



Consejo Consultivo de Canarias

D I C T A M E N 8 7 / 2 0 0 8

(Sección 1ª)

La Laguna, a 11 de marzo de 2008.

Dictamen solicitado por la Excm. Sra. Consejera de Sanidad en relación con la *Propuesta de Orden resolutoria del procedimiento de responsabilidad patrimonial iniciado por la reclamación de indemnización, formulada por A.L.G.S. y J.J.R.C., por daños ocasionados como consecuencia de error de diagnóstico (EXP. 45/2008 IDS)*.*

F U N D A M E N T O S

I

1. Mediante escrito de 22 de enero de 2008, y entrada en este Consejo el 4 de febrero, la Consejera de Sanidad y Consumo solicita de este Consejo Dictamen preceptivo por el procedimiento ordinario, al amparo de lo dispuesto en los arts. 11.1.D.e), 12.3 y 20.1 de la Ley 5/2003, de 3 de junio, del Consejo Consultivo de Canarias, y 12 del Reglamento de los Procedimientos de las Administraciones Públicas en materia de Responsabilidad Patrimonial, aprobado por R.D. 429/1993, de 26 de marzo (RPAPRP), respecto de la Propuesta de Resolución que culmina el procedimiento de reclamación de indemnización incoado por daños producidos con ocasión de la asistencia sanitaria prestada en su día al hijo de A.L.G.S. y J.J.R.C. (los reclamantes) por parte del Servicio Canario de la Salud, cuyo error de diagnóstico inicial determinó que no se aplicara el tratamiento adecuado desde el primer momento, determinado el fallecimiento del mismo antes de que se pudieran realizar las pruebas adecuadas y aplicar el tratamiento preciso.

Por estos hechos se reclama inicialmente una indemnización de 120.986,66 euros, petición que reiteran los reclamantes en el escrito final de alegaciones.

* **PONENTE:** Sr. Bosch Benítez.

2. El procedimiento administrativo se ha tramitado, con carácter general, de conformidad con las previsiones de índole legal y reglamentaria que lo regulan.

La reclamación ha sido interpuesta por personas legitimadas para ello al ser los padres del menor atendido y fallecido, lo que se acredita mediante la aportación de la copia del libro de familia [art. 31.1.a) Ley 30/1992, de 26 de noviembre de Régimen Jurídico de las Administraciones Públicas y Procedimiento Administrativo Común (LRJAP-PAC)].

La interposición se ha efectuado dentro del preceptivo plazo de un año que dispone el art. 4.2.2º párrafo RPAPRP. En este punto, ha de consignarse que cuando de daños físicos y síquicos se trata, como es el caso, el inicio del cómputo coincide con el momento de la curación o la determinación del alcance de las secuelas (art. 4.2, 2º párrafo RPAPRP) o, como en este supuesto, el fallecimiento del paciente, que tuvo lugar el 22 de septiembre de 2002, siendo así que la reclamación de indemnización por daños tuvo entrada en el Registro General del Servicio Canario de la Salud el 19 de septiembre de 2003, es decir, en plazo.

El procedimiento se ha concluido con la preceptiva Propuesta de Resolución, informada por los Servicios Jurídicos de conformidad con el art. 20.j) de su Reglamento de Organización y Funcionamiento (aprobado por Decreto 19/1992, de 17 de febrero), que es desestimatoria de la reclamación presentada “al no concurrir los requisitos exigibles que conforman la responsabilidad patrimonial de la Administración”, insuficiente fórmula que debiera concretar qué requisitos no concurren para que la reclamación no sea favorablemente considerada. En este caso, se imputa a la Administración sanitaria error de diagnóstico inicial, no aplicar los tratamientos diagnósticos adecuados y negligencia en la atención sanitaria dada la evolución del paciente.

La reclamación fue correctamente calificada y admitida a trámite, de conformidad con lo que dispone el art. 6.2 RPAPRP. En las actuaciones consta la realización de los actos necesarios para la determinación, conocimiento y comprobación de los datos en virtud de los cuales debe pronunciarse la Resolución (art. 7 RPAPRP), con las deficiencias que se expondrán.

Obran en las actuaciones informes de los Dres. S. y P., de los Servicios de Cardiología y Digestivo, respectivamente, que comparecieron al procedimiento a requerimiento de la Administración, y en los que ambos facultativos dan cuenta de los términos de su intervención en la diagnosis y tratamiento del paciente. Pero, en puridad, tales informes no son coincidentes sin más con las que han de emitir los

Servicios de Cardiología y Digestivo como tales, que son aquéllos cuya emisión requiere la norma reguladora de esta clase de procedimientos (art. 10.1 RPAPRP).

También consta la realización del trámite probatorio (art. 9 RPAPRP), realizado a instancia de parte, tanto prueba documental como testifical en la persona del Dr. P. Igualmente, se realizó el trámite de audiencia (art. 11 RPAPRP), en el que la parte se ratificó en su posición.

II

El análisis de la adecuación jurídica de la Propuesta de Resolución al Ordenamiento jurídico exige, siquiera someramente, llevar a cabo un relato de los hechos, tomándose como fuente el escrito de reclamación inicial, pero también la descripción efectuada en la Propuesta de Resolución.

Desde que nació el hijo de los reclamantes, tuvo problemas cardiorrespiratorios que obligaron a su internamiento en el Servicio de Neonatología, derivando hacia hepatomegalia y cardiomegalia global, siendo dado de alta el 24 de mayo de 2001. El médico encargado del caso, Dr. S., les informó que la causa era vírica.

En septiembre de 2001 el niño fue intervenido de cataratas en el hospital L.P., lo que los padres imputan a su metabolismo.

En julio de 2002, el estado del niño empeora, con dolor, vómitos, cansancio, frío en manos y pies por lo que fueron al hospital S.C. el 7 de julio y al día siguiente al hospital M.I., donde se le vuelve a diagnosticar hepatomegalia y cardiomegalia, solicitándose del Dr. S. del Servicio de Cardiología diagnóstico urgente del niño. El diagnóstico inicial del Dr. S. fue que el origen de la dolencia era vírico, aunque la Dra. A., del mismo Servicio, dudaba de que el origen "fuera viral o metabólico"; también el Dr. G., Jefe de la UMI, entendía que los problemas podían responder a "motivo metabólico".

Se recogieron muestras remitiéndose para análisis metabólico el 17 de julio, evolucionando el niño favorablemente hasta que el 22 de julio de 2002, fue dado de alta. Pero dos días después, 24 de julio de 2002, los padres volvieron al Servicio de Urgencias del hospital M.I. con los mismos síntomas de "vómitos y decaimiento general" y luego del ingreso en Cardiología, "dificultades respiratorias", siendo atendido nuevamente por el Dr. S. que seguía creyendo que el origen de las dolencias del niño eran vírico y no metabólico. Pero, pese a que "se realizaron 62 cultivos diferentes", todos ellos dieron un "resultado negativo", pero el Dr. S. seguía

insistiendo en que dada la cantidad de virus existentes “quizás nunca podríamos llegar a saber cual de ellos le habría infectado”.

Tras nueva alta el 7 de agosto de 2002, el niño acudió al Servicio de Cardiología los días 7, 9, 12 y 16 de agosto y los días 3 y 10 de septiembre de 2002, sin que en ese tiempo se variara el diagnóstico inicial, pues el Dr. S. “no se molestaba en localizar el informe metabólico”, pese a que el estado del niño seguía empeorando.

En visita rutinaria al pediatra, se les indicó a los padres que controlaran los niveles de “sodio, potasio y calcio” del niño porque podrían estar descompensados sus los vómitos, y cuando trasladaron la sugerencia al Dr. S. éste les dijo que “no hacía falta”, siendo así que al final del proceso tales sustancias estaban “fuera de los parámetros normales”.

Tras insistir en que se reclamara el informe metabólico, el Dr. S. les decía que “no había llegado nada”. Entretanto, el niño empeoraba, hasta el punto de que el Dr. P., del Servicio de Nutrición, les dijo que el niño estaba “en un grave estado de desnutrición”. Fue este doctor el que encontró el informe metabólico y comprobó que los “niveles de carnitinas no eran correctos” solicitando por su cuenta un “nuevo estudio debido a un posible trastorno de oxidación de los ácidos grasos”.

En el ínterin, el niño falleció el 22 de septiembre de 2002.

A las pocas semanas del fallecimiento, llegaron los resultados metabólicos que insinuaban “un problema de metabolización de las grasas”, que, con un tratamiento adecuado (evitar el ayuno, restringir las grasas e incremento de carbohidratos), no hubiera supuesto un peligro para la vida del niño. De hecho, consta en las actuaciones escrito de la Dra. A. del Servicio de Cardiología en el que advierte a un tal R. que se “debía haber realizado un estudio de las acilcarnitinas para descartar un trastorno de la betaoxidación”, y un artículo científico publicado por el Dr. P. que describe un caso clínico casi idéntico en síntomas al presente, hasta el punto de que el niño presentaba “más de 10 síntomas” metabólicos del paciente documentado, lo que explica que el diagnóstico fue “apresurado, incompleto, rutinario e inadecuado”.

III

1. En relación con lo expuesto anteriormente al respecto, hemos de formular algunas consideraciones de índole procedimental que se entienden relevantes.

La primera observación es que la duración del procedimiento es excesiva (la reclamación tuvo entrada el 19 de septiembre de 2003 y la Propuesta de Resolución

es de 7 de diciembre de 2007), lo que se debió a varias razones, pero, fundamentalmente, al hecho de que desde que se solicitó de la Gerencia del Hospital M.I. día y hora para evacuar la testifical en la persona del Dr. P. -23 de mayo de 2005- hasta que el testigo compareció -19 de mayo de 2006- pasó casi un año, lo que es del todo punto inaceptable.

La segunda es que es discutible que se hubiera cumplimentado debidamente la exigible emisión de los preceptivos informes de los Servicios a los que se imputa la causa del daño, particularmente, el de Cardiología. Así, lo que obra en el expediente son sendos informes de los Dres. S. y P., de los Servicios de Cardiología y Digestivo, respectivamente, que comparecieron a requerimiento de la Administración, y en los que ambos facultativos dan cuenta de los términos de su intervención en la diagnosis y tratamiento del paciente. A lo que no obsta que este Consejo tenga en cuenta esta información a los efectos oportunos.

En definitiva, la cuestión se circunscribe a determinar si era posible realizar el diagnóstico correcto con antelación dadas las condiciones y síntomas del niño.

En efecto, los síntomas que inicialmente presentaba el niño ("hepatomegalia y cardiomegalia") fueron valorados como de origen infeccioso, quizás porque la madre, según expresa el Dr. S., en el momento del parto era "portadora de infección por *estreptococo agalactiae*", por lo que la consideración del origen infeccioso de los síntomas era entonces plausible. En cualquier caso, lo cierto es que, según el informe del Dr. P., *un trastorno metabólico puede tener por origen una situación infecciosa*. Si fuera así, la infección sería tan sólo la causa inicial de los síntomas del niño, mientras que la causa de los síntomas sería el trastorno metabólico causado por aquella.

Lo relevante en este punto es que de la información que obra en las actuaciones la infección no era incompatible con el trastorno metabólico. De hecho, en el mes de julio de 2002, la Dra. A. consideraba que el origen del problema podía ser "viral o metabólico", lo que determinó que en el mismo mes se solicitaran pruebas de tal naturaleza, debiendo significarse que desde el 10 de julio al 16 de agosto de 2002 se hicieron al niño 62 cultivos víricos dando todos ellos resultados negativos.

Los resultados del análisis metabólico llegaron en septiembre y los mismos evidenciaban un desajuste en las carnitinas, lo que llevó al Dr. P. a solicitar nuevo análisis, cuyos resultados llegaron en noviembre, ya fallecido el niño, mostrando los mismos un error metabólico referido a la betaoxidación de los ácidos grasos.

Admitiendo que los síntomas del paciente eran compatibles con la infección de la que era portadora la madre, resulta cuestionable que la opción vírica fuera descartada más de un año después del nacimiento. Por tanto, la decisión de realizar las pruebas debió tomarse mucho tiempo antes, desde el comienzo de la sospecha, precisamente para confirmarla o desecharla. Más aún, si había opiniones de otros facultativos que apuntaban a la alternativa vírica o metabólica, se debió hacer pruebas inmediatamente en relación con esta segunda posibilidad en orden a garantizar la opción vital del niño, que se deterioraba paulatinamente. En este sentido, existen las actuaciones en el folio 119, un documento manuscrito y sin fecha, al parecer de la Dra. A., que dice: "No es sugestivo de nada especial, había que haber continuado el estudio de las acilcarnitinas para descartar un trastorno de la betaoxidación o una biopsia para mitocondriales".

2. Por otro lado, como señala el Dr. P. en el informe que se ha citado, la betaoxidación de los ácidos grasos tiene como síntomas "principalmente, las arritmias cardíacas, cardiomiopatía dilatada o hipertrófica, derrame pericárdico y éxitus en muchas ocasiones". Pues bien, en la primera fase de diagnóstico el niño presentaba "persistencia de circulación fetal, comunicación interauricular, comunicación interventricular muscular y ductus permeable", sin presentar -se dice- "los síntomas de los errores de betaoxidación de los ácidos grasos", antes descritos. Sin embargo, la cardiomegalia (crecimiento anormal del corazón) se reconoce que es un problema similar a la "cardiomiopatía dilatada o hipertrófica". Y desde luego son manifestaciones compatibles, pues en el artículo científico del Dr. P que obra en las actuaciones, y que tiene por objeto a paciente con trastorno metabólico, se dice exactamente que "el estudio cardiológico demuestra cardiomiopatía dilatada", que es justamente uno de los síntomas del niño desde la primera diagnosis.

3. Como también es indicativo de ese trastorno que los síntomas vayan y vengan "dependiendo del tipo de error metabólico" (informe del Dr. P.), como en efecto ocurría con el paciente. Así, tales trastornos de betaoxidación se manifiestan tras situaciones de stress metabólico "como infecciones", pudiendo permanecer "asintomáticos durante largos o cortos periodos". Por ello, indica que no se podría saber la "evolución posible" del paciente pues dependiendo del error metabólico su pronóstico varía. No obstante, no se niega la posibilidad de que fuera un error metabólico, antes bien lo contrario, pues únicamente se dice que no se sabía exactamente de qué error se trataba. En esta misma línea, como se ha dicho, la Dra. A., del Servicio de Cardiología y no de Digestivo, antes de que se realizaran las

pruebas metabólicas ya había insinuado que el problema podría tener que ver con las acilcarnitinas.

En definitiva, aunque el Dr. P. entiende que el caso por el tratado no es extrapolable sin más al presente supuesto, lo cierto es que no sólo actuó como si existiera un error metabólico, sino que existen puntos muy significativos entre ambos.

IV

La cuestión, pues, está en determinar en qué momento el mantenimiento del diagnóstico de infección por virus inicialmente producido era discutible y, entonces, deberían haberse realizado otras actuaciones inmediatas en orden a determinar cuál era la posible causa de los síntomas del niño.

De conformidad con la secuencia de los hechos, el diagnóstico inicial, vírico, no fue confirmado o desechado porque la sintomatología del niño remitió, siendo dado de alta el 24 de mayo. Después de esta fecha, la siguiente incidencia fue la intervención del niño de cataratas en septiembre de 2001 y desde esta fecha a julio de 2002 no hay ninguna otra incidencia reseñable -como lo acredita el salto que da la secuencia de hechos en el escrito de reclamación inicial- hasta que en julio de 2002 vuelven a reproducirse los problemas de niño. Fue entonces cuando se comenzó a barajar la posible incidencia de causa metabólica, tomándose muestras para pruebas el 17 de julio y cuyo informe lleva fecha de 10 de septiembre. El informe efectuaba un pronunciamiento sospechoso sobre las carnitinas, pero concluía que había que tomar más muestras para realizar pruebas complementarias. El resultado de estas nuevas pruebas, que se recibió en noviembre de 2002, acreditaba en efecto que había un problema de oxidación de ácidos grasos, pero el niño había fallecido ya el 22 de septiembre. En otras palabras, si la infección vírica no explicaba todos los síntomas debía haberse considerado la incidencia de alguna otra causa que los explicara y, justamente, los trastornos metabólicos que tienen esa misma sintomatología, según los informes disponibles, pueden originarse por una infección.

Sin embargo, no se realizó ninguna actuación con esa finalidad hasta descartare el diagnóstico vírico, pese a los antecedentes disponibles, compatibles con un problema metabólico. Es más, tras valorarse la posible causa metabólica no se adoptó ninguna cautela médica o alimentaria respecto a la incidencia de la misma y,

siendo evidente que el niño presentaba signos de degradación y depauperación, tampoco se actuó con la urgencia requerida con las pruebas metabólicas.

En consecuencia se entiende que existe relación de causalidad entre el funcionamiento del servicio, esencialmente, por la actuación del Servicio de Cardiología, y los daños ocasionados al paciente, en cuanto que no se le prestaron los medios exigibles y disponibles dada su situación y, por lo tanto, se le privó de una oportunidad curativa y, en su caso, de la posibilidad de evitar el fallecimiento. Por consiguiente, la indemnización ha de determinarse en función de las circunstancias descritas, entendiéndose este Consejo que no ha de bajar de 30.000 euros, y que habrá de ascender a 80.000 si se hubiera podido evitar, con el tratamiento correcto, el fallecimiento.

Además, la cantidad que resultase en cada caso ha de actualizarse, de acuerdo con lo previsto en el art. 141.3 LRJAP-PAC

C O N C L U S I Ó N

La Propuesta de Resolución no es conforme a Derecho, existiendo relación de causalidad entre el funcionamiento del Servicio prestado y el daño producido, por lo que procede estimar la reclamación presentada e indemnizar a los interesados, aunque en la cantidad expuesta en el Fundamento IV.