseil donné par les personnes soignantes à l'hôpital A tôt en matinée le 3 septembre 2006 lorsque la patiente a téléphoné en raison de crampes plus intenses.

Pour cette raison, le début d'un travail prématuré n'a jamais été envisagé et la patiente n'a pas été avisée de se rendre à l'hôpital de toute urgence. Puisque plusieurs personnes différentes ont participé au dossier entre le moment des deux visites à l'hôpital A et le dernier appel tôt en matinée le 3 septembre 2006, il s'agit donc probablement d'un manque de suivi en raison de la nature progressive des symptômes qui ont débuté par les petites pertes sanguines vaginales suivies de

crampes et de pertes sanguines plus intenses et ensuite par l'apparition de crampes ou de contractions encore plus douloureuses.

Les ambulanciers paramédicaux semblent avoir exécuté leur travail adéquatement dans la prestation de soins à cette patiente; ils se sont rendus dans un autre hôpital en vue de lui offrir des soins et subséquemment procéder à l'accouchement. On ne s'attend pas à ce que les ambulanciers paramédicaux possèdent les compétences en matière d'accouchement par le siège et il n'est pas réaliste d'envisager que les ambulanciers ou les ambulanciers paramédicaux devraient acquérir ces aptitudes. Il est très rare que les ambulanciers paramédicaux mettent en pratique ces compétences et il est de plus en plus exceptionnel même pour les médecins d'acquérir ces aptitudes.

Recommandations

1. Rappeler aux personnes soignantes en obstétrique la nature subtile du déclenchement et des symptômes du travail prématuré.
2. _____ devrait revoir la procédure de supervision du personnel subalterne à l'interne au sujet de l'évaluation des malades externes.

Cas Mn-6

Cause du décès

Asphyxie intra-utérine.

Antécédents

La mère du défunt était une femme de 24 ans (G₃P₂) dont l'accouchement était prévu le 23 juin 2007. Les analyses prénatales de routine en laboratoire et l'échographie du deuxième trimestre se sont avérées normales. Le dépistage intermédiaire en cours de grossesse a été accepté, mais n'a pas été effectué. La patiente a nié l'utilisation de drogues illicites et fumait 3 ou 4 cigarettes par jour.

Ses antécédents obstétriques indiquent deux grossesses à terme antérieures : deux nourrissons de sexe masculin par accouchement vaginal, un pesant 4,01 kg en 2001 et l'autre pesant 3,86 kg en 2004. Les deux grossesses ont révélé des complications engendrées par une prééclampsie, peut-être liée à la drogue. Elle a des antécédents d'abus de codéine.

Durant cette grossesse, la patiente s'est présentée aux visites prénatales prescrites, sauf entre le 28 mars et le 3 mai, période durant laquelle elle a été hospitalisée. Le gain pondéral était adéquat et la tension artérielle normale.

La patiente a été admise à l'hôpital A au début avril, alors qu'elle présentait un saignement post-coïtal ainsi que des douleurs abdominales et pelviennes. On lui a administré des stéroïdes et des immunoglobulines rhésus. Les examens, y compris la consultation chirurgicale et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) de l'abdomen et du bassin, étaient négatifs. La tension artérielle était modérément élevée par intermittence. L'apparition nouvelle d'une céphalée accompagnée de troubles visuels a été observée chez la patiente. Les examens en laboratoire de dépistage de la prééclampsie étaient normaux et elle a reçu son congé par la suite.

Le 10 avril, la patiente a été admise à nouveau et a fait état d'évanouissements à trois reprises et de chutes. Elle présentait également des céphalées tenaces. Une consultation neurologique a été obtenue et un phlébogramme par IRM a été prescrit. Lors de son arrivée, les membres de la famille ont exprimé leurs inquiétudes concernant l'abus possible de codéine. Une consultation en médecine foeto-maternelle en compagnie d'un travailleur social a eu lieu et un programme de traitement à la méthadone a été offert. Les répercussions de l'usage de la codéine sur sa personne et sur la grossesse ont été discutées. Elle a quitté l'hôpital avant même que l'examen d'imagerie par résonance magnétique puisse être pratiqué. Elle a obtenu une ordonnance de codéine jusqu'à ce que des dispositions soient prises auprès de son obstétricien traitant pour entreprendre un sevrage sous supervision médicale.

Lors de sa dernière visite prénatale le 31 mai à 33 semaines de grossesse, la hauteur utérine était de 33 cm. Une échographie pour évaluer la croissance du fœtus a été prescrite le 4 mai et cette dernière indiquait un poids fœtal estimé correspondant au 8^e percentile. Elle a été orientée à l'unité des cas à risques élevés de l'hôpital B le 11 mai. Elle ne s'est pas présentée au rendez-vous.

Les ambulanciers paramédicaux et les policiers ont accompagné la mère à l'unité de travail et d'accouchement de l'hôpital C à 2130 heures le 30 mai. Un homme vivant dans le même domicile a appelé les policiers en raison du comportement inhabituel de la mère et à son arrivée dans la salle d'accouchement, elle se débattait et criait. L'évaluation a révélé qu'elle était à un stade avancé du travail. Le rythme cardiaque fœtal ne pouvait être détecté et l'évaluation a été très difficile en raison du comportement combatif de la mère. Elle a accouché spontanément d'un nourrisson de sexe masculin mort-né pesant 2,4 kg à 2152 heures. La présence de méconium a été remarquée au moment de la naissance. Cliniquement, il n'y avait aucun signe de décollement placentaire. Le pH veineux du cordon ombilical était de 6,98. Le bébé n'a pu être réanimé.

Après l'accouchement, la mère a été transférée à l'unité de soins intensifs et traitée pour une surdose possible d'acétaminophène. Elle a par la suite admis avoir ingurgité 150 comprimés de Tylenol 1 en matinée avec environ 75 comprimés de Gravol. Son taux d'acétaminophène était de 194 µmol/L (N 66-125).

Bilan

Les conclusions correspondaient à une asphyxie intra-utérine. Le délai entre le décès et l'accouchement a été déterminé à plus de 6 heures et moins de 24 heures. Les résultats de l'examen du placenta ont révélé une augmentation de globules rouges nucléés, un oedème villeux, un chorioangiome et des pigments de méconium dans les membranes, appuyant ainsi la présence d'épisodes hypoxiques-ischémiques in utero.

Des études toxicologiques ont démontré un taux de codéine dans le sang fœtal inférieur à 0,25 mg/ml, ce qui est équivalent ou inférieur à la marge thérapeutique. Le niveau de diphénhydramine était de 1,5 mg/ml, ce qui est supérieur à la marge thérapeutique.

Analyse

Le nourrisson est mort-né à la suite d'une asphyxie intra-utérine. La mère avait des antécédents d'usage de drogues illicites depuis plusieurs années, mais cela a uniquement été relevé durant le troisième trimestre de la grossesse. On lui avait posé précisément la question lors de sa première visite prénatale, mais elle l'avait nié. Des études démontrent que la plupart des parturientes qui ont des antécédents d'abus de drogue le nient lorsqu'on leur pose la question. Les facteurs de risque qui laissent présumer un abus de drogues durant la grossesse comprennent un manque au niveau des soins prénatals, des antécédents de travail prématuré et le tabagisme.

Le rapport post mortem laisse entrevoir la possibilité de plusieurs épisodes hypoxiques-ischémiques durant la grossesse, mais un événement final déterminant comme le décollement placentaire n'a pas été identifié. La dépendance de la mère à la drogue a été déterminée comme un facteur de risque favorisant le mort fœtale intra-utérine, indépendamment du décollement placentaire. Le mécanisme par lequel la mort fœtale intra-utérine est entraînée, soit directement associé aux drogues ou à d'autres facteurs comme la comorbidité médicale ou psychologique, n'a pas encore fait l'objet d'une étude. L'intoxication à l'acétaminophène de la mère peut également causer une nécrose hépatique chez le fœtus, mais l'examen post mortem n'a indiqué aucun signe de lésions hépatiques. Si des antécédents d'abus de drogues peuvent être relevés, ces patientes doivent être orientées vers un programme de lutte contre la toxicomanie et faire l'objet d'une surveillance fœtale intense durant la grossesse. Dans ce cas, lorsque l'abus de drogues est devenu évident, la patiente a été orientée vers une unité d'obstétrique à risque élevé, mais apparemment elle n'est pas allée au rendez-vous.

Recommandations

1. Rappeler aux fournisseurs de soins obstétriques qu'il convient de faire preuve de vigilance en cas de soupçons d'abus de drogue et qu'il convient de poser des questions non critiques à toutes les parturientes.
2. On avise les fournisseurs de soins obstétriques que l'usage de drogue est un facteur de risque de mort fœtale intra-utérine indépendamment du décollement placentaire et exige une surveillance fœtale accrue.

Références

McDonald S D, Vermeulen M J, Joel G R., « Risk of Fetal Death Associated With Maternal Drug Dependence and Placental Abruption: A Population-Based Study ». *JOGC* 2007;29(7):556-559

Cas Mn-7

Cause du décès

Asphyxie à la suite d'une rupture utérine.

Antécédents

La mère du défunt était une femme de 33 ans (G₂P₁) dont l'accouchement était prévu le 2 octobre 2007. La période prénatale s'est déroulée sans complications. Les analyses prénatales de routine en laboratoire et l'épreuve de charge en glucose se sont avérées normales.

Lors d'une première grossesse en 2004, elle a donné naissance à un nourrisson de sexe masculin pesant 3,87 kg après 6 heures de travail. Ses antécédents médicaux n'indiquaient rien de particulier.

Il y a eu rupture spontanée des membranes de la mère le 5 octobre à 0250 heures. À 0945 heures, le col était dilaté à 2 ou 3 cm et la présentation du sommet était très éloignée. Le travail ne se déroulait pas conformément. La dose d'oxytocine a été augmentée.

Le travail était bien amorcé à 1100 heures. Le col était dilaté à 4 cm et la présentation du sommet s'établissait à épines -2. Une mince couche de méconium a été remarquée à 1245 heures. La pratique d'une épidurale réussie a eu lieu à 1315 heures. Le débit de la perfusion d'oxytocine était de 12 mU/min. Des contractions modérées à intenses survenaient chaque 1 à 3 minutes.

À 1330 heures, le col était dilaté à 5 ou 6 cm.

À 1345 heures, la ligne de base du rythme cardiaque fœtal était à 160 bpm, avec une variabilité à la baisse et des décélérations variables jusqu'à 130-140 bpm.

À 1415 heures, des contractions modérées survenaient toutes les 2 ou 3 minutes. Le débit de la perfusion d'oxytocine a été porté à 14 mU/min.

À 1445 heures, le col était dilaté à 6 cm. Le débit de la perfusion d'oxytocine a été porté à 16 mU/min. Les décélérations variables ont persisté. L'intensité des contractions s'est amplifiée et la

fréquence a augmenté pour survenir à toutes les 1,5 à 2 minutes. À 1525 heures; l'examen d'un obstétricien a révélé que le col était dilaté à 6 cm. Le col était complètement dilaté à 1630 heures et elle a commencé à pousser à 1645 heures.

L'obstétricien a été appelé à 17 h 20 en raison de décélérations variables plus prononcées. À 1730 heures, la présentation du sommet était à épines +3 dans la position occipito-iliaque gauche antérieure. En raison d'inquiétudes relatives au tracé du rythme cardiaque fœtal, on a procédé à une tentative d'extraction par ventouse obstétricale qui a été abandonnée à la suite de deux détachements, sans provoquer de descente du fœtus. À 1747 heures; une tentative d'extraction à l'aide des forceps a dû être abandonnée en raison de l'incapacité de les appliquer conformément. Il a donc été convenu de pratiquer une césarienne et l'administration d'oxytocine a été interrompue. Une électrode fœtale a été appliquée et le rythme cardiaque fœtal fluctuait dans la centaine jusqu'à l'accouchement. L'équipe de la salle d'opération était aux prises avec un cas majeur et une deuxième équipe a dû être déployée. La césarienne a eu lieu à 1821 heures. La patiente a accouché d'un nourrisson de sexe masculin pesant 4,41 kg dont les scores d'Apgar étaient 0, 0 et 0 respectivement à 1, 5 et 10 minutes de vie. Le cordon ombilical était enroulé une fois autour du cou. Une rupture utérine dans le ligament large droit a été remarquée lors de la descente du péritoine vésico-utérin. Le bébé n'a pu être réanimé.

Bilan

Aucune autopsie n'a été pratiquée. Le placenta, les membranes et le cordon ombilical se sont tous avérés normaux. La cause de la mort a été confirmée comme « une asphyxie à la suite d'une rupture utérine ».

Analyse

Le nourrisson est mort-né à la suite d'une asphyxie avant la naissance.

La déclaration de l'examen du coroner indique que l'asphyxie est survenue à la suite de la rupture utérine. Quoiqu'elle ait pu contribuer à l'asphyxie, la rupture, telle que décrite, était une constatation imprévue et il ne semble pas qu'elle ait perturbé le placenta ni causé de compressions du cordon. La mère était stable sur le plan hémodynamique et le rapport clinique ne présume pas la présence de saignement abondant à la suite de la rupture dans l'artère utérine qui aurait mis en péril le débit sanguin utérin.

L'examen du tracé du rythme cardiaque fœtal indique l'occurrence des décélérations à partir de 1345 heures et qui persistent tout au long de la période de travail. Ces dernières ont été qualifiées de variables. À partir de 1450 heures, peu après l'augmentation de la dose d'oxytocine pour la porter à 16 mU/min, le tracé illustre une tendance atypique par la présence d'une composante tardive et d'une lente remontée des décélérations vers la ligne de base lors de la plupart des contractions. L'obstétricien n'a pas été avisé des inquiétudes relativement au tracé avant 1720 heures. À ce moment, il était évident que l'accouchement devait être accéléré. Malheureusement, l'accouchement vaginal premièrement à l'aide de la ventouse et ensuite des forceps a été un échec. L'accouchement a davantage été retardé par la convocation de la deuxième équipe opératoire, ce qui n'a été fait seulement après les échecs de l'accouchement vaginal. Durant cette période, une bradycardie fœtale

soutenue est survenue. On ne peut déterminer en se fondant sur l'évolution clinique ou le tracé du rythme cardiaque fœtal, le moment auquel s'est produite la rupture utérine.

Recommandations

1. Dans de tels cas, les fournisseurs de soins obstétricaux doivent s'assurer qu'ils sont en mesure d'interpréter le tracé du rythme cardiaque fœtal et connaissent les mesures adéquates à prendre en temps opportun en cas de tracé atypique ou anormal.

Cas Mn-8

Cause du décès

Exsanguination.

Antécédents

La mère du défunt était une femme de 22 ans (T₁P₀A₂L₁) qui était traitée par son médecin de famille durant la grossesse. Les facteurs de risque obstétricaux comprennent le tabagisme, deux fausses couches précoces et une grossesse antérieure qui a nécessité l'induction du travail à 37 semaines en raison d'une restriction de croissance intra-utérine sévère. Le poids à la naissance de ce nourrisson était de 2,43 kg.

Une échographie de datation et une échographie au début du deuxième trimestre à 15 semaines indiquaient la position antérieure du placenta. Il ne peut être déterminé si elle a subi une autre échographie morphologique. Les notes d'une échographie à 30 semaines de grossesse énonçaient une croissance fœtale normale, des résultats normaux au test Doppler de l'artère ombilicale et un profil biophysique de 8 sur 8.

Le 8 septembre 2006 à 31 semaines de grossesse, la mère a été impliquée dans un accident de la route alors que sa voiture a été heurtée de plein fouet par un autre véhicule. Le dossier des ambulanciers indiquait qu'il s'agissait d'une collision à grande vitesse sur le côté du passager; avec un enfoncement d'environ un pied de la portière. Les sacs gonflables se sont déployés. Il n'est pas clair si la mère s'est évanouie sur les lieux. Elle a été sortie du véhicule par le service d'incendie qui est arrivé dix minutes après la collision.

Le temps écoulé, entre l'évaluation initiale par les ambulanciers paramédicaux et le rapport au triage, représente un peu moins d'une heure. La patiente était stable sur le plan hémodynamique. Le délai de transfert est attribuable au fait que la patiente a dû être extraite et les ambulanciers ont attendu la deuxième équipe pour son conjoint et un enfant d'un an qui se trouvaient également à bord du véhicule.

La mère a été orientée vers le service des urgences à 1835 heures. Les notes du personnel infirmier indiquent qu'elle s'est plainte de douleurs au dos, aux côtes du côté droit et sus-pubiennes. Son abdomen était mou et insensible à la palpation. Le personnel de l'hôpital était conscient qu'elle était enceinte de 7 mois et la patiente se plaignait de contractions. À son arrivée, elle a été évaluée par le résident de la salle des urgences. Son score à l'échelle de Glasgow était normal et elle était stable sur plan hémodynamique. L'évaluation initiale a révélé que de légères abrasions et contusions.

Le personnel gynécologique et le résident étaient sur place et ont examiné la patiente à 1845 heures. Une échographie a été pratiquée au chevet de la patiente et le rythme cardiaque fœtal était de 120 battements par minute. Les notes du personnel infirmier indiquent que le nourrisson « bougeait à l'échographie et qu'il n'y avait aucun signe de saignement ». Cela fut probablement mentionné par le personnel en gynécologie. Une analyse de sang provenant du traumatisme a été envoyée à 1855 heures y compris un test de Kleihauer-Betke.

La mère a continué à se plaindre de douleurs au dos. La douleur a été quelque peu soulagée quand elle a été retirée de la planche. Elle a demandé de la morphine pour soulager la douleur à 1918, 1949 et 2055 heures ainsi que des comprimés de Graval pour la nausée. Elle a été adéquatement déplacée avec un appui sous sa hanche droite. On lui a administré de l'oxygène et du cristalloïde; deux litres et demi de liquide au cours des deux heures suivantes.

À 2015 heures, la patiente n'était pas en mesure d'évacuer alors on lui a installé un cathéter et du sang occulte a été trouvé dans son urine. À 2020 heures, une échographie a été pratiquée en raison de douleurs au dos et d'une hématurie macroscopique. L'urgentiste a demandé la surveillance continue du fœtus. Les notes du personnel infirmier indiquent que le personnel de la salle d'accouchement a été avisé et à 2050 heures, l'infirmière en obstétrique est arrivée pour évaluer le rythme cardiaque fœtal. À 2102 heures, les notes au dossier indiquent que l'infirmière n'a pu déterminer le rythme cardiaque du fœtus. Le médecin a été avisé puis a donné des instructions pour qu'une échographie soit pratiquée. L'échographie n'a révélé aucune pathologie abdominale, mais a confirmé le décès du fœtus. La patiente est revenue dans la salle des urgences à 2130 heures et ensuite a été transférée à la salle d'accouchement à 2140 heures.

Le test de Kleihauer-Betke de la patiente était positif, indiquant 50 ml de globules rouges fœtaux dans la circulation maternelle. Selon le dossier, il est difficile d'affirmer quand et à qui cette information a été reportée, mais il existe un bordereau de laboratoire daté du 8 septembre à 2153 heures qui indique un test de Kleihauer-Betke positif.

L'entrée au service d'obstétrique a été complétée par un résident de deuxième année à 2215 heures. À 2315 heures, la patiente a été évaluée par le gynécologue et la mort du fœtus a été prononcée au moyen de l'échographie. La patiente a demandé à ce que le processus d'induction soit amorcé et elle a nécessité l'administration de deux doses de Cervidil avant d'accoucher spontanément le 10 septembre 2006 à 0130 heures. Un placenta intact au poids de 211 grammes a été expulsé spontanément.

Pathologie placentaire

1. De récentes petites hémorragies rétroplacentaires, intradéciduales et paradéciduales accompagnées d'altérations ischémiques précoces.
2. Légère sclérodémie aiguë

Un commentaire dans le rapport pathologique indique que « l'absence d'une importante hémorragie rétroplacentaire n'écarte pas la possibilité d'un décollement placentaire aigu ou subaigu important. Même si les hémorragies subchorioniques, rétroplacentaires et déciduales sont faibles dans les sections visibles, certaines des concentrations de ces hémorragies sont associées aux altérations ischémiques précoces dans les villosités adjacentes et étaient probablement plus importantes à un certain moment, ce qui a provoqué la compression du tissu villeux adjacent. Ces hémorragies découlaient probablement du traumatisme survenu durant l'accident automobile. »

Analyse

La mère du défunt a été impliquée dans une collision automobile à 31 semaines de grossesse. Elle occupait le siège du passager et portait la ceinture de sécurité dans une automobile qui a été heurtée de plein fouet à une intersection. Les dommages physiques du véhicule laissent présumer un impact considérable. Les sacs gonflables ont été déployés et la patiente a dû être extraite du véhicule. Son état était stable sur les lieux de l'accident et dans la salle des urgences. Elle a rapidement été évaluée avec attention et aucune lésion importante n'a été relevée. L'équipe de l'obstétrique l'a évaluée rapidement et une échographie pratiquée à son chevet était rassurante. La surveillance fœtale continue a été prescrite à 2020 heures. L'infirmière de la salle d'accouchement est arrivée à 2050 heures et n'a pas été en mesure de percevoir le rythme cardiaque fœtal.

Le test de Kleihauer-Betke a rapporté plus tard une hémorragie fœto-maternelle et le bébé est décédé durant la période où le fœtus n'était pas surveillé, soit 1 heure et 55 minutes. Alors que la lésion ou le décollement placentaire s'est produit durant ou peu de temps après la collision, il n'est pas certain que la surveillance fœtale continue dès l'évaluation de l'état stable de la patiente aurait changé l'issue.

Le risque de mort fœtale en cas de traumatisme est considérable lorsqu'il est question de lésions foetoplacentaires directes, de chocs maternels, de fractures pelviennes, de traumatismes crâniens maternels ou d'hypoxie. Dans le cas de traumatismes contondants durant la grossesse, il y a risque de décollement placentaire et de rupture utérine. Ces deux situations représentent souvent un risque mortel pour la mère et le fœtus. Un troisième événement catastrophique est le déchirement ou la fracture du placenta qui peut entraîner une hémorragie fœtale et une exsanguination, soit dans l'enveloppe amniotique ou à titre d'hémorragie foeto-maternelle.

Un faible saignement foetomaternel (moins de 15 ml dans 90 pour cent des cas) a été décrit pour le tiers des cas de traumatismes (Goodwin and Breen, 1990; Pearlman et coll., 1990). Une hémorragie foeto-maternelle grave peut coexister avec un décollement placentaire traumatique, mais dans la plupart des cas elle n'est pas associée à aucun signe traditionnel de décollement placentaire.

Les principaux objectifs dans le cas d'un traumatisme abdominal sont l'évaluation et la stabilisation des lésions maternelles. Suivant la réanimation d'urgence, l'évaluation a suivi son cours pour déterminer la présence de fractures, de lésions internes, les origines du saignement, ainsi que déceler des lésions au niveau du placenta, de l'utérus et du fœtus. Étant donné que le décollement placentaire ou les lésions du placenta surviennent habituellement très vite après le traumatisme, la surveillance fœtale est amorcée aussitôt que l'état de la mère est stabilisé. La durée de la surveillance post-traumatique n'est pas spécifiquement établie. En dépit de son importance pour diagnostiquer et quantifier une hémorragie foeto-maternelle, le test de Kleihauer-Betke n'est pas utile pour la prise en charge de cas sévères. Il s'agit d'un test hématologique manuel qui ne peut être pratiqué rapidement. La cytométrie de flux n'est pas offerte dans de nombreux centres. La surveillance fœtale continue et l'échographie (détermination de l'âge gestationnel, détection du rythme cardiaque fœtal, position du placenta, profil biophysique, détection de l'anémie fœtale) sont les points les plus importants à surveiller pour s'assurer du bien-être du fœtus (William's Obstetrics, 22^e édition, 2005).

Recommandations

1. Rappeler aux fournisseurs de soins obstétriques l'importance de l'évaluation continue du rythme cardiaque fœtal pour déterminer le bien-être du fœtus à la suite d'un brusque traumatisme abdominal.
2. Rappeler aux fournisseurs de soins obstétriques qu'une hémorragie fœtomaternelle peut survenir à la suite d'un traumatisme chez la mère, même en l'absence d'un décollement placentaire.
3. Les résultats des tests en vue de déterminer une hémorragie fœtomaternelle doivent être demandés à titre prioritaire dans les cas de traumatisme maternel ou dans les autres cas à risques élevés.
4. Les fournisseurs de soins obstétriques et de soins d'urgence doivent réviser les lignes directrices sur la prise en charge des patientes enceintes ayant subi un traumatisme de la SOGC, qui font présentement l'objet d'une ébauche.

Références

Goodwin TM, Breen MT. *Am J Obstet Gynecol.* 1990 Mar;162(3):665-71.

Pearlman MD, Tintinalli JE, Lorenz RP. *N Engl J Med.* 1990 Dec 6;323(23):1609-13.

Cas Mn-9

Cause du décès

Décollement placentaire.

Antécédents

La mère de la défunte était une femme de 32 ans (G₃P₀) présentant une grossesse gémellaire dichorionique conçue par insémination artificielle dont l'accouchement était prévu le 6 décembre 2007. Elle a subi antérieurement deux fausses couches. Le seul facteur de risque noté au dossier prénatal est un historique de protéinuries qui ont mené à une consultation auprès d'un spécialiste il y a plusieurs années. Aucune protéine urinaire ne figure à son dossier prénatal II.

Une échographie de clarté nucale à 12 semaines de grossesse a indiqué des mesures de clarté nucale normales pour les jumeaux (1,2 mm et le risque du syndrome de Down s'élevait à 1 sur 3 500 en fonction de l'âge et de la clarté nucale). Le test de dépistage des alpha-foetoprotéines s'est avéré normal pour la grossesse gémellaire. Elle a été orientée au service de diagnostic prénatal de l'hôpital le 27 juillet 2007 après que des inquiétudes en matière d'anatomie fœtale aient été soulevées par l'échographie morphologique. L'échographie a indiqué que le jumeau A ne présentait aucune anomalie et sa croissance correspondait à 21 semaines et 7 jours de grossesse. Le jumeau B présentait de multiples anomalies : fémurs courts, petite circonférence abdominale, absence de l'os nasal, communication interventriculaire et variante Dandy-Walker. Le risque accru d'aneuploïdie et les risques associés au diagnostic prénatal ainsi qu'à l'interruption sélective de la grossesse ont été discutés. La patiente a subi une amniocentèse et l'hybridation in situ en fluorescence pratiquée en interphase pour les chromosomes 21, 13, 18, X et Y, se sont tous avérées normales. Les résultats finaux des chromosomes ont indiqué une trisomie 10 en mosaïque (4 colonies trisomie 10, 16 colonies normales) et elle a été orientée en médecine fœtomaternelle et par la suite en génétique dans un autre hôpital.

Le couple a consulté au sujet des répercussions de la trisomie 10 en mosaïque et des options qui s'offraient à eux. Ils ont décidé de procéder à l'interruption sélective de la grossesse du jumeau B à 32-34 semaines. Cet âge gestationnel avancé a été conseillé afin de réduire les risques de prématurité en cas de complications au cours de l'intervention. Le cas a été discuté par le comité de révision déontologique et l'interruption sélective de la grossesse a été approuvée.

La mère a été hospitalisée et une interruption sélective de la grossesse a été pratiquée le 6 octobre 2007 à 31 semaines et 2 jours de grossesse. On lui a administré de la betaméthasone le 1^{er} et 2 octobre 2007. Elle a été hospitalisée durant la nuit en raison de l'activité utérine et on lui a administré Adalat et de la clindamycine. Le profil biophysique du jumeau A était normal avant que la patiente reçoive son congé.

La mère a été examinée à l'hôpital le 11 octobre. Elle a signalé des contractions et ces dernières semblaient être des contractions de Braxton-Hicks. Le bébé était actif, mais elle avait remarqué une réduction de l'activité. Un examen par échographie a démontré que le jumeau A se présentait par le

siège. Le score du profil biophysique était de 8/8 et le test Doppler de l'artère ombilicale était normal. Elle a reçu son congé ainsi qu'une feuille pour compter les mouvements fœtaux et un rendez-vous prévu dans deux semaines. Même si elle avait le choix d'accoucher dans un hôpital plus près de son domicile, elle a choisi de continuer à être soignée et à accoucher à l'hôpital plus important.

À 0230 heures le 4 octobre à 32 semaines de grossesse, la patiente a commencé à saigner à la suite de la rupture des membranes. Elle a été transportée par ambulance à l'hôpital local à 0305 heures. Le rythme cardiaque fœtal n'a pu être détecté. L'utérus semblait tendu et il y avait présence de saignement vaginal consécutif à un décollement placentaire. Une échographie pratiquée par l'obstétricien de garde à 0335 heures a démontré l'absence du rythme cardiaque fœtal. Le radiologiste de garde a été convoqué à 0345 heures et une autre échographie pratiquée à 0450 heures a laissé présumer la présence d'un faible rythme cardiaque. Des examens en laboratoire n'ont indiqué aucune anomalie en matière de coagulation. L'obstétricien a consulté l'obstétricien de garde à l'hôpital plus important et il a été convenu de pratiquer une césarienne d'urgence. Sous anesthésie générale, la patiente a accouché au moyen d'une extraction d'un nourrisson de sexe féminin mort-né pesant 1,635 kg à 0536 heures. Le jumeau B mort-né a été extrait par la présentation du sommet. La tentative de réanimation du jumeau A a été interrompue à 0545 heures.

Bilan

Aucune autopsie n'a été effectuée.

La pathologie a confirmé un placenta double dichorionique et diamniotique séparé. On a noté la présence d'une insertion vélamenteuse dans un des cordons du placenta pesant 254 grammes alors que l'autre placenta pesait 406 grammes et une coupe a révélé la présence d'un caillot de sang dans la substance occupant plus de la moitié de son volume. La coupe microscopique a révélé une inflammation aiguë du chorion et de l'amnios, une thrombose intervilleuse et un infarctus. Il n'est pas clair s'il s'agissait du placenta A ou B. La description globale d'un des placentas (nous répétons qu'il n'est pas clair duquel il est question) révèle « la présence d'un caillot de sang dans la substance occupant plus de la moitié du placenta ». Le rapport de pathologie final n'y fait aucunement référence.

Un test de Kleihauer-Betke a été prescrit le 15 octobre, mais le dossier de la patiente ne fait pas état des résultats. On a trouvé le rapport et ce dernier énonçait :

« Résultats du test de Kleihauer-Betke – dans les normes. Les résultats se situent dans les limites normales, notamment le débit de l'hémorragie foeto-maternelle qui est évalué à 10 ml tout au plus ».

Le coroner de l'enquête indique dans l'exposé des faits que le bébé A « semblait normal » et « après examen visuel du placenta, on pouvait voir le siège du décollement placentaire ». Il a été convenu qu'aucune autopsie n'était nécessaire. Aucun commentaire n'a été exprimé sur le bébé B. La conclusion se lisait comme suit « le décès résulte uniquement du décollement placentaire et l'intervention précédente n'y est aucunement associée. »

Analyse

Il s'agit d'un cas tragique d'insémination intra-utérine de jumeaux dichorioniques dissemblables en raison d'anomalies fœtales. Le jumeau B présentait de multiples anomalies et après un certain nombre d'analyses prénatales, il est apparu que ce dernier était atteint de trisomie 10 en mosaïque. Après consultation concernant le pronostic, ce couple a décidé de subir une interruption sélective de la grossesse à 32 semaines. Les risques précis ne sont pas documentés dans les dossiers de l'hôpital. Huit jours après l'intervention, la patiente s'est présentée en raison de la rupture prématurée des membranes et ce qui semble cliniquement correspondre à un décollement placentaire sévère menant à la mort fœtale. Les conclusions de ce cas sont injustifiées par l'absence des résultats d'autopsie et une pathologie placentaire confuse. Il n'y a aucun commentaire sur la morphologie du jumeau B et les résultats de l'échographie ou le diagnostic génétique avancé avant la naissance n'ont pu être confirmés. Dans le même ordre d'idées, le diagnostic d'un décollement placentaire et la mort fœtale subséquente est plus ou moins probable en raison de l'absence des résultats de l'autopsie pratiquée sur le jumeau A. On ne peut déterminer si l'inflammation du chorion et de l'amnios se trouve essentiellement dans les membranes du jumeau A (consécutive, voire responsable de la rupture spontanée des membranes) ou du jumeau B (infection peut-être associée à l'intervention). Les conclusions énoncées par le coroner d'enquête pourraient être justifiées par d'autres renseignements complets des autopsies et de l'évaluation pathologique des coroners.

Recommandations

1. Rappeler aux coroners l'importance de la pathologie placentaire et des constatations de l'autopsie dans le cadre de l'enquête d'une mort périnatale.

Cas Mn-10

Cause du décès

Indéterminée. Aucun rapport post mortem.

Antécédents

La mère du défunt était une femme de 40 ans (G₂P₀) dont l'accouchement était prévu le 2 mai 2008. Il s'agissait d'une grossesse FIV dont le transfert de l'embryon a eu lieu le 8 août 2007. Initialement, il s'agissait de jumeaux, mais par la suite l'échographie a révélé une grossesse simple. Les analyses prénatales en laboratoire de routine, les échographies et les tests de dépistage génétique se sont avérés normaux. Le taux d'hémoglobine de la patiente était de 105 gm et l'électrophorèse de l'hémoglobine était normale. Le 4 février, à 27 semaines et 3 jours de grossesse, son taux d'hémoglobine était de 95 gm et les résultats de l'épreuve de charge en glucose s'élevaient à 8,3. Il n'y avait aucune indication aux dossiers fournis qu'on lui avait prescrit un supplément de fer ou une

épreuve d'hyperglycémie aux fins de suivi. La culture prélevée lors du test de dépistage du streptocoque de groupe B était négative. Ses antécédents médicaux n'étaient pas un facteur contributeur.

Les antécédents obstétriques de la patiente comprennent un avortement spontané précoce en 2006. La période prénatale s'est déroulée sans complications. L'induction était prévue pour le 7 mai à 40 semaines et 5 jours de grossesse.

La patiente a été admise à l'hôpital à 1645 heures le 7 mai 2008. Les résultats de l'examen de réactivité foetale étaient normaux. Le col était dilaté à un doigt. Cervidil a été appliqué à 1710 heures. La surveillance subséquente du rythme cardiaque foetal durant les deux heures suivantes était normale et le moniteur a été retiré selon le protocole. Lors de l'évaluation à 2200 heures, elle n'avait aucune contraction et le rythme cardiaque foetal était normal.

À 0400 heures, des saignements vaginaux sont apparus. Lors de l'évaluation à 0420 heures, des contractions d'une durée de 40 secondes toutes les 4 ou 5 minutes ont été qualifiées de modérées au moyen de la palpation. Le rythme cardiaque foetal était de 90-100 battements par minute (bpm) et le tracé n'indiquait aucune hyperstimulation utérine. Le col était dilaté à un doigt et la présence de caillots a été observée. L'administration de Cervidil a été interrompue et l'obstétricien a été avisé à son domicile à 0430 heures. Le rythme cardiaque foetal est descendu à 85-95 bpm et les préparatifs pour une césarienne ont été amorcés. La pouponnière a été avisée. L'obstétricien est arrivé à 0457 heures. Au moyen d'une rachianesthésie exécutée à 0510 heures, la patiente a accouché d'un nourrisson de sexe masculin mort-né pesant 3,195 kg à 0532 heures. Le cordon était enroulé, de façon relâchée, deux fois autour du cou. Le bébé n'a pu être réanimé. Aucune gazométrie du sang artériel du cordon n'a été réalisée.

Dans le rapport opératoire, l'obstétricien a indiqué « la possibilité tout au plus d'un décollement placentaire marginal ».

Bilan

Un examen post mortem a été pratiqué.

L'examen du placenta a révélé un dépôt et une calcification de fibrines focales intervillaires, sans aucun signe d'infarctus ni de décollement au niveau du placenta. Un test de Kleihauer-Betke sur le sang maternel n'a pas été pratiqué.

Analyse

Ce nourrisson a été prononcé mort-né douze heures après l'administration de Cervidil pour l'induction du travail. Cliniquement, la présentation laissait présumer un décollement placentaire mais les constatations au moment de la césarienne ainsi que le rapport pathologique placentaire n'ont pas confirmé cette hypothèse. Un test de Kleihauer-Betke a été pratiqué pour écarter l'hypothèse de saignement foeto-maternel. Une autopsie aurait pu procurer davantage de renseignements sur la cause du décès.

La grossesse prolongée était la raison de l'induction. Même si la définition de grossesse prolongée de l'Organisation mondiale de la Santé est de 42 semaines et plus, en 1997, la Société des obstétriciens et gynécologues du Canada (SOGC) a recommandé que l'induction du travail soit offerte à 41 ou 42 semaines. Au moment de l'insertion du Cervidil, la patiente comptait 40 semaines et 5 jours de grossesse. Des directives cliniques, plus récentes de la SOGC sur la prise en charge de la grossesse entre la 41^e + 0 et la 42^e + 0 semaine de gestation, recommandent que tous les services d'obstétrique devraient, en fonction de leurs ressources locales, formuler des lignes directrices quant à la planification du déclenchement du travail¹. Il ne peut être déterminé à partir de cet examen si des facteurs comme les ressources locales ont eu une incidence sur la décision de déclencher le travail avant la 41^e semaine dans ce cas.

La maturation cervicale est recommandée lorsque le déclenchement du travail est prescrit et que le col est défavorable à une réduction des risques d'échec en cas d'induction et de césarienne. La surveillance à la suite de l'administration de prostaglandines vaginales à titre de moyen préparatif n'a pas fait l'objet d'une normalisation. Les directives cliniques de la SOGC de 2001 indiquaient que la plupart des études suggèrent une surveillance de 30 minutes à deux heures après l'administration du gel à la prostaglandine et de continuer cette surveillance si des contractions utérines régulières se produisent. Les essais randomisés comparant le gel à la prostaglandine et la prostaglandine à libération constante (Cervidil) ont démontré un taux plus élevé d'activité utérine excessive avec cette dernière. L'American College of Obstetricians and Gynaecologists recommande une surveillance électronique continue pendant la durée de l'insertion². La SOGC n'a fait aucune recommandation, bien que les directives cliniques de 2001 indiquent en conclusion une insuffisance de données d'essais randomisés pour faire de solides recommandations en faveur ou en opposition à la surveillance. Par conséquent, la surveillance à la suite de l'insertion de Cervidil dans ce cas ne peut pas être critiquée.

Recommandations

1. Rappeler aux fournisseurs de soins obstétriques les lignes directrices sur l'induction du travail pour les grossesses prolongées.
2. Rappeler aux fournisseurs de soins obstétriques les recommandations pour obtenir une gazométrie du sang artériel.
3. Rappeler aux fournisseurs de soins obstétriques de pratiquer un test de Kleihauer-Betke lors de l'enquête de mortinaissances.
4. La SOGC doit envisager la distribution de lignes directrices sur la surveillance après l'usage de prostaglandines vaginales favorisant la maturation cervicale et l'induction du travail.

5. En l'absence de données supplémentaires provenant des essais contrôlés randomisés, la mise sur pied d'un service central d'inscription à la Direction générale de la protection de la santé devrait être envisagée pour les issues obstétriques défavorables relatives à l'utilisation des préparations de prostaglandine vaginales.

Références

1. Directive clinique sur la prise en charge de la grossesse entre la 41^e+0 et la 42^e+0 semaine de gestation. *J Obstet Gynaecol Can* 2008;30(9):800-810.
2. Directives cliniques de la SOGC - Le déclenchement du travail à terme, n° 107, août 2001.

Résumé des recommandations

Décès maternels

	Cause du décès	Recommandation
M1	Indéterminée. Aucune cause anatomique ou toxicologique n'a pu être relevée.	Aucune
M2	Sepsie et coagulation intravasculaire disséminée en raison d'une infection à un streptocoque bêta-hémolytique du groupe A.	Aucune
M3	Embolie amniotique.	Aucune
M4	Embolie amniotique.	Aucune
M5	Myocardite post-partum.	Aucune
M6	Lésions au cou par arme blanche. Homicide.	1. Le cas doit être transmis au Bureau du coroner en chef du comité d'examen des décès dus à la violence familiale.
M7	Embolie amniotique.	1. Un service central d'inscription devrait être envisagé pour rapporter les issues maternelles ou fœtales indésirables graves associées à l'utilisation de produits de prostaglandine pour la maturation cervicale et l'induction du travail. 2. Les unités obstétriques doivent envisager d'avoir à leur disposition des sondes à ballonnet dans les salles d'accouchement pour traiter les hémorragies consécutives à l'accouchement en raison d'une atonie utérine.
M8	Aspergillose broncho-pulmonaire invasive.	Aucune

Décès néonataux

	Cause du décès	Recommandation
N1	Asphyxie périnatale accompagnée d'une grave encéphalopathie hypoxique ischémique.	1. Rappeler aux fournisseurs de soins obstétriques que l'induction du travail en raison d'une macrosomie fœtale est décrite comme une indication défavorable selon l'approche multidisciplinaire en prévention des risques obstétricaux. 2. L'unité de travail et d'accouchement de l'hôpital _____ devrait examiner sa formation concernant la prise en charge rapide d'un tracé anormal du rythme cardiaque fœtal. 3. Aviser les fournisseurs de soins obstétriques que les décélérations du rythme cardiaque fœtal survenant dans la première heure après l'application d'un agent de maturation cervicale nécessitent une surveillance prolongée. 4. Rappeler aux fournisseurs de soins obstétriques et pédiatriques que des gaz sanguins du cordon devraient être prélevés pour toutes les naissances. Si cette procédure n'est pas exécutée, des gaz sanguins devraient être prélevés sur le nourrisson lorsqu'il présente une dépression neurologique importante à la naissance et qu'une réanimation active est nécessaire. 5. Rappeler aux fournisseurs de soins pédiatriques la nécessité de surveiller et de traiter de manière vigoureuse l'hypoglycémie grave ou soutenue chez tous les nouveau-nés, particulièrement ceux qui présentent des signes d'encéphalopathie. 6. Les fournisseurs de soins pédiatriques devraient automatiquement obtenir les mesures de la tension artérielle des nourrissons en péril afin d'effectuer les interventions nécessaires pour aider adéquatement la circulation du nourrisson.
N2	Asphyxie intrapartum.	Aucune

	Cause du décès	Recommandation
N3	Traumatisme cranio-cérébral avec une lésion hypoxique ischémique périnatale.	1. Recommander à l'unité obstétrique _____ d'examiner ses politiques concernant la surveillance des femmes en travail prématuré. 2. Rappeler aux fournisseurs de soins de santé de prélever les gaz du cordon aussitôt que possible après l'accouchement et particulièrement lorsque le nourrisson semble en péril.
N4	Asphyxie périnatale.	1. Rappeler aux personnes soignantes que si un tracé de la SFE ne peut pas être interprété, il faut pousser l'enquête pour éliminer la possibilité d'un tracé maternel et procéder à l'application d'une électrode sur le cuir chevelu si les bruits du cœur ne peuvent pas être enregistrés de manière fiable avec le moniteur externe. 2. Rappeler aux personnes soignantes qu'en présence « d'un tracé anormal de fréquence cardiaque foetale, un accouchement opératoire devrait habituellement être effectué sans délai, à moins (1) que l'évaluation du pH du cuir chevelu n'indique clairement une oxygénation foetale normale ou (2) qu'un accouchement spontané ne soit imminent ». JOGC 2007 : Surveillance du bien-être foetal : Directive consensus d'antepartum et intrapartum. 3. Rappeler aux personnes soignantes que, lors de la prise en charge des soins d'une femme en travail, elles devraient examiner le dossier avec soin afin de se familiariser avec les progrès jusqu'à ce point et avec tous les problèmes pouvant être survenus plus tôt durant le travail ou durant la grossesse. L'examen des tracés de la SFE permettra de déceler tout changement du rythme et de la variabilité de la fréquence cardiaque. 4. Rappeler aux personnes soignantes l'importance de documenter les visites, les examens et les évaluations ainsi que le plan de soins actuel et futur pour chaque femme en travail.

	Cause du décès	Recommandation
N5	Asphyxie périnatale aiguë associée à une chorioamnionite aiguë au staphylocoque doré.	Aucune
N6	Choc septique chez un nourrisson prématuré avec persistance du canal artériel.	1. Rappeler au personnel soignant en pédiatrie l'importance de noter clairement évaluations, impressions et plans dans le dossier médical officiel des patients sous leur responsabilité. 2. Le service de transport de soins actifs de l'hôpital pour enfants devrait passer en revue sa réponse à la demande de transfert reçue pour ce patient. 3. Le ministère de la Santé et des Soins de longue durée devrait de toute urgence réévaluer la capacité en lits pour les nouveau-nés gravement malades nécessitant un transfert à des unités néonatales dans la province. 4. Les fournisseurs de soins obstétriques devraient discuter les facteurs de risque liés aux accouchements prématurés ainsi que les risques et avantages des interventions qui pourraient en améliorer l'issue.
N7	Hypoxie fœtale.	Aucune
N8	Asphyxie périnatale et choc causé par une hémorragie prénatale (peut-être une vasa previa).	1. L'équipe médicale devrait passer en revue la procédure de réanimation néonatale. 2. Les recommandations et le traitement du centre de soins tertiaires devraient être inscrits dans le dossier médical.
N9	Hémorragie pulmonaire massive aiguë.	Aucune

	Cause du décès	Recommandation
N10	Encéphalopathie hypoxique ischémique.	1. L'hôpital _____ devrait réexaminer sa politique sur la communication des urgences potentielles dans la salle de travail à l'anesthésiste et au pédiatre de service. 2. L'hôpital _____ devrait passer en revue avec le personnel infirmier et l'obstétricien l'interprétation des tracés de la SFE et des protocoles de réanimation fœtale intra-utérine. 3. L'hôpital _____ et l'obstétricien devraient considérer la possibilité d'un dossier médical plus détaillé sur le travail et la naissance, soit par l'inclusion d'un sommaire écrit plus étoffé, de notes d'évolution ou de la dictée des procédures telles que l'échec de l'extraction par ventouse. 4. L'hôpital _____ devrait revoir sa politique sur l'étiquetage des échantillons ainsi que son protocole de dévoilement et de diffusion des erreurs le cas échéant.
N11	Encéphalopathie hypoxique- ischémique sévère.	Aucune
N12	Encéphalopathie hypoxique- ischémique périnatale sévère.	1. Rappeler aux fournisseurs de soins obstétriques que le tracé d'un rythme cardiaque fœtal non rassurant exige une réévaluation vigilante. 2. Cette famille devrait être orientée aux services génétiques ou métaboliques et cardiaques de l'hôpital pour enfants pour enquêter sur la cause possible de la cardiomyopathie de leur bébé.

Mortinaissances

	Cause du décès	Recommandation
Mn1	Mortinaissance dans un cas de grossesse prolongée (43 semaines).	1. Les fournisseurs de soins obstétriques, tant les médecins que les infirmières à _____, doivent s'assurer que tous les fournisseurs de soins de santé peuvent interpréter le tracé du moniteur du rythme cardiaque fœtal et connaissent les interventions adéquates et opportunes lors d'un tracé du rythme cardiaque fœtal atypique ou anormal.
Mn2	Asphyxie intrapartum aiguë associée à une broncho-pneumonie aiguë en raison de l'infection à <i>E. coli</i> ascendante.	Aucune
Mn3	Décès intrapartum d'étiologie incertaine.	Aucune
Mn4	Aucune cause anatomique liée au décès.	1. Les fournisseurs de soins obstétriques dans de tels cas doivent s'assurer de la compréhension de l'interprétation du tracé du moniteur électronique fœtal pour établir le cadre du bien-être du fœtus durant le travail. 2. Rappeler aux fournisseurs de soins obstétriques qu'à la constatation d'un rythme cardiaque fœtal non rassurant, une consultation avec un obstétricien en temps opportun est recommandée en vertu des lignes directrices de l'Ordre des sages-femmes de l'Ontario. 3. Les fournisseurs de soins obstétriques dans de tels cas doivent s'assurer de la compréhension de l'interprétation du tracé du moniteur électronique fœtal pour établir le cadre du bien-être du fœtus durant le travail.
Mn5	Asphyxie intrapartum.	1. Rappeler aux personnes soignantes en obstétrique la nature subtile du déclenchement et des symptômes du travail prématuré. 2. _____ devrait revoir la procédure de supervision du personnel subalterne à l'interne au sujet de l'évaluation des malades externes.

	Cause du décès	Recommandation
Mn6	Asphyxie intra-utérine.	1. Rappeler aux fournisseurs de soins obstétriques qu'il convient de faire preuve de vigilance en cas de soupçons d'abus de drogue et qu'il convient de poser des questions non critiques à toutes les parturientes. 2. On avise les fournisseurs de soins obstétriques que l'usage de drogue est un facteur de risque de mort fœtale intra-utérine indépendamment du décollement placentaire et exige une surveillance fœtale accrue.
Mn7	Asphyxie à la suite d'une rupture utérine.	1. Dans de tels cas, les fournisseurs de soins obstétriques doivent s'assurer qu'ils sont en mesure d'interpréter le tracé du rythme cardiaque fœtal et connaissent les mesures adéquates à prendre en temps opportun en cas de tracé atypique ou anormal.
Mn8	Exsanguination.	1. Rappeler aux fournisseurs de soins obstétriques l'importance de l'évaluation continue du rythme cardiaque fœtal pour déterminer le bien-être du fœtus à la suite d'un brusque traumatisme abdominal. 2. Rappeler aux fournisseurs de soins obstétriques qu'une hémorragie fœtomaternelle peut survenir à la suite d'un traumatisme chez la mère, même en l'absence d'un décollement placentaire. 3. Les résultats des tests en vue de déterminer une hémorragie fœtomaternelle doivent être demandés à titre prioritaire dans les cas de traumatisme maternel ou dans les autres cas à risques élevés. 4. Les fournisseurs de soins obstétriques et de soins d'urgence doivent réviser les lignes directrices sur la prise en charge des patientes enceintes ayant subi un traumatisme de la SOGC, qui font présentement l'objet d'une ébauche.

	Cause du décès	Recommandation
Mn9	Décollement placentaire.	1. Rappeler aux coroners l'importance de la pathologie placentaire et des constatations de l'autopsie dans le cadre de l'enquête d'une mort périnatale.
Mn10	Indéterminée. Aucun rapport post mortem.	1. Rappeler aux fournisseurs de soins obstétriques les lignes directrices sur l'induction du travail pour les grossesses prolongées. 2. Rappeler aux fournisseurs de soins obstétriques les recommandations pour obtenir une gazométrie du sang artériel. 3. Rappeler aux fournisseurs de soins obstétriques de pratiquer un test de Kleihauer-Betke lors de l'enquête de mortinaissances. 4. La SOGC doit envisager la distribution de lignes directrices sur la surveillance après l'usage de prostaglandines vaginales favorisant la maturation cervicale et l'induction du travail. 5. En l'absence de données supplémentaires provenant des essais contrôlés randomisés, la mise sur pied d'un service central d'inscription à la Direction générale de la protection de la santé devrait être envisagée pour les issues obstétriques défavorables relatives à l'utilisation des préparations de prostaglandine vaginales.

Glossaire

EA	embolie amniotique
AAN	anticorps antinucléaire
AFP	alpha-foetoprotéine
ASV	absence de signes vitaux
BID	deux fois par jour
CIV	communication interventriculaire
CIVD	coagulation intravasculaire disséminée
CK	créatine kinase
CS	créatinine sérique
DACAD	déficiencia en acyl-coenzyme A déshydrogénase des acides gras à chaîne moyenne
DLN	dans les limites de la normale
DPA	date prévue de l'accouchement
DPI	dépistage prénatal intégré
DSE	dossier de santé électronique
ECEG	épreuve de charge en glucose
ECG	électrocardiogramme
EDG	échelle de Glasgow
EHPVO	épreuve d'hyperglycémie provoquée par voie orale
ERF	examen de réactivité foetale
FR	fréquence respiratoire
FS	formule sanguine
GB	globules blancs
GCH	gonadotrophine chorionique humaine
HG	hypertension liée à la grossesse
HIC	Hémorragie intracérébrale
HU	hauteur utérine
IMC	indice de masse corporelle
IRM	Imagerie par résonance magnétique
LDH	lactico-déshydrogénase
LED	lupus érythémateux disséminé
MAV	malformation artérioveineuse
MFM	médecine foeto-maternelle
PBP	profil biophysique
PFC	Plasma frais congelé
PFE	poids foetal estimé
QID	quatre fois par jour
RAM	rupture artificielle des membranes
RCIU	retard de croissance intra-utérin

RCP	réanimation cardiopulmonaire
RIN	rapport international normalisé
RP	radiographie pulmonaire
RPM	rupture prématurée des membranes
SCT	syndrome de choc toxique
SCTS	syndrome de choc toxique streptococcique
SGA	streptocoque du groupe A
SGB	streptocoque du groupe B
SGOT	sérum glutamo-oxalacétique transaminase
SNC	système nerveux central
SO	salle d'opération
SOGC	La Société des obstétriciens et gynécologues du Canada
TA	tension artérielle
TCA	temps de céphaline activée
TDM	tomodensitométrie
TET	tube endotrachéal
TID	trois fois par jour
TPPA	temps de thromboplastine partielle activée
USI	unité de soins intensifs
V/Q	ventilation-perfusion
VIH	virus de l'immunodéficience humaine
VPP	ventilation sous pression positive