



Consejo Consultivo de Canarias

D I C T A M E N 2 7 / 2 0 1 5

(Sección 2ª)

La Laguna, a 23 de enero de 2015.

Dictamen solicitado por la Excm. Sra. Consejera de Sanidad del Gobierno de Canarias en relación con la *Propuesta de Orden resolutoria del procedimiento de responsabilidad patrimonial iniciado por la reclamación de indemnización formulada por D.H.P., en nombre y representación de A.M.F., C.M.F. y J.M.N., por el fallecimiento de la madre de las primeras y esposa del último, como consecuencia del funcionamiento del servicio público sanitario (EXP. 477/2014 IDS)**.

F U N D A M E N T O S

I

1. El objeto del presente dictamen, solicitado por la Consejera de Sanidad del Gobierno de Canarias, es la Propuesta de Resolución de un procedimiento de responsabilidad patrimonial del Servicio Canario de la Salud, Organismo Autónomo de la Administración autonómica.

2. Los reclamantes solicitan una indemnización que asciende a la cantidad de 130.000 euros. Esta última cuantía determina la preceptividad del dictamen, la competencia del Consejo Consultivo de Canarias para emitirlo y la legitimación de la Consejera para solicitarlo, según los arts. 11.1.D.e) y 12.3 de la Ley 5/2002, de 3 de junio, del Consejo Consultivo de Canarias (LCCC), en relación el primer precepto con el art. 142.3, de carácter básico, de la Ley 30/1992, de 26 de noviembre, de Régimen Jurídico de las Administraciones Públicas y del Procedimiento Administrativo Común (LRJAP-PAC).

* **PONENTE:** Sr. Bosch Benítez.

3. Los interesados presentan reclamación de responsabilidad patrimonial de la Administración sanitaria por considerar que la asistencia recibida por la afectada fue inadecuada y causante del fallecimiento de la misma.

Los reclamantes en su escrito inicial alegan, entre otros extremos, que la afectada falleció el 28 de enero de 2008 a consecuencia de padecer anoxia cerebral. La misma ingresó el 2 de enero de 2008 en el Hospital de Gran Canaria Doctor Negrín afectada de una colangitis autoinmune en fase de cirrosis descompensada por ascitis y episodios aislados recidivantes de encefalopatía hepática en grado I y II, con un grado de Chile-Pugh C10, pendiente de ser trasplantada. La afectada fue trasladada a la Unidad de Medicina Intensiva (UMI) intubada y con ventilación asistida por causas desconocidas ya que su familia no refiere dificultad respiratoria en el momento del ingreso, desconociéndose el momento en el que fue intubada o practicada la gasometría ni qué persona adoptó tal decisión. Sin embargo, tras observar el diagnóstico del TAC cerebral practicado durante su estancia en urgencias, no siendo esta práctica la habitual para un paciente con encefalopatía hepática, evidenció lesiones cerebrales de origen anóxico supuestamente causante de la muerte.

Las reclamantes entienden que la encefalopatía hepática no evoluciona hacia la anoxia cerebral salvo que haya un *shock* séptico o hemorrágico prolongado con varios días de antelación, consecuencia de la obstrucción prolongada de vías aéreas en el momento de la intubación. Por lo tanto, consideran que la paciente no fue debidamente diagnosticada de la anoxia cerebral, lo que determinaría la existencia de pérdida de oportunidad en la que fundamentan su reclamación, solicitando del SCS que se les indemnice por los daños producidos a causa del deficiente funcionamiento del servicio público sanitario.

4. En el procedimiento incoado los reclamantes, que actúan por medio de representante legal debidamente acreditado, ostentan la condición de interesados en cuanto titulares de un interés legítimo, puesto que alegan haber sufrido un daño como consecuencia del funcionamiento incorrecto de un servicio público, pudiendo por tanto iniciar el procedimiento.

Por otra parte, la Administración autonómica está legitimada pasivamente, como titular de la prestación del servicio público a cuyo funcionamiento se vincula el daño.

La reclamación fue presentada por los interesados el 29 de julio de 2008, en relación con el fallecimiento de la madre y esposa, acaecido el 28 de enero de 2008. No puede, por ello, ser calificada de extemporánea, al no haber transcurrido el plazo de un año que al efecto prevé el art. 142.5 LRJAP-LPAC.

El órgano competente para instruir y proponer la resolución que ponga fin a este procedimiento es la Secretaría General del Servicio Canario de la Salud, de conformidad con el art. 15.1 del Decreto 212/1991, de 11 de septiembre, de Organización de los Departamentos de la Administración Autónoma, en relación con los arts. 10.3 y 15.1 del Decreto 32/1995, de 24 de febrero, por el que se aprueba el Reglamento de Organización y Funcionamiento del SCS.

La resolución de la reclamación es competencia del Director del citado Servicio, de acuerdo con lo dispuesto en el art. 60.1.n) de la Ley 11/1994, de 26 de julio, de Ordenación Sanitaria de Canarias, añadido por la Ley 4/2001, de 6 de julio, de Medidas Tributarias, Financieras, de Organización y Relativas al Personal de la Administración Pública de Canarias.

5. En la tramitación del procedimiento no se ha incurrido en irregularidades formales que impidan la emisión del dictamen solicitado, si bien se suspendió el procedimiento por el tiempo que mediere entre la solicitud del informe preceptivo del Servicio de Inspección y Prestaciones por tiempo máximo de tres meses, se incumplió el plazo de seis meses que para su resolución establece el art. 13.3 Reglamento de los Procedimientos de las Administraciones Públicas en materia de Responsabilidad Patrimonial, aprobado en virtud de Real Decreto 429/1993, de 26 de marzo (RPAPRP). La demora producida no impide sin embargo la resolución del procedimiento, pesando sobre la Administración la obligación de resolver expresamente, con los efectos administrativos y económicos que procedan [arts. 42.1, 43.4.b) y 141.3 LRJAP-PAC].

Consta en el expediente que la reclamación fue correctamente calificada y admitida a trámite mediante Resolución de 31 de octubre de 2008 por la Secretaria General del SCS, tras su subsanación el 27 de octubre de 2008 (art. 6.2 RPAPRP). Se han realizado, asimismo, los actos necesarios para la determinación, conocimiento y comprobación de los datos en virtud de los cuales debe pronunciarse la Resolución (art. 7 RPAPRP), emitiéndose en particular los informes de los Servicios que atendieron a la paciente y a cuyo funcionamiento se imputa el daño.

El procedimiento concluye con la preceptiva Propuesta de Resolución, que ha sido informada favorablemente por el Servicio Jurídico, según lo dispuesto en el art. 20.j) del Reglamento del Servicio Jurídico, aprobado por Decreto 19/1992, de 7 de febrero.

II

1. Por lo que se refiere al fondo del asunto, en el expediente resulta acreditada la siguiente secuencia de hechos, tal y como se recogen en el preceptivo informe del Servicio de Inspección y Prestaciones, así como en su informe complementario con base en la historia clínica de la paciente:

«Primero.- Paciente mujer que a la edad de 39 años comienza a ser estudiada por el Servicio de Aparato Digestivo al presentar hepatomegalia e ictericia sin prurito. En el año 1998 se le realizaron distintas pruebas: analítica (incluidas pruebas de coagulación que demostraron una alteración en la coagulación) y ecografía abdominal con punción biopsia hepática.

Segundo.- En el mes de abril de 1999, inició tratamiento con *azatioprina* (inmunosupresor), que se le retiró en el año 2000, continuando con dosis bajas de corticoides. Durante estos años y los siguientes hasta 2004, se le realizaron controles analíticos a través de consultas externas del Servicio Digestivo.

Tercero.- En el mes de mayo de 2004, es valorada por el Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, remitida desde consultas externas, por presentar dolor en cadera derecha de inicio brusco desde hacía 5 días y que iba evolucionando a peor, por lo que fue sometida a tratamiento quirúrgico. Durante su estancia hospitalaria fue asistida por el especialista de aparato digestivo pautando tratamiento oportuno. Posteriormente, causó el alta hospitalaria con nueva pauta de tratamiento que incluía corticoides e inmunosupresor.

Cuarto.- En marzo de 2005, la paciente con 45 años de edad, acude al Servicio de Urgencia hospitalario por haber presentado tras vómitos en posos de café precedidos por náuseas y sudoración fría. A su llegada tuvo un vómito hemático abundante con coágulos. Tras la exploración y realización de pruebas complementarias, se emitió el juicio diagnóstico. La paciente permaneció ingresada hasta obtener el alta hospitalaria.

Quinto.- Durante el año 2006, la afectada permaneció en el programa de ligadura de varices encontrándose bien e incorporada laboralmente.

Sexto.- En el primer semestre del año 2007, a la paciente se le realizaron varias pruebas. En agosto de 2007 ingresó por encefalopatía porto sistemática y para la realización del protocolo de trasplante. Se le realizaron varios estudios dentro del protocolo de trasplante, causando alta hospitalaria. El 20 de septiembre de 2007, se realiza el informe para la unidad de trasplante hepático.

Séptimo.- En dicho mes, la afectada acude al Servicio de Urgencias por deterioro del nivel de conciencia de tres días de evolución, con disminución de la ingesta, náuseas y vómitos. Se encontraba en ese momento desconectada del medio, bradicárdica e hipotensa y con escasa diuresis. No fiebre, no signos de proceso infeccioso. Entre otras, la saturación de oxígeno era del 92%, por lo que se le administró oxígeno. Como consecuencia se le practicaron distintas pruebas tras la exploración -Rx tórax, eco abdomen-, diagnosticándosele encefalopatía hepática.

Evolucionó en *shock*, precisando catecolamina tras expansión con 2000 SF. El mismo día, por la noche, es ingresada en la Unidad de Medicina Intensiva (UMI), siendo monitorizada. GCS 11, sin focalidad neurológica, buena mecánica respiratoria, eupneica y con saturación de oxígeno 100%.

La analítica reflejó fracaso renal agudo, hiponatremia, entre otras. Se le realizó paracentesis, cuyo resultado fue negativo para células malignas, líquido no patológico. Se le extrajo hemocultivo y urocultivo. Se le canalizó radial y femoral.

La paciente comenzó a mejorar la diuresis y hemodinámicamente, tras la expansión con albúmina más líquidos administrados junto con furosemida y catecolaminas.

Impresión diagnóstica cirrosis hepática estadio C (Child C) en protocolo de trasplante; encefalopatía hepática descompensada; FRA, hipovolemia y descartar síndrome hepato-renal; ascitis; *shock*.

En los días posteriores fue mejorando clínica y hemodinámicamente, consiguiendo estar consciente, orientada y colaboradora, estabilidad hemodinámica sin catecolamina, mejorando la diuresis. Permaneció afebril, eupneica y se consiguió la ingesta oral, retirando la sonda nasogástrica. También se le retiró la VVC femoral y arteria radial.

El día 9 de octubre de 2007, fue trasladada a la planta del Servicio de Aparato Digestivo. Durante su estancia se continuó con el estudio pre-trasplante. A los dos días la diuresis volvió a ser escasa y se detectó un área aritematosa extensa en región axilar izquierda para la que se le pautó tratamiento y se realizó interconsulta a Dermatología. En el control analítico la hemoglobina estaba disminuida y la creatinina aumentada. Se le transfundieron concentrados de hematíes y se pautó diurético en el mismo día, se le practicó paracentesis evacuadora debido a la tensión de la ascitis con taquipnea, evacuando 5 litros. El cultivo de este fue negativo.

En la analítica de orina se detectó: leucocitos, hematíes, entre otros, por la que recibió tratamiento bactericida.

Recibió el alta hospitalaria con el siguiente diagnóstico: encefalopatía hepática resuelta, ascitis masiva, infección urinaria, y se le mantiene diagnósticos previos. También fue citada para consulta preferente de la Unidad de Hígado.

Octavo.- En el mes de enero de 2008, a los tres meses aproximadamente del alta hospitalaria, acude nuevamente al Servicio de Urgencias por presentar disminución del nivel de conciencia en las últimas 48-72 horas. A la exploración: ictericia mucocutánea; GCS de 9; abdomen globuloso, depresible, hernia umbilical; globo vesical. En la ACP RS CS RS, taquicardia, MVC (...). Por ello, se le realizó TAC craneal en el que no se le visualizaron lesiones intracraneales axiales ni extraxiales que sugieran patología aguda. Únicamente destaca la hiperdensidad de los ganglios basales, de forma bilateral, en el contexto de su enfermedad de base. También se le practicó ecografía abdominal, resultando hígado pequeño tamaño, contornos romos y abollonados, con ecoestructura tosca en relación con cirrosis hepática. Esplenomegalia y signos de hipertensión portal, abundante líquido ascítico.

Estando en la unidad de críticos desarrolló un episodio broncoespasmo con saturación oxígeno 85%, sibilancias hemotórax derecho, hipoventilación pulmonar izquierda. Debido al deterioro clínico respiratorio y neurológico se procedió a proteger la vía aérea (intubación orotraqueal y ventilación mecánica), sedación, canalización de vía arterial y venosa central. Se le realizó Rx de tórax de control VVC y tubo orotraqueal. Se anotó como juicio diagnóstico coma hepático e insuficiencia respiratoria aguda.

Conforme a la analítica realizada, la paciente desarrolló un fracaso renal agudo y una probable infección (leucocitosis y neutrofilia), no objetivándose foco claro de infección. Figura en las anotaciones clínicas "sepsis de origen no filiado". Se solicitaron cultivos (hemocultivo, líquido ascítico, urocultivo). Recibió antibioterapia y se le aplicaron medidas para intentar el control de la encefalopatía hepática.

La paciente fue trasladada a UMI, quedando ingresada. Durante su estancia precisó sedación en ocasiones; se le transfundieron hemoderivados; se le practicó paracentesis evacuadora diagnóstica y terapéutica con cultivo del líquido ascítico, cuyo resultado fue negativo; se procedió a la extubación a los 7 días de su ingreso; desarrolló una dermatitis irritativa en el área de pañal; permaneció afebril; leucocitosis que fue disminuyendo hasta un nivel normal; hemodinámicamente

estable; no problemas respiratorios; normalización de la función renal y diuresis conservada; recibió antibioterapia.

Tras la mejoría de la paciente con buen nivel de conciencia es trasladada a la planta digestivo persistiendo la encefalopatía grado III y sospecha clínica de foco infeccioso no filiado. Se le retiró la sonda nasogástrica, tolerando bien la ingesta oral. Se le realizó urocultivo con resultado negativo.

Noveno.- Sin embargo, a los cinco días desarrolló un cuadro febril -38.5°C- retirando una vía venosa central solicitando nuevos cultivos y hemocultivo. Se continuó con el tratamiento antibiótico y se añadió un antifúngico.

En los dos días posteriores, las ascitis fue aumentando, la encefalopatía hepática severa grado III persistió, aparición de cuadro diarreico solicitando cultivo de heces, continuando el mal pronóstico. Comenzó con taquipnea con trabajo respiratorio, taquicardia, hipotensión, deterioro de la función renal y del nivel de conciencia, continuando con el síndrome febril. En la RX de tórax se observó un patrón intersticial bilateral.

Debido a la evolución tórpida con empeoramiento clínico y la presentación de una crisis comicial tónico-clónica, la paciente es trasladada nuevamente a la UMI donde estuvo comatosa, GCS de 3, con ligera anisocoria pupilar, taquipneica con trabajo respiratorio, taquicardia, ictericia conjuntival, abdomen distendido (ascitis). Dado el bajo nivel de conciencia y compromiso respiratorio se procedió a la intubación orotraqueal más ventilación mecánica y canalización de vías venosa y arterial. Se le realizó hemofiltración venosa continua. El día de su ingreso en la UMI se le informó desde Microbiología de la presencia de Candidemia ajustando el tratamiento.

La analítica realizada reveló el deterioro de la función renal y en el TAC craneal se objetivaron lesiones isquémicas sugestivas de anoxia. En la ecografía abdominal se vio abundante líquido ascítico, procediéndose a paracentesis evacuadora con remisión de muestra para cultivo. En el hemocultivo y urocultivo se detectó *Candida Albicans*.

Décimo.- La paciente tuvo una mala evolución, no mejorando a pesar del tratamiento y medidas adoptadas, realizándose nuevo TAC craneal en el que se observó edema cerebral masivo. Se le realizaron pruebas -EEG, Doppler- que demostraron muerte encefálica produciéndose exitus a los cinco días de su ingreso en

la UMI. Obteniendo como juicio clínico: coma, *shock* séptico de origen urinario por *Candida Albicans*, insuficiencia respiratoria aguda, insuficiencia renal anúrica, edema cerebral masivo, muerte cerebral, exitus.

Undécimo.- Por todo ello, en la conclusión del informe complementario del SIP, en síntesis, concluye que probablemente fue la sepsis por *Candida* el desencadenante del cuadro sindrómico causante de su anoxia, en un terreno abonado por la descompensación metabólica de su enfermedad base y por los efectos secundarios de la administración de agentes inmunosupresores. A la postre se produjo una situación patológica que a pesar de los tratamientos y cuidados efectuados evolucionó hacia el exitus. En definitiva, es opinión del citado Servicio que se adoptaron los cuidados que exige la *lex artis ad hoc*».

2. En cuanto a los informes de los facultativos que asistieron a la paciente, cabría citar los siguientes:

El informe emitido por el Jefe del Servicio Digestivo concluye que « (...) el daño cerebral observado en el TAC cerebral del día 26 de enero, en el que se observan lesiones anóxicas, no es propio de su enfermedad base; el coma persistente de la paciente que nunca llegó a tener una conversación inteligible y coherente a lo largo de todo su ingreso, tampoco es propio de una encefalopatía hepática, ya que siempre es reversible máxime cuando su causa desencadenante está controlada como ocurrió con el cuadro séptico precipitadamente de su ingreso; la causa determinante de la muerte de esta paciente ha sido la anoxia cerebral, los dos últimos episodios de insuficiencia respiratoria se detectaron el 3 y el 22 de enero estando ingresada en el Servicio respectivo en curso de una sepsis grave por *candidas*, y en ambas ocasiones la paciente fue tratada con oxigenoterapia con buen resultado a juzgar por las saturaciones de oxígeno, no obstante la paciente presentó signos de sufrimiento cerebral». Por todo ello concluye que «la asistencia prestada por el Servicio fue la habitual para un paciente estable y con la autonomía suficiente para una hospitalización convencional en la que el paciente está bajo el control de una enfermera y una auxiliar clínico fuera de los turnos de mañana. También fue atendida por los médicos de guardia desde que se le detectó empeoramiento de la paciente y se le administró oxígeno manteniendo una saturación superior a 90% hasta su traslado a UMI».

Figura en el expediente segundo informe del Servicio de Digestivo, de fecha 27 de mayo de 2014, que corrobora el informe anterior. Concretamente, en la segunda conclusión indica que «no se realizó segundo TAC cerebral porque el diagnóstico de

traslado de la UMI a nuestro Servicio era de Encefalopatía Porto Sistemática (EPS), a pesar de lo cual en su opinión ya había transcurrido el tiempo suficiente para que una EPS hubiese remitido con el tratamiento que recibía la paciente. No obstante, quizás pueda justificar este retraso el hecho de que a los pocos días de su estancia en planta presentó un cuadro de sepsis grave por *Candidas* y no era el momento de trasladar a la paciente para hacer un TAC cerebral, sin protección de la vía aérea. El segundo TAC se pidió en su reingreso en UMI, no sólo por la larga duración del coma, sino porque la paciente presentó el día anterior una crisis comicial, que es infrecuente en el curso de una EPS».

El informe emitido por el Jefe del Servicio y la facultativa especialista de la UMI indica que « (...) tras ser dada de alta el 15 de enero de 2008 y pasar a planta de hospitalización del Servicio de Digestivo donde inicialmente presenta mejoría. El día 22 de enero de 2008 fue cuando comenzó su empeoramiento por lo que se le retiró vía venosa central y se le sacaron cultivos, creciendo posteriormente en hemocultivos y urocultivo *Candida Albicans*, informándose una vez ingresada en la UMI el 23 de enero. En resumen, se informa que las lesiones isquémicas cerebrales sugestivas de anoxia estaban en el TAC craneal cuando la paciente ingresó en la UMI el día 23 de enero de 2008. La intubación en UMI no tuvo complicaciones y la tensión arterial y la oxigenación fue correcta durante su estancia».

El informe emitido por la coordinadora del Servicio de Urgencias señala, entre otras cosas, que «la práctica del TAC craneal por su Servicio es de obligado cumplimiento para evaluar las causas de cualquier paciente en coma y que, a su juicio, la asistencia que recibió la afectada fue la adecuada en todo momento en el Servicio de Urgencias, no pronunciándose sobre lo demás una vez la paciente recibió el alta del primer ingreso en la UMI al considerar que no le corresponde», indicando que «debería solicitarse dicha información al Servicio de Aparato Digestivo y a la Unidad de Medicina Intensiva (...) ».

Así, consta en el expediente informe del médico adjunto del Servicio de Digestivo, que, entre otras consideraciones, indica que «en enero de 2008 se plantea que la torpe evolución de su encefalopatía podía reflejar daño orgánico, y que en su segunda visita el 23 de enero, debido a la descompensación de la paciente con trabajo respiratorio, hizo referencia a la necesidad de una segunda tomografía computerizada, más cuando estaba en juego la permanencia de la indicación del trasplante de un órgano. Por lo que se decidió el reenvío de la paciente a la UMI. El

estudio certificó el daño cerebral compatible con lesiones isquémicas de tal grado que la paciente fallece el 28 de enero (...) ». Además, el facultativo informa que « (...) desconoce como dicha situación se produjo dado que no está en relación con la enfermedad hepática (...) ».

3. Entre los documentos que figuran en el expediente se encuentran asimismo los informes radiológicos. Se confirma, igualmente, que la paciente fue valorada por el Servicio de Gastroenterología, siendo diagnosticada de varices grado I-II, gastropatía de la HPT leve, en fecha 16 de junio de 2007. También se le practicó colonoscopia, si bien incompleta por mala preparación el 4 de septiembre y 15 de octubre de 2007.

Se acredita que su ingreso en el Servicio de Urgencias del Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín el día 4 de octubre de 2007 y, tras pasar por la UMI, fue trasladada a planta el 9 de octubre de 2007 al haber mejorado su estado.

El facultativo del Servicio de Digestivo que asistió a la paciente concluyó en su informe clínico, de fecha 20 de septiembre de 2007, que «no presentaba ninguna patología, por lo que recibió el alta hospitalaria el 16 de octubre de 2007».

El informe del médico adjunto del Servicio de Aparato Digestivo indica que «se le realizó a la paciente el 15 de octubre de 2007 colonoscopia no lográndose proseguir por presencia de restos fecales que impidieron una correcta valoración, siendo la paciente la que rechaza repetir la exploración tras dos colonoscopias previas, por lo que no se intenta nuevamente».

El informe clínico emitido por la UMI tras el *exitus* de la paciente precisa que «se le realizó TAC craneal con carácter urgente objetivándose lesiones isquémicas sugestivas de anoxia, siendo la evolución mala. El 24 de enero de 2008, con tratamiento *anfoterina B* para cubrir la funguemia y cambio de la sonda vesical, controlándose los signos de infección. El día 25 de enero de 2008, se observa midriasis bilateral inicialmente perezosa que pasan a ser arreactivas. Se le realiza nuevo TAC craneal donde se observa edema cerebral masivo. Se realiza test de muerte cerebral inicial positivo confirmación de muerte con EEG y Doppler, dadas las características de la paciente, resultando positivo, siendo *exitus* secundario a muerte cerebral el 28 de enero de 2008».

En el informe del Servicio de Urgencias se señala que «la paciente ingresó el 2 de enero de 2008 y recibió el alta el mismo día, figura como diagnóstico coma y probable etiología metabólica-hepática. Si bien, la afectada fue citada al día

siguiente en urgencia determinándose deterioro clínico respiratorio y neurológico motivo por el que el facultativo procedió a proteger la vía aérea, sedación *midazolam* y canalización de vía arterial y venosa, analgésico con morfina». En las notas clínicas de dicha fecha (ingreso en la UMI), se confirma que el día 2 de enero de 2008 se le practicó el TAC craneal e igualmente la ecografía abdominal, y en fecha 3 de enero de 2008 es donde se indica lo siguiente: «con leucocitosis aunque afebril y sin contar sintomatología infecciosa, no objetivando foco claro de infección»; en fechas 22 y 23 de enero del mismo mes se observa que «continúa desconociéndose el foco, siendo trasladada el 23 de enero a la UMI por empeoramiento, así mismo en dicho momento se consideró necesario solicitándose la práctica de nuevo TAC craneal para descartar lesión isquémica y analíticas de urgencias. El día 24 la paciente parece respirar mejor, aplicándose el tratamiento oportuno y el día 25 se realiza el TAC craneal indicando lesiones isquémicas por anoxia, se determina la *Candida Albicans*. El día 26 se decide realizar TAC craneal urgente, en el que se observan lesiones hipodensas y difusas similares al estudio previos pudiendo corresponderse con lesiones isquémicas por anoxia (...)».

Por otra parte, también se realiza diagnóstico por imagen de 2 de enero de 2008, con el siguiente resultado: «RX CT cráneo sin contraste y discreta atrofia cortical, sin otros hallazgos significativos». El 22 de enero de 2008, se lleva a cabo radiografía portátil que únicamente muestra «un discreto derrame pleural izquierdo».

III

1. La Propuesta de Resolución desestima la reclamación presentada al considerar que no se ha acreditado la relación de causalidad entre la actividad sanitaria prestada a la paciente y su fallecimiento y que no se han vulnerado los parámetros de la *lex artis*, al haberse adoptado todas las medidas necesarias en orden a la obtención de un diagnóstico certero.

2. Por el contrario, los reclamantes sostienen que la paciente sufrió *shock* prolongado por intubación difícil con obstrucción aérea prolongada, y que la falta de diagnóstico temprano acorde a la enfermedad de la paciente y la deficiente asistencia recibida por la misma coadyuvó al fallecimiento de ésta, pues el citado retraso y una inadecuada asistencia impidió que la paciente recibiera un tratamiento adecuado, con la consiguiente pérdida de oportunidad para su curación.

3. En el periodo probatorio se admitió a prueba toda la documental obrante en el expediente, y se concedió el preceptivo trámite de vista y audiencia, notificado correctamente a las partes interesadas, que no formularon ninguna alegación.

4. Pues bien, llegados a este punto y siguiendo la documentación que consta en el expediente, hemos de considerar que las lesiones cerebrales de tipo anóxico soportadas por la paciente no son propias de una enferma que padece sepsis, por lo que la causa del *exitus* de la afectada fue consecuencia de las diversas enfermedades que ésta padeció -situación neurológica, enfermedad hepática, insuficiencia respiratoria, sepsis-.

Por otra parte, la asistencia sanitaria recibida por la paciente fue la correcta, toda vez que los facultativos actuaron de acuerdo con los protocolos establecidos según las enfermedades diagnosticadas a la afectada en cada momento, habiendo sido tratada con medicamentos, cuidados antibióticos y antifúngicos, que, sin embargo, no evitaron el empeoramiento de la paciente ni el fatal desenlace.

Este Consejo considera que el expediente evidencia que la situación derivada de la salud de la paciente era compleja y delicada, y que los facultativos, en atención a los conocimientos médicos del momento, le prestaron una asistencia que debe calificarse de adecuada a la *lex artis ad hoc* (es decir, de acuerdo con el protocolo de actuación), a pesar de que no se hubiera podido obtener su curación. Tal y como se desprende de los diversos informes médicos emitidos, a los que se hizo referencia con anterioridad, el factor desencadenante del fallecimiento de la paciente no fue otro que su propia -y débil- constitución individual, debido a la pluripatología que sufría.

Por añadidura, no figura en el expediente documento médico que, a efectos probatorios, entre en contradicción con lo anteriormente expuesto.

5. Por consiguiente, no existe responsabilidad patrimonial del servicio público porque el resultado no fue consecuencia de una actuación médica incorrecta o de una omisión de medios, sino de las diferentes y graves enfermedades padecidas por la afectada.

Tampoco se considera que hubiera habido pérdida de oportunidad de curación de la paciente cuyo fallecimiento se imputa al frágil estado general de su organismo, habiéndose acreditado que el tratamiento médico aplicado por los facultativos que la asistieron en el intento de superar las adversidades soportadas por la afectada no obtuvo, lamentablemente, el resultado perseguido. En suma, se ha actuado conforme

a la *lex artis ad hoc*, sin que se haya llegado a probar la existencia del nexo causal entre el funcionamiento del servicio público y el daño alegado.

En este sentido, es reiterada la jurisprudencia que sostiene que la privación de expectativas o pérdida de oportunidad se concreta en que basta con cierta probabilidad que la actuación médica pudiera evitar el daño, aunque no quepa afirmarlo con certeza, para que proceda la indemnización en una cifra que estimativamente tenga en cuenta la pérdida de posibilidades de curación que el paciente sufrió como consecuencia de ese diagnóstico tardío de su enfermedad (SSTS de 7 de septiembre de 2005, 26 de junio de 2008, 25 de junio y 23 de septiembre de 2010). En el presente caso, sin embargo, no puede afirmarse una pérdida de tiempo determinante de un agravamiento, sin que el retraso haya supuesto un peor pronóstico. No se han perdido, pues, oportunidades de curación de las que pudiera derivarse responsabilidad patrimonial de la Administración.

C O N C L U S I Ó N

La Propuesta de Resolución es conforme a Derecho.