



Consejo Consultivo de Canarias

DICTAMEN 293/2013

(Sección 2ª)

La Laguna, a 10 de septiembre de 2013.

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 J.F.H., por daños ocasionados como consecuencia del funcionamiento del servicio público sanitario (EXP. 286/2013 IDS)*.*

FUNDAMENTOS

I

1. Mediante escrito de 3 de julio de 2013, la Consejera de Sanidad solicita de este Consejo, al amparo de lo dispuesto en los arts. 11.1.D.e), 12.3 y 20.1 de la Ley 5/2002, de 3 de junio, del Consejo Consultivo de Canarias, y en el art. 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), Dictamen preceptivo por el procedimiento ordinario respecto de la Propuesta de Resolución del procedimiento de reclamación de indemnización incoado a instancia de J.F.H. tras ser intervenida de un hematoma cerebral derecho a consecuencia de diagnóstico erróneo, siendo necesario intervenirla de nuevo por posible necrosis cerebral, quedando la paciente en situación de hemiplejía o hemiparesia, requiriendo la asistencia de una tercera persona.

Por las lesiones y daños morales causados, se solicita una indemnización de 300.000 euros, superior a la cuantía mínima de 6.000 euros que se exige para la intervención preceptiva de este Consejo.

* PONENTE: Sr. Bosch Benítez.

2. La Propuesta culmina un procedimiento administrativo en el que, con carácter general, se han cumplido las previsiones de índole legal y reglamentaria de esta clase de procedimiento.

La reclamación ha sido interpuesta por persona legitimada para ello, al ser la presuntamente lesionada por la actuación de servicio público sanitario [art. 31.1.a) de la Ley 30/1992, de 26 de noviembre, de Régimen Jurídico de las Administraciones Públicas y del Procedimiento Administrativo Común, LRJAP-PAC].

La reclamación ha sido interpuesta dentro del preceptivo plazo de un año que dispone el art. 4.2.2º párrafo del RPAPRP, pues si el alta tuvo lugar el 15 de julio de 2009, la reclamación fue presentada el 5 de mayo de 2010.

La reclamación fue correctamente calificada y admitida a trámite. La Dirección Gerencia del Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria es competente para tramitar el procedimiento, de conformidad con la Resolución del Director del Servicio Canario de la Salud de 22 de abril de 2004, por la que se delegan competencias en materia de responsabilidad patrimonial en determinados órganos de este Organismo autónomo.

De conformidad con lo que dispone el art. 6.2 RPAPRP, 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]. Especialmente, el preceptivo informe del Servicio causante del daño, que es el de Neurocirugía (art. 10.1 RPAPRP); la realización del trámite probatorio, básicamente documental y testifical (art. 9 RPAPRP); la apertura del trámite de audiencia (art. 11 RPAPRP), al que la parte no compareció; y el preceptivo informe del Servicio Jurídico [art. 20.j) de su Reglamento de Organización y Funcionamiento, aprobado por Decreto 19/1992, de 17 de febrero].

Compete a la Directora del Servicio Canario de la Salud la resolución de la reclamación de conformidad con lo dispuesto en el art. 142.2 LRLAP-PAC, en relación con la letra n) del apartado 1 del art. 60 de la Ley 11/1994, de 26 de julio, de Ordenación Sanitaria de Canarias.

La Resolución será dictada habiendo transcurrido el plazo máximo para resolver y notificar la Resolución, no obstante lo cual pesa sobre la Administración la obligación de resolver expresamente de conformidad con lo establecido en los arts. 42.1 y 43.4.b) LRJAP-PAC. Consta en las actuaciones varios escritos de impulso del procedimiento y la petición y emisión de certificado de acto presunto.

3. La interesada manifiesta en su escrito inicial que en la madrugada del 3 de mayo de 2009 comienza a sufrir una "fuerte cefalea de apreciación brusca" concurrente con "estado letárgico, adormitado y con ligera desviación en la comisura labial derecha", siendo trasladada al Servicio de Urgencias del Hospital de La Candelaria, donde, aunque entró caminando, se le apreció "cierta lateralización de la marcha hacia el lado izquierdo". Ante esta situación, la neuróloga de guardia ordenó realizar un TC de cráneo, diagnosticándose "hematoma cerebral derecho grande", aconsejando intervención urgente, y aunque se le practicó una arteriografía "se la mantuvo en espera más de tres horas".

Ante su estado, se estima aconsejable dejarla ingresada en la UMI y se le programa la intervención para el 5 de mayo. El 4 de mayo el Dr. P. le solicita el consentimiento informado, que suscribió la paciente de puño y letra. La intervención transcurrió de "manera satisfactoria", siendo trasladada de nuevo a UMI donde se informa al marido de la evolución. Aunque lo aconsejable en enfermos en esta situación es trasladarlos a "una sala de terapia intermedia y no a la planta directamente", así se hizo el 8 de mayo de 2009.

El 9 de mayo de 2009, se produce una involución de su estado, manifestándose de nuevo los dolores de cabeza, siendo sedada y aunque al despertar continuaba refiriendo dolor de cabeza, no fue examinada los días 9 y 10 de mayo.

Ante tal circunstancia, el 11 de mayo de 2009 el marido interesó entrevistarse con el médico residente para recibir información, obteniendo como única respuesta que su mujer exageraba cuando tenía algún dolor, ya que no percibían nada que justificara el dolor de cabeza que refería.

Sin embargo, el cuadro de dolor se agravó, lo que motivó que sobre las 20:00 horas del día 11 de mayo exigiera la presencia del médico de guardia. Tras comunicación telefónica, se acordó realizarle un nuevo TC cerebral. Tras la prueba, el neurocirujano Dr. C. comunica que era necesario reintervenir porque la paciente presentaba "hipertensión endocraneal con posible necrosis cerebral, por lo que había que descomprimir el cerebro". Se trataba de una operación de riesgo que se produjo esa misma noche sobre las 12 horas, siendo informado el marido del estado grave en que se encuentra su esposa.

El 12 de mayo de 2009, se entrevista el esposo con el Dr. D., Jefe de Servicio de Neurocirugía, que le reitera que los dolores de cabeza eran injustificados, que no procedía hacer el TAC, y que su Servicio no tenía por qué pasar control de la

enferma, garantizando dar una respuesta debida a lo acontecido, lo que sin embargo no ha tenido lugar.

La paciente fue dada de alta hospitalaria el 15 de julio de 2009, sin haber obtenido explicación alguna, sin constar referencia alguna de lo acontecido en la historia clínica que le entregaron entre el 3 de mayo y el 15 de julio de 2009. El estado actual de la paciente "demanda de la prestación asistencial de una tercera persona".

4. De la documentación incorporada al expediente se constata que la paciente acudió el 3 de mayo de 2009 al Servicio de Urgencias del HUNSC por cefalea, que no remitía con analgésicos habituales, y discreta desviación de la comisura bucal derecha. Se detecta hematoma temporo-parietal mediante TAC de cráneo; se hospitaliza en Neurología; y se realiza arteriografía que objetiva aneurisma sacular en la bifurcación de la arteria cerebral media derecha.

El 4 de mayo de 2009, la paciente pasa a Medicina Intensiva (UMI) con diagnóstico de "hemorragia subaracnoidea secundaria a rotura de aneurisma de arteria cerebral media derecha". Se planifica cirugía precoz para la mañana del día 5 con el fin de tratar el propio aneurisma roto y eliminar la posibilidad de resangrado. Se realiza clipaje del aneurisma.

El 6 de mayo de 2009, se realiza eco doppler transcraneal sin observar vasoespasmos. El 7 de mayo, se inicia tolerancia oral. Ante la estabilidad clínica, la paciente es trasladada a la planta de Neurología en la tarde del día 8 de mayo.

En la tarde-noche del día 11 de mayo, en el momento de la cena, se observa "brusco deterioro neurológico, vómitos, disminución del nivel de conciencia". Tras TAC cerebral urgente, se observa "lesión hipodensa parietotemporal derecha con expansividad". Se realiza "craniectomía descompresiva urgente, por vasoespasmos e ictus isquémico maligno de la arteria cerebral media derecha con edema".

El 12 de mayo, pasa a la UMI -se monitoriza y se somete a vigilancia intensiva- donde permanece trece días.

El 25 de mayo de 2009, pasa a planta de Neurocirugía. Situación de estabilidad. "Neurológicamente se destaca una hemiparesia izquierda 3/5". Prosigue evolución y valoración por especialistas.

El 2 de julio de 2009, se somete a craneoplastia, firma documento de consentimiento informado su esposo. Evolución satisfactoria. Causa alta hospitalaria el día 15 de julio de 2009, en situación de "hemiplejía izquierda".

II

Los hechos objeto de reclamación son, en síntesis, que tras el diagnóstico de “hematoma cerebral derecho grande” y habiéndose aconsejado “intervención urgente” se mantuvo a la enferma “en espera más de tres horas”; que tras la cirugía, fue trasladada “inadecuadamente a planta”; y que tras la involución de su estado el 9 de mayo, “estuvo dos días sin pasar control médico”.

Estas alegaciones fueron informadas por el Jefe de Servicio de Neurocirugía, el 20 de julio de 2010, con el siguiente alcance: “1.- En ninguna guía de prácticas clínicas aceptada por las diferentes sociedades científicas se exige que en un paciente con HSA espontánea deba realizarse una arteriografía en un plazo inferior a tres horas. En todas las guías se recomienda realizar el estudio arteriográfico en las primeras 48 a incluso 72 horas. En [este (...)] caso la arteriografía se practicó en las primeras 24 horas del sangrado, un plazo a mi juicio perfectamente razonable dada la buena situación clínica de la paciente en aquel momento. 2.- Tras la cirugía practicada el 5 de mayo de 2009, la paciente continuó ingresada en la Unidad de Cuidados Intensivos hasta el día 8 de mayo de 2009 cuando debido a una evolución clínica y radiológica satisfactoria se decidió su traslado a planta de hospitalización neuroquirúrgica. 3.- La paciente presentaba cefalea intensa desde el momento de su ingreso, tal como se describe en la historia clínica e informes correspondientes, lo cual es habitual en pacientes con HSA por el efecto irritativo de la sangre. Este síntoma se mantuvo persistentemente precisando terapia analgésica combinada que incluyó opiáceos”.

En el informe de alta de la Unidad de Cuidados Intensivos de 8 de mayo, se destaca que tras la intervención quirúrgica la paciente continuaba con “dolor de difícil control a pesar de la perfusión analgésica con metamizol y pauta de paracetamol y tramadol, requiriendo además bolos de opiáceos y la administración intravenosa de corticoides”.

Los días 5 y 7 de mayo, se realizaron TAC craneales que no evidenciaron signos de alarma, descartándose además otras causas posibles de dicha cefalea. Antes del alta de la UCI se practicó eco-doppler transcraneal que descartó la presencia de vasoespasmos.

El sábado 9 de mayo “no constan comentarios evolutivos puesto que los sábados no se practica una visita reglada de los pacientes ingresados”. El médico de guardia conocía la situación clínica de la paciente y consta en la hoja de tratamiento que se

modificó la pauta de analgesia (la noche del 9 al 10) reiniciando el tratamiento con opiáceos que había sido suspendido el día previo tras el alta de UCI.

El día 11 de mayo, durante el pase de visita de la mañana, la paciente es descrita según los comentarios clínicos en "buena situación clínica (GCS de 15/15 y sin déficit motor). Persistía cefalea intensa como manifestó siempre desde el momento del sangrado.

El deterioro neurológico se manifestó con carácter agudo en la tarde-noche del día 11 de mayo "cuando la paciente experimentó disminución progresiva del nivel de conciencia (GCS de 10/15) en relación con vasoespasmo y a pesar del tratamiento profiláctico administrado (nimodipino). Se adoptaron las medidas diagnósticas y terapéuticas descritas en la historia clínica e informes correspondientes"

El informe emitido por la Inspección Médica, de 2 de noviembre de 2012, establece las siguientes conclusiones: «1.- La paciente sufrió rotura de aneurisma de arteria cerebral media derecha que ocasionó hemorragia subaracnoidea de la que fue intervenida el 5 de mayo de 2009, evitando el resangrado". 2.- Una vez corregido el aneurisma, en la evolución postoperatoria se observaron cuantas medidas de control y sostén precisaba la paciente en las unidades adecuadas, pruebas exploratorias (TAC, eco-doppler) y tratamientos pautados. 3.- Siguiendo una evolución favorable sin observarse déficits, "siendo el síntoma más constante desde su ingreso la cefalea, atribuible al efecto irritativo de la sangre hasta que esta no se reabsorba", en la tarde del día 11 de mayo, se produce un "deterioro neurológico sugestivo de complicaciones derivadas de su proceso clínico".

Se adoptan medidas diagnósticas (TAC) y terapéuticas urgentes (tratamiento quirúrgico: craneotomía descompresiva) por presentar "vasoespasmo e ictus isquémico maligno de la arteria cerebral media derecha con edema". La propia hemorragia subaracnoidea, hasta que se reabsorba la sangre, puede "provocar isquemia cerebral por inflamación o edema y/o por vasoespasmo que consiste en una contracción refleja de las arterias cerebrales causada por irritación directa de la sangre". Alrededor de 30% de los pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA) secundaria a ruptura de aneurisma cerebral desarrollan vasoespasmo arterial y con ello el déficit neurológico asociado aumenta. Esta complicación empeora el pronóstico de los pacientes, puesto que un 25% de ellos mueren y otro 30% a 35% sufren de déficit neurológico permanente.

Por todo lo anteriormente expuesto, "se considera que la actuación del servicio público sanitario no ha producido lesiones susceptibles de indemnización", como lo

acredita la declaración de los testigos propuestos (3 neurocirujanos, 1 neurólogo y 1 intensivista) quienes consideraron adecuadas las pruebas, las intervenciones realizadas y la información a los familiares. No hay, pues, relación de causalidad entre la asistencia sanitaria recibida y la situación de la paciente, "consecuencia de la mala evolución y gravedad de su propia patología", como por otra parte resulta del documento de consentimiento informado para craneotomía y clipaje del aneurisma, de 4 de mayo de 2009, en el que constan "los resultados probables y riesgos típicos, entre ellos figuran los que ahora se reclaman".

III

1. Así pues, la paciente acudió por "cuadro brusco de cefalea" y "desviación de la comisura bucal a la derecha y lateralización izquierda en la marcha". Se observa "hematoma temporo-parietal derecho" y tras arteriografía "aneurisma sacular de 1.4 cm. de la bifurcación de la arteria cerebral media derecha". Tras intervención, continua el dolor aunque con las pruebas realizadas no se determinan datos de vasoespasmos. El cuadro progresa con "deterioro neurológico progresivo" y tras las pruebas realizadas se aprecia "lesión hipodensa parieto-temporal derecha". Tras intervención urgente, "se aprecia infarto maligno del territorio de la arteria cerebral media derecha sin flujo sanguíneo en tronco de la arteria cerebral media, segmento M1, ni en sus ramas distales".

Según la literatura médica, el proceso descrito es una secuencia posible y casi fatal (dolor, aneurisma, hemorragia, vasoespasmos) que cuenta entre los factores predisponentes el tabaquismo y la hipertensión, dos factores que concurrían en la paciente.

El aneurisma cerebral es una enfermedad cerebrovascular en la cual una "debilidad" en la pared de una arteria o vena ocasiona una dilatación de un segmento localizado en la pared del vaso sanguíneo. La hipertensión arterial, el tabaquismo y el alcoholismo contribuyen al engrosamiento de la capa íntima en la pared arterial, en los sitios de ramificación proximal y distal.

Los signos de un aneurisma que no se ha roto incluyen (pero no únicamente): cefalea, cambios súbitos en la conducta, parálisis de un párpado, pérdida del equilibrio o la coordinación, pérdida de la visión, problemas en el pensamiento o en el procesado del pensamiento, trastornos de la memoria de corto plazo, trastornos perceptuales, visión doble (diplopía).

Las manifestaciones de un aneurisma intracraneal roto son: alteración súbita del estado de conciencia, confusión, coma, crisis convulsivas, cefalea súbita intensa, cuello rígido o dolor intenso en el cuello, aletargamiento/somnolencia, fotofobia (sensibilidad a la luz), hemiplejía, náusea y vómito, pupilas dilatadas, trastornos en el habla (afasia), visión doble o borrosa, vasoespasmos.

Existen dos formas de tratamiento: La cirugía cerebral para colocar un clip en el cuello del aneurisma (esto se logra a través de una craneotomía) y la embolización endovascular.

Un aneurisma roto puede ocasionar una hemorragia cerebral, déficit neurológico, vasoespasmos (la principal causa de discapacidad y muerte después de la ruptura de un aneurisma). El pronóstico para el paciente con un aneurisma cerebral roto depende de la extensión y localización del aneurisma, la edad de la persona, el estado general de salud, el estado neurológico y el tiempo entre la ruptura del aneurisma y la atención médica. Se estima que el 40% de las personas que se les rompe un aneurisma no sobreviven las primeras 24 horas; y hasta un 25% adicional mueren en los primeros seis meses debido a complicaciones, si no es operado.

La hemorragia subaracnoidea es el volcado de sangre en el espacio subaracnoideo, donde normalmente circula líquido cefalorraquídeo (LCR), o cuando una hemorragia intracraneal se extiende hasta dicho espacio. Es una patología grave, con una mortalidad aproximada del 20 al 40% de los pacientes internados, más un 8 a 15% de mortalidad en los primeros minutos u horas, en la etapa prehospitalaria. La causa más frecuente es la ruptura espontánea de aneurismas intracraneales. Representa del 70 al 90% de los casos. Como factores de riesgo, el tabaquismo (el riesgo estimado de hemorragia subaracnoidea es aproximadamente 3 a 10 veces mayor en tabaquistas que en no tabaquistas; a su vez el riesgo aumenta con el número de cigarrillos fumados) la hipertensión arterial (su asociación con el desarrollo de aneurismas es controvertida, pues existen estudios que la relacionan y otros que no, pero se podría concluir en que representa un factor de riesgo de hemorragia subaracnoidea, aunque no tan fuerte como el tabaquismo).

La cefalea, que es el síntoma más frecuente, se describe como de inicio brusco, intenso e inusual. Según la Sociedad Internacional de Cefalea, frente a la primera o peor cefalea, así como a una cefalea inusual en un paciente con un patrón establecido de dolor, debe sospecharse hemorragia subaracnoidea hasta que se demuestre lo contrario. Aproximadamente en la mitad de los casos existe una pérdida transitoria de la conciencia al inicio del cuadro.

El vasoespasmo es el estrechamiento subagudo de las arterias intracraneanas. Es una complicación tardía que aparece entre el 4º y el 14º día, con un pico al 6º día. Las causas implicadas en su patogenia serían la formación de productos de degradación de la hemoglobina, formación de especies reactivas del oxígeno, la peroxidación lipídica y la formación de eicosanoides y endotelinas. La liberación de los productos de los hematíes lisados origina una descompensación entre sustancias vasodilatadoras (óxido nítrico, prostaciclina) y vasoconstrictoras (tromboxano A2, endotelina), con mayor actividad de estas últimas, desencadenando una cascada inflamatoria y tromboembólica. Otros factores que aumentan el riesgo son la edad mayor a 50 años, el buen grado neurológico, la hiperglucemia, el sexo masculino y el tabaquismo. Se confirma mediante arteriografía.

Entre las técnicas de detección, se halla el doppler transcraneal, sobre todo para la arteria cerebral media. Se puede realizar por ejemplo "cada 2 días como medida de monitorización, o cuando se produzcan cambios en el estado clínico sugestivos de vasoespasmo, siendo aconsejable tener un registro basal de los primeros días"

Para su prevención se aplica nimodipino desde el momento del diagnóstico de la HSA, bien en forma oral o intravenosa, no habiendo demostrado un beneficio mayor la forma parenteral, pero permitiendo en este caso una administración más uniforme del fármaco. Es preferible el empleo de una vía central o un drum. La perfusión intravenosa se realiza aumentando las dosis de forma progresiva y con un control estricto de la presión arterial. El nimodipino por vía intravenosa se mantiene 14 días, pasando entonces a la administración oral de 360 mg/día hasta el día 21 de evolución.

En este caso, la paciente entró con un aneurisma roto (3 de mayo de 2009), fue diagnosticada y tratada quirúrgicamente mediante técnica adecuada para ello (5 de mayo de 2009). El 6 de mayo se realiza prueba, "sin observar vasoespasmo". El 7 de mayo se inicia "tolerancia oral", pasando el 8 a planta. El 9 de mayo, sufre una involución. En la noche del 9 al 10 se reinstaura el tratamiento con "opiáceos". El 11 de mayo, por la mañana, "persistía cefalea intensa". Por la tarde-noche se produce "brusco deterioro neurológico".

El proceso fue favorable hasta el día 9 de mayo. No parece que la espera de tres horas por la arteriografía sea relevante (pruebas que indicaron la ausencia de vasoespasmo); tampoco la estancia en la UMI y la pronta subida a planta, que niega la Propuesta en base al informe emitido. Sin embargo, hay una cuestión, planteada

por la interesada, no resuelta por los informes emitidos pese a que se solicitó expreso pronunciamiento al respecto, cual es la "ausencia de valoración médica el 9 de mayo, a pesar de la intensidad de la cefalea". Tal cefalea podía ser síntoma del aneurisma (acreditado) y de la hemorragia (acreditada), pero también del inminente vasoespasmio. La Propuesta lo anuda al "efecto irritativo de la sangre", y así podía ser, más aún cuando las pruebas iniciales no evidenciaban el fatal vasoespasmio. Sin embargo, continuaba la cefalea intensa, sin que la paciente fuera observada ni el sábado 9 (en tal día "no se practica una visita reglada"), aunque fue tratada con opiáceos para el dolor, que era el síntoma, ni el domingo 10. El lunes 11, amaneció con el mismo dolor, hasta que por la tarde el proceso ya fue irreversible y fatal.

El proceso descrito coincide punto por punto con lo descrito por la literatura médica; incluso que la probabilidad de vasoespasmio -como complicación tardía tras una hemorragia tras aneurisma- aparezca entre el 4º y el 14º día, con un pico al 6º día. En este caso, el pico coincide con el 9, sábado, aunque la paciente no fue vista ni el 9 ni el 10. Sin olvidar que entre los factores de riesgo predisponente figuran ser mayor a 50 años y el tabaquismo.

Ciertamente, el infarto cerebral es uno de los riesgos de la intervención a la que la paciente prestó su consentimiento informado, y esta información no debe ser desechada. Pero la cuestión es que el infarto no es siempre consecuencia fatal, aunque sí un riesgo probable. La cuestión es si la atención recibida por la paciente tuvo la continuidad precisa que permitiría concluir que el infarto fue consecuencia fatal del propio proceso clínico. Dicho de otra forma, si los antecedentes de la paciente, sus síntomas constantes, su no respuesta a tratamiento alguno y el no seguimiento durante dos días fueron factores determinantes para que los síntomas precursores del vasoespasmio no hubieran sido advertidos e impidiendo así la actuación preventiva (el último doppler fue realizado el 6).

Si es que, en efecto, podía haberse adoptado alguna medida paliativa preventiva que hubiera impedido el infarto fatal, al margen de la aplicación de vasodilatadores.

Por cierto, consta en la Propuesta que "el deterioro neurológico se manifestó con carácter agudo en la tarde-noche del día 11 de mayo "cuando la paciente experimentó disminución progresiva del nivel de conciencia (GCS de 10/15) en relación con vasoespasmio y a pesar del tratamiento profiláctico administrado (nimodipino)", que es un vasodilatador. Sin embargo, debe precisarse desde cuándo lo recibía pues la recomendación es desde el momento del diagnóstico de la HSA.

2. En definitiva, y para que este Consejo pueda pronunciarse sobre el fondo, por el Servicio competente debe emitirse un nuevo informe en el que aclare las siguientes cuestiones: a) el motivo de la ausencia de control durante los días 9 y 10 de mayo; y b) el tipo de tratamiento preventivo de vasoespasma que recibió la reclamante(en los términos que se han descrito en el apartado precedente). Una vez cumplido el citado trámite, y previa audiencia a la interesada, se formulará una nueva Propuesta de Resolución, que habrá de ser remitida a este Consejo para su Dictamen preceptivo.

CONCLUSIÓN

La Propuesta de Resolución no es conforme a Derecho, debiendo retrotraerse las actuaciones al objeto de proceder en la forma que se expone en el apartado 2 del Fundamento III.