



Consejo Consultivo de Canarias

DICTAMEN 175/2016

(Sección 1ª)

La Laguna, a 2 de junio de 2016.

Dictamen solicitado por el Excmo. Sr. Consejero de Sanidad del Gobierno de Canarias en relación con la *Propuesta de Resolución del procedimiento de responsabilidad patrimonial iniciado por la reclamación de indemnización formulada por Á.F.C., por daños ocasionados como consecuencia del funcionamiento del servicio público sanitario (EXP. 143/2016 IDS)**.

FUNDAMENTOS

I

1. El objeto del presente dictamen, solicitado por el Excmo. Sr. Consejero de Sanidad, es la Propuesta de Resolución de un procedimiento de reclamación de la responsabilidad patrimonial extracontractual del Servicio Canario de la Salud iniciado por Á.F.C. en solicitud de una indemnización por el fallecimiento de su hermano E.F.C.

2. No obstante habersele requerido para que cuantificara la indemnización que pretende, la interesada no lo ha hecho. A pesar de ello, el Servicio Canario de la Salud ha tramitado el procedimiento y ha solicitado el Dictamen de este Consejo Consultivo, por lo que se ha de presumir que valora los daños alegados en seis mil euros como mínimo. Esta estimación de la cuantía de la indemnización determina la preceptividad del dictamen, la competencia del Consejo Consultivo de Canarias para emitirlo y la legitimación del Excmo. Sr. Consejero de Sanidad 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, 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. Lorenzo Tejera.

3. Concurren los requisitos de legitimación activa y pasiva y de no extemporaneidad de la reclamación.

4. El órgano competente para instruir y proponer la resolución de 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 Autonómica, 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 Servicio Canario de la Salud.

La resolución final es competencia del Director del Servicio Canario de la Salud, 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.

5. Conforme al art. 13.3 del Reglamento de los Procedimientos de las Administraciones Públicas en materia de Responsabilidad Patrimonial (RPAPRP), aprobado por el Real Decreto 429/1993, de 26 de marzo, el plazo máximo para la tramitación del procedimiento es de seis meses, plazo que en el presente procedimiento se ha superado ampliamente. Sin embargo, esta circunstancia no impide que se dicte la resolución, porque la Administración está obligada a resolver expresamente, aun vencido dicho plazo, en virtud del art. 42.1 LRJAP-PAC en relación con los arts. 43.3.b) y 142.7 de la misma.

6. En la tramitación del procedimiento se admitió la prueba documental propuesta por la reclamante y por la Administración, que incluye la historia clínica de Atención Primaria y del Hospital Universitario Insular Materno-Infantil de Gran Canaria (el hospital), concerniente a E.F.C., la documentación aportada por la Directora de la Zona Básica de Salud de Vecindario, la documentación del Jefe del Servicio de Urgencias, y del Jefe del Servicio de Admisión del citado Hospital. También se solicitó informe a los dos facultativos de Atención Primaria que atendieron a E.F.C., al Jefe del Servicio de Digestivo del hospital y a la Unidad de Salud Mental del Servicio Canario de la Salud. Además, se solicitó informe al Servicio de Inspección y Prestaciones del Servicio Canario de la Salud, para que a la vista de toda esa documentación e informes se valorara la existencia o no de relación de causalidad entre la asistencia sanitaria prestada a E.F.C. y su óbito. El 13 de octubre de 2015, la inspectora-médico emitió ese informe, sobre el cual, en trámite de vista del expediente y audiencia, la interesada formuló alegaciones que se trasladaron al Servicio de Inspección y Prestaciones, que el 13 de enero de 2016 emitió un informe complementario al respecto, por lo cual se dio nuevo trámite de vista del expediente

y audiencia a la interesada, que tornó a alegar manteniendo su pretensión. Luego, se redactó la Propuesta de Resolución sobre la cual recayó el preceptivo informe del Servicio Jurídico. En definitiva, en la tramitación del procedimiento se han observado las prescripciones que lo regulan; por ende, no se ha incurrido en irregularidades procedimentales que obstan a un dictamen de fondo.

II

1. La fundamentación fáctica de la reclamación es la siguiente:

E.F.C., tal como consta en su historia de Atención Primaria, recibía medicación para su enfermedad psiquiátrica y padecía de hepatitis B. La reclamante sostiene que su médica de Atención Primaria no realizó ningún seguimiento de su patología hepática, pese a que la medicación psiquiátrica tenía efectos perjudiciales para el hígado. Por esta omisión médica se le desencadenó una grave insuficiencia hepática que obligó a su ingreso el 16 de agosto de 2010 en el hospital, donde falleció el día 28 de agosto de 2010.

2. La reclamante no propone ni aporta ninguna prueba que demuestre que la medicación prescrita a su hermano por mor de su padecimiento mental tuviera efectos iatrogénicos en el hígado, los cuales determinaron la agravación de la dolencia hepática que condujo a la muerte del paciente.

3. Del informe, de 10 de mayo de 2012, del doctor S.H., Jefe del Servicio de Digestivo del hospital citado y de los informes, de 13 de octubre de 2015 y de 13 de enero de 2016, de la inspectora-médico del Servicio de Inspección y Prestaciones, redactados con base en la documentación clínica e informes médicos obrante en el expediente, resultan los siguientes hechos:

a) El 8 de noviembre de 2006, tras el diagnóstico casual de hepatitis B, objetivada en una analítica de sangre practicada con ocasión de una donación altruista, el médico de cabecera deriva al paciente al Centro de Atención Especializada (CAE) de Vecindario para seguimiento por un especialista en Digestivo, el cual lo examina por primera vez el 14 de noviembre de 2006, y posteriormente los días 5 de diciembre de 2006 y 19 de enero de 2007.

b) El 19 de enero de 2007, el digestólogo del CAE de Vecindario cursó una solicitud de interconsulta a la Unidad de Hepatitis del hospital por tratarse su padecimiento de una infección crónica por el virus de la hepatitis B con cifras altas de transaminasas con el motivo de completar estudio

c) Del 15 al 17 de abril de 2007, se le examina en dicha Unidad donde se le realizó un estudio analítico completo que permitió descartar la presencia en el organismo del paciente del virus de la hepatitis D. y el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Sin embargo, se comprobó una elevación de las cifras de AST y ALT en rango muy leve con GGTP 127,9. Según se registra en la historia clínica, los marcadores serológicos VHB reflejaban positividad para el antígeno de superficie (HBsAg +) y los anticuerpos anti antígeno del core (HBcAc) y anti antígeno e (HBeAc +) con una cifra de DNA viral en sangre negativa. No había, por tanto, replicación viral activa. En el caso de que el DNA viral hubiera sido positivo habría sido necesaria la administración de fármacos antivirales. El paciente aportó una ecografía de 28 de octubre de 2006 donde se hace diagnóstico ecográfico de esteatosis hepática sin hipertensión portal. Los datos de la analítica permitieron excluir la existencia de una hepatopatía avanzada. El 29 de mayo de 2007, se diagnosticó hepatopatía crónica por VHB con DNA viral negativo y sin signos de hepatopatía avanzada aconsejándose, como en todos estos casos y como así consta en la historia clínica, seguimiento anual con ecografía y analítica con serología viral ante la posibilidad de cambios en la misma con seroconversión.

d) El 5 de enero de 2009, acudió a consulta de Atención Primaria, a la que no había asistido desde la de 8 de noviembre de 2006, la cual fue motivada por el diagnóstico de hepatitis B. El paciente dejó, por tanto, transcurrir más de dos años entre la primera y la segunda consulta. Por consiguiente, no se le puede reprochar a su facultativa de Atención Primaria que durante este período no le haya realizado un seguimiento de su enfermedad hepática, porque si el paciente no acudía no podía solicitar las analíticas y ecografías anuales de control. El seguimiento anual no se realizó porque la conducta del paciente lo impidió.

e) El motivo de su asistencia el 5 de enero de 2009 a la consulta de Atención Primaria era porque desde el 12 de junio de 2008 se encontraba en Galicia con sus hermanas y en situación de invalidez temporal (IT) por "trastorno depresivo" y que a causa de su nuevo traslado a Gran Canaria necesitaba que continuara la expedición de los partes de confirmación de su IT. Su facultativa de Atención Primaria cursó la solicitud de interconsulta con especialista en Psiquiatría, le extendió las recetas de los medicamentos prescritos por los psiquiatras del Servicio de la Salud gallego que eran Seropram, Lexatin y Trankimazín, que no son fármacos citotóxicos, y continuó la tramitación de la IT. El paciente no refirió síntoma o circunstancia alguna relacionada con el curso clínico de la hepatitis crónica que padecía.

f) En los meses de enero, abril y mayo de 2009 se realizaron analíticas al paciente por indicación de su facultativa de Atención Primaria.

La analítica de 13 de abril de 2009 mostró valores moderadamente elevados de transaminasas, por lo que la facultativa de Atención Primaria ordenó repetir la analítica quince días después, el 2 de mayo de 2009. En ausencia de sintomatología clínica y dado que existen factores que pueden modificar la actividad enzimática, una elevación de transaminasas moderada debe ser confirmada con otra determinación posterior antes del inicio de cualquier otro estudio complementario.

La analítica de mayo de 2009 acusó nuevamente valores de transaminasas altos y por tal motivo la facultativa de Atención Primaria ordenó que se le realizara a E.F.C. una ecografía abdominal y solicitó interconsulta con el digestólogo del Centro de Atención Especializada.

g) El 18 de noviembre de 2009, el Instituto Nacional de la Seguridad Social (INSS) decidió el alta en la situación de invalidez temporal del paciente que había durado 525 días.

h) Los servicios administrativos del CAE citaron al paciente para el día 17 de diciembre de 2009 en consulta de atención especializada de Digestivo. El paciente no compareció.

i) El 19 de mayo de 2010, E.F.C. inició un nuevo proceso de IT por "trastorno de pánico" en fase de agravamiento según la Unidad de Salud Mental.

j) Hasta el 29 de julio de 2010 no acudió a consulta de Atención Primaria. En esa fecha la facultativa diagnosticó que el paciente sufría un "ataque de pánico".

k) El día 12 de agosto de 2010, acudió nuevamente a consulta de Atención Primaria. El facultativo constató que el paciente presentaba una sintomatología caracterizada por ascitis, ictericia, fetor hepático y aumento del volumen abdominal con la consiguiente tensión, síntomas que no había presentado con anterioridad, por lo que lo remitió al Servicio de Urgencias del hospital.

l) A pesar de su estado y de la derivación urgente, el paciente desobedeció las instrucciones y se presentó en el Servicio de Urgencias del citado hospital a las 14:59 horas del día siguiente, 13 de agosto de 2010, más de 24 horas después de haber sido atendido en Atención Primaria.

II) Ese 13 de agosto de 2010, en el Servicio de Urgencias, se iniciaron estudios y ante la necesidad de continuar con punción y estudio del líquido ascítico el paciente, contrariando la opinión facultativa, a las 20:40 horas solicitó y firmó el alta voluntaria por asuntos personales. Por esta razón, los facultativos del Servicio de Urgencias lo citaron en consultas externas del Servicio de Digestivo para el día 16 de agosto de 2010.

m) El 16 de agosto de 2010, acudió a consultas externas del Servicio de Digestivo. El paciente refiere que durante ese periodo de dos semanas ha notado coluria sin otras alteraciones. El facultativo constata que el paciente, sin fiebre ni clínica infecciosa, presenta astenia importante en las últimas dos semanas acompañada de aumento del perímetro abdominal y edemas de miembros inferiores. Ante ese estado el facultativo decidió su inmediato y urgente ingreso hospitalario.

4. La asistencia médico-hospitalaria que recibió el paciente entre el 16 y el 28 de agosto de 2010, fecha de su óbito, se recoge minuciosamente en el informe de *exitus* nº 95045, firmado por dos facultativas del Servicio de Digestivo del hospital y cuyo tenor es el siguiente:

«Motivo de Consulta: Ictericia y aumento del perímetro abdominal.

Antecedentes personales: No alergias a fármacos conocidas. Fumador ocasional hasta hace aproximadamente 15 años. Refiere consumo ocasional de alcohol. No otros hábitos tóxicos. No consumo de drogas y no tatuajes. No transfusiones. No conductas sexuales de riesgo. Niega HTA, diabetes o dislipemia. Diagnosticado de infección crónica por virus de hepatitis B a raíz de donación de sangre altruista hace aproximadamente 15 años, sin seguimiento posterior. Depresión en tratamiento farmacológico. Tratamiento domiciliario: Idalprem 5 (1/2-1/2-1); Motivan (1-1-0); Sumial 20 mg (1-1-1); Omeprazol 20 mg (1-0-0).

Enfermedad actual: Paciente varón de 54 años que acude por astenia importante en las últimas 2 semanas acompañado de aumento del perímetro abdominal y edemas de miembros inferiores. Durante este periodo refiere notar coluria sin otras alteraciones. No fiebre ni clínica infecciosa.

Exploración clínica: Buen estado general, ictericia de piel y mucosas, normohidratado, consciente y orientado sin flapping, colaborador, eupneico. Auscultación cardio-pulmonar: ruidos cardiacos rítmicos y sin soplos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos patológicos. Abdomen: importante distensión abdominal con marcado edema de pared, poco depresible, con ruidos hidroaéreos normales sin palpase masas ni organomegalias. Extremidades: edemas en tercio distal de miembros inferiores.

Analítica:

(...)

Líquido Ascítico (25/08/10): células 22, albúmina 0.2, glucosa 104, proteínas 0.6, LDH 56.

Proteinograma: hipergammaglobulinemia policlonal con puente beta gamma. Autoinmunidad: anti cuerpos anti membrana basal glomerular negativo, anti fill:/SCUi0 liso negativo, antimitocondriales N2 negativo. TSH 1.2, PSA 0.4. Alfa 1 antitripsina 139, ceruloplasmina 25.

Serología: Anti VHA (IgM negativo, IgG positivo). Hepatitis B: HBsAg positivo (2617), Anti HBc positivo, Anti HBc IgM negativo, HBe Ag negativo, Anti HBe positivo. Virus Hepatitis C: Anti VHC negativo. VIH negativo. Carga viral VHB: 12100000 UI/ml. Urocultivo (23/08/10): negativo. Urocultivo (26/08/10): negativo.

Radiología:

Rx de Tórax (18/08/10): Se aprecian opacidades intersticiales y nodulillares bilaterales, a descartar neumonía atípica. De localización basal inferior izquierda se aprecia un aumento de densidad con imagen de broncograma aéreo compatible con proceso neumónico. Cardiomegalia global. Signos de espondilosis dorsal y lumbar deformante.

Rx de Tórax (20/08/10): Engrosamiento de ambos hilios pulmonares con discretos signos de redistribución y cardiomegalia sin aumento de tamaño de las paredes broncovasculares, a valorar según antecedentes clínicos posible insuficiencia cardiaca. Resto del estudio sin cambios radiológicos significativos con respecto al previo. Vía venosa central yugular derecha con extremo distal a nivel de cava superior.

Ecografía de abdomen (20/08/10): Líquido ascítico muy abundante de localización perihepática periesplénica, pélvica, e interasa en cantidad próxima a los 4 L. Hígado pequeño de aspecto cirrótico sin lesiones focales. Vesícula sin hallazgos. Vías biliares y porta sin hallazgos. Esplenomegalia homogénea de 16 cm. Riñones que presentan corticales en el límite, con pequeño quiste de polo inferior de riñón izquierdo de aproximadamente 3 cm. que corresponden a un tipo I de la clasificación de Bosniak. Resto sin otros hallazgos.

Doppler abdominal (25/08/10): Abundante líquido libre intraabdominal, ascitis que dificultaba la valoración del retroperitoneo así como de las estructuras intraabdominales. También se observa edema cutáneo. Hígado de tamaño pequeño, de ecoestructura heterogénea, observándose nódulos hiperecogénicos midiendo el mayor de ellos aproximadamente 12 mm, hallazgo inespecífico, sugestivo de nódulo de regeneración sin poder descartar hepatocarcinoma por lo que se recomienda la realización de un TC hepático dinámico. Vena porta así como ramas portales derechas e izquierdas permeables, se observa un flujo arterial a nivel del hilio hepático compatible con la arteria hepática permeable. La vesícula biliar presenta un importante engrosamiento en su pared, en relación con la

importante ascitis que presenta. Bazo de aproximadamente 12,5 cm. Pequeño derrame pleural izquierdo. Retroperitoneo no valorable.

Paracentesis guiada por ecografía del 25/08/10: Bajo control ecográfico se realiza paracentesis dejando colocado un catéter 6 French mediante técnica Seldinger. Se obtiene muestra para bioquímica y anatomía patológica. El paciente no presentó complicaciones inmediatas. Presenta un pequeño sangrado en el punto de punción que se soluciona mediante compresión directa del punto de punción. Se recomienda control del punto de punción.

Otras Exploraciones complementarias: ecocardiografía (23/08/10): VI no dilatado, con hipertrofia concéntrica ligera. Función VI sistólica global normal, sin alteraciones segmentarias de la contractilidad. Hiperdinamia. Al dilatada en grado ligero. Válvula mitral estructural y funcionalmente normal. Válvula aórtica trivalva normofuncionante. VD no dilatado con buena función sistólica. Válvula tricúspide estructural y funcionalmente normal. Válvula pulmonar normal. Tiempo de aceleración pulmonar gradiente AD-VD sugestivo de hipertensión pulmonar ligera. No derrame pericárdico.

EKG (20108/10): ritmo sinusal.a 104 lat/min., extrasistolia supraventricular aislada.

Endoscopia digestiva alta (19/08/10): esófago: morfología y motilidad normal, no se observan varices esofágicas ni lesiones en la mucosa, cardias continente y bien situado. Estómago: se explora en su totalidad, en antro se observan numerosas malformaciones vasculares asociadas a gastropatía de la hipertensión portal que sangran difusamente. Píloro: normal. Duodeno: bulbo y segunda porción duodenal normal. Diagnóstico endoscópico: gastropatía de la hipertensión portal con malformaciones vasculares y hemorragia digestiva alta activa secundaria a malformaciones vasculares.

Evolución: Se trata de un varón de 54 años que ingresa por hepatitis aguda en relación a reactivación de virus de la hepatitis B sobre probable cirrosis hepática. A las 24 h. del ingreso el paciente comienza con encefalopatía hepática grado II-III/IV por lo que se suspende tratamiento diurético y otros fármacos que podrían interferir en la encefalopatía y se cubre con antibióticos ante la imagen radiológica sugestiva de neumonía a pesar de la inexistencia de clara clínica respiratoria ni leucocitosis en analítica. Asimismo, como complicación, presenta episodio de hemorragia digestiva alta en relación a sangrado por la gastropatía de la hipertensión portal y malformaciones vasculares por lo que se inicia tratamiento vasoactivo con somatostatina. Por otra parte el paciente presenta ascitis a tensión y anasarca con dificultades para su evacuación por lo que se solicita paracentesis (con reposición volumétrica con albúmina) guiada por ecografía, presentando, a las 24 h. marcado deterioro de la función renal con oligoanuria. Se inicia tratamiento vasoactivo con terlipresina y albúmina sin respuesta. El paciente es exitus el día 28 de agosto de 2010 a las 05:30.

DP: CIRROSIS HEPÁTICA DE ETIOLOGÍA VIRAL. HEPATITIS AGUDA GRAVE POR REACTIVACIÓN VIRAL. DISFUNCIÓN CIRCULATORIA POST PARACENTESIS. HEMORRAGIA

DIGESTIVA ALTA POR GASTROPATÍA DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL. NEUMONÍA NOSOCOMIAL. EXITUS LETALIS».

5. El informe, de 10 de mayo de 2012, del doctor S.H., Jefe del Servicio de Digestivo, explica las causas de la evolución tórpida del paciente y la adecuación a la *lex artis ad hoc* de las actuaciones médicas desde que se le diagnosticó la infección por el virus de la hepatitis B. Por su claridad reproducimos literalmente estas explicaciones:

«En resumen se trata de un paciente portador de una infección crónica por virus de la hepatitis B con hepatopatía estable sin datos analíticos ni ecográficos en el año 2007 que sugieran enfermedad hepática avanzada con insuficiencia hepática asociada, que por motivos no valorados no hizo seguimiento de su cuadro pese a su indicación, ingresando en 2010 con un cuadro de descompensación hidrópica con encefalopatía hepática y hemorragia digestiva por gastropatía de la hipertensión portal sin varices esofágicas con evolución desfavorable con insuficiencia renal, síndrome hepatorenal sin respuesta a tratamiento con terlipresina que llevó a su fallecimiento, tiene datos analíticos como el I. De Quick, la cifra de bilirrubina y la de albumina que hablan de fallo hepático agudo grave.

El único dato de los estudiados que puede explicar este desenlace es la reactivación de su infección por el virus de la hepatitis B; de una situación sin replicación viral activa en 2007 con anticuerpos antiantígeno e y DNA viral (carga viral) negativo pasa a una situación en que la replicación del virus en sangre es muy elevada con 12 millones de partículas circulantes.

Una vez se produce la infección por el virus de la hepatitis B este es claramente hepatotropo infectando las células hepáticas conocidas como hepatocitos soltando a la sangre partículas virales y excesos de síntesis como el antígeno S y el antígeno e. Al producirse anticuerpos neutralizantes se eliminan las partículas virales, los Antígenos s y e, destruyéndose además todas las células infectadas dando lugar a la desaparición de la infección.

En algunos casos no ocurre así, sino que el VHB se integra dentro del genoma del hepatocito quedando silente pero formando mínimas cantidades de ADN viral y antígeno de superficie, produciéndose mínimo daño hepático y por la integración genómica riesgo de hepatocarcinoma. Ese es el caso del paciente en 2007 y lo único indicado es seguimiento sin tratamiento, ya que la lesión hepática siempre es estable. En el caso de que el DNA viral hubiera sido positivo es preciso tratar con fármacos antivirales.

¿Qué ocurrió en el año 2010? Pues se produjo un hecho: la reactivación del virus, que queda demostrado por la elevada carga viral detectada que en 2007 fue negativa y el daño hepático grave con fallo hepático e insuficiencia hepática terminal manifestada por la triada de encefalopatía hepática, ascitis refractaria con síndrome hepatorenal y hemorragia

digestiva, con caída en la síntesis hepática de factores de la coagulación medidos por el I. De Quick, de albúmina y la imposibilidad de aclarar bilirrubina

Las preguntas son entonces ¿por qué se reactivó el virus? y ¿cuándo se produjo?

Esta reactivación del VHB está bien descrita y es esperable en pacientes que reciben fármacos citotóxicos por una enfermedad oncológica o tratamiento inmunosupresor como con las terapias biológicas con anticuerpos monoclonales o por infecciones como el virus de la inmunodeficiencia humana. En todos estos casos es preciso monitorizar la situación del virus o bien aplicar tratamiento profiláctico con antivirales específicos para el VHB. En el caso que nos ocupa, no existen esas posibilidades, pues no recibía ningún tratamiento potencialmente inmunosupresor y la determinación del VIH es negativa. La reactivación cursa con presencia de HBe Ag de nuevo y HBcAC tipo IgM positivo que no es el caso pues persiste pese a lo elevado del DNA viral con anticuerpos anti antígeno e presentes aún en 2010, es muy probable que este caso sea debido a una mutación espontánea del virus.

Bien sea mutación o reactivación espontánea, éstas se pueden producir en un 20 a un 30% de los portadores, crónicos como es el caso pero sin que ello conlleve la agresividad de este caso pues muchas veces pasan asintomáticas. Y por tanto desapercibidas.

¿Cuándo se produjo la reactivación? Eso es imposible de poder precisar, por la forma de evolución tuvo que ser cercana al momento de su ingreso en agosto de 2010, pero la falta de seguimiento hospitalario pese a ser indicado, hace imposible su precisión, lo que se puede descartar por completo es que la medicación influyera en la evolución tórpida a situación de fallo hepático en el paciente».

6. En resumen, cuando a E.F.C. se le diagnosticó la hepatitis B el virus se había integrado dentro del genoma del hepatocito quedando silente pero formando mínimas cantidades de ADN viral y antígeno de superficie, produciendo mínimo daño hepático. Ante esta situación, lo único indicado es seguimiento sin tratamiento, ya que la lesión hepática siempre es estable. Ese seguimiento consiste en analíticas anuales y control por un facultativo especialista en el aparato digestivo. Siempre que el paciente acudió a consulta de Atención Primaria, la facultativa ordenó las analíticas pertinentes, y cuando el resultado de estas lo indicaban lo remitió a la consulta especializada de Digestivo. Si este control no se realizó con la periodicidad prescrita se debió a la conducta del paciente que durante largos periodos no acudió a consulta de Atención Primaria o bien no se presentaba a las citas con el especialista en Digestivo, cursadas por la facultativa de Atención Primaria. La medicación psiquiátrica administrada al paciente no tuvo ninguna influencia en el agravamiento de la hepatitis B en agosto de 2010. La facultativa de Atención Primaria no incurrió en negligencia profesional en el seguimiento de la hepatopatía crónica del paciente.

Bien la mutación espontánea del virus o bien su reactivación espontánea en agosto de 2010 se produjo con una agresividad tal que deterioró rápidamente el hígado y el aparato circulatorio, sin que el tratamiento médico administrado haya podido evitar el daño hepático grave con fallo hepático e insuficiencia hepática terminal que causó la muerte del paciente. En esa asistencia sanitaria no se infringió la *lex artis ad hoc*.

III

1. Según el art. 139.1 LRJAP-PAC, el primer requisito para el nacimiento de la obligación de indemnizar por los daños causados por el funcionamiento de los servicios públicos es, obvia y lógicamente, que el daño alegado sea consecuencia de dicho funcionamiento. La carga de probar este nexo causal incumbe al reclamante, según el art. 6.1 RPAPRP, precepto este que reitera la regla general que establecen los apartados 2 y 3 del art. 217 de la Ley 1/2000, de 7 de enero, de Enjuiciamiento Civil (LEC), conforme a la cual incumbe la prueba de las obligaciones al que reclama su cumplimiento y la de su extinción al que la opone. Por esta razón el citado art. 6.1 RPAPRP exige que en su escrito de reclamación el interesado especifique la relación de causalidad entre las lesiones y el funcionamiento del servicio público; y proponga prueba al respecto concretando los medios probatorios dirigidos a demostrar la producción del hecho lesivo, la realidad del daño, el nexo causal entre uno y otro y su evaluación económica. Sobre la Administración recae el *onus probandi* de la eventual concurrencia de una conducta del reclamante con incidencia en la producción del daño, la presencia de causas de fuerza mayor o la prescripción de la acción, sin perjuicio del deber genérico de objetividad y colaboración en la depuración de los hechos que pesa sobre la Administración, (arts. 78.1 y 80.2 LRJAP-PAC) y del principio de facilidad probatoria (art. 217.7 LEC) que permite trasladar el *onus probandi* a quien dispone de la prueba o tiene más facilidad para asumirlo, pero que no tiene el efecto de imputar a la Administración toda lesión no evitada, ni supone resolver en contra de aquella toda la incertidumbre sobre el origen de la lesión (STS de 20 de noviembre de 2012).

En el presente procedimiento, la reclamante alega que la causa de la muerte de su hermano por la hepatitis B se debió a la falta de seguimiento de esta por la facultativa de Atención Primaria, seguimiento que debía ser especialmente intenso por la medicación psiquiátrica de efectos iatrogénicos citotóxicos. Pero no aporta ni propone prueba que demuestre esa carencia de control y la producción de esos

efectos iatrogénicos y su influencia en el curso letal de la hepatopatía crónica de su hermano. Por otro lado, ha quedado demostrado que la facultativa de Atención Primaria realizó correctamente ese control y que la medicación psiquiátrica no tuvo intervención en la reactivación del virus en agosto de 2010. La inexistencia de relación de causalidad entre la actuación profesional de la facultativa de Atención Primaria y el resultado de muerte determina la imposibilidad de la estimación de la pretensión resarcitoria.

2. Como se recoge en reiterada jurisprudencia de la Sala de lo Contencioso-Administrativo del Tribunal Supremo y se repite en los Dictámenes de este Consejo Consultivo sobre reclamaciones de la responsabilidad extracontractual por el funcionamiento del servicio público de la sanidad, se ha de considerar, por un lado, que este servicio se dirige a proporcionar unos medios para prevenir o curar la enfermedad, pero sin garantizar sus resultados, porque la Medicina no ha alcanzado el grado de perfección que le permita la curación de todas las enfermedades y la evitación de la irreversibilidad de los estados patológicos ligados al devenir de la vida humana.

La obligación de los servicios de salud es una obligación de actuar, sin que incluya la de responder en términos absolutos por las consecuencias de la actuación sanitaria; porque, hoy por hoy, no se puede garantizar la recuperación de la salud, sino tan sólo asegurar que se emplean todas las medidas conocidas para intentarlo. El funcionamiento de dicho servicio consiste en el cumplimiento de una obligación de medios, no de resultados.

Por tanto, no basta que en el funcionamiento de dicho servicio no se hayan obtenido unos resultados insatisfactorios para los usuarios, sino que esos resultados sean la concreción de un riesgo específico creado por el funcionamiento del servicio y que, además, sean antijurídicos en el sentido que no exista un deber jurídico para aquéllos de soportarlo.

Por ello, no son riesgos específicos creados por el establecimiento y funcionamiento de los servicios públicos sanitarios los ligados a la irreversibilidad de estados patológicos, al carácter limitado de los conocimientos de la ciencia médica y a la manifestación de efectos secundarios iatrogénicos inherentes a muchos tratamientos médicos, o a los riesgos conocidos que generan pero que se asumen, porque su probabilidad de plasmación es más o menos remota y es mayor la probabilidad de obtener resultados positivos.

De ahí que el criterio fundamental para establecer si los daños que se alegan han sido causados por la asistencia sanitaria pública, y por ende son indemnizables, estriba en si ésta se ha prestado conforme a la *lex artis ad hoc*, la cual se define como la actuación a la que deben ajustarse los profesionales de la salud, mediante la adopción de cuantas medidas diagnósticas y terapéuticas conozca la ciencia médica y se hallen a su alcance. Si el daño se producido por una mala praxis profesional, entonces es antijurídico y se considera causado por el funcionamiento del servicio público de salud y en consecuencia surge para éste la obligación de repararlo.

Las razones que se acaban de exponer, y que se resumen en que no poseen la cualidad de daños antijurídicos aquellos causados por la propia naturaleza e inevitables por la ciencia médica y que por ende no son indemnizables conforme a los arts. 139.1 y 141.1 LRJAP-PAC, están acogidas por la reiterada jurisprudencia del Tribunal Supremo sobre la responsabilidad extracontractual de los servicios públicos de salud, jurisprudencia cuya síntesis se contiene en la Sentencia de la Sala de lo Contencioso-Administrativo del Tribunal Supremo de 19 abril 2011 donde se dice:

«(...) la observancia o inobservancia de la *lex artis ad hoc* es, en el ámbito específico de la responsabilidad patrimonial por actuaciones sanitarias, el criterio que determina, precisamente, la ausencia o existencia de tal responsabilidad de la Administración.

En este sentido, y por citar sólo algunas, hemos dicho en la sentencia de 26 de junio de 2008, dictada en el recurso de casación núm. 4429/2004, que "(...) es también doctrina jurisprudencial reiterada, por todas citaremos las Sentencias de 20 de marzo de 2.007 (Rec. 7915/2003), 7 de marzo de 2007 (Rec. 5286/03) y de 16 de marzo de 2.005 (Rec. 3149/2001) que "a la Administración no es exigible nada más que la aplicación de las técnicas sanitarias en función del conocimiento de la práctica médica, sin que pueda sostenerse una responsabilidad basada en la simple producción del daño, puesto que en definitiva lo que se sanciona en materia de responsabilidad sanitaria es una indebida aplicación de medios para la obtención del resultado, que en ningún caso puede exigirse que sea absolutamente beneficioso para el paciente", o lo que es lo mismo, la Administración sanitaria no puede constituirse en aseguradora universal y por tanto no cabe apreciar una responsabilidad basada en la exclusiva producción de un resultado dañoso".

En la de 7 de julio del mismo año, dictada en el recurso de casación núm. 4776/2004, dijimos que "la responsabilidad de las administraciones públicas, de talante objetivo porque se focaliza en el resultado antijurídico (el perjudicado no está obligado a soportar el daño) en lugar de en la índole de la actuación administrativa [por todas, véanse las sentencias de esta Sala de 11 de mayo de 1999 (casación 9655/1995, FJ 5º), 24 de septiembre de 2001 (casación 4596/1997, FJ 5º), 23 de noviembre de 2006 (casación 3374/2002, FJ 5º), 31 de enero de 2008

(casación 4065/2003, FJ 2º) y 22 de abril de 2008 (casación 166/2005, FJ 3º)], se modula en el ámbito de las prestaciones médicas, de modo que a los servicios públicos de salud no se les puede exigir más que ejecuten correctamente y a tiempo las técnicas vigentes en función del conocimiento de la práctica sanitaria. Se trata, pues, de una obligación de medios, por lo que sólo cabe sancionar su indebida aplicación, sin que, en ningún caso, pueda exigirse la curación del paciente. La Administración no es en este ámbito una aseguradora universal a la que quepa demandar responsabilidad por el sólo hecho de la producción de un resultado dañoso [sentencias de esta Sala de 16 de marzo de 2005 (casación 3149/2001, FJ 3º), 20 de marzo de 2007 (casación 7915/2003, FJ 3º) y 26 de junio de 2008 (casación 4429/2004, FJ 3º)]. Los ciudadanos tienen derecho a la protección de su salud (artículo 43, apartado 1, de la Constitución), esto es, a que se les garantice la asistencia y las prestaciones precisas [artículos 1 y 6, apartado 1, punto 4, de la Ley 14/1986, de 25 de abril, General de Sanidad (BOE de 29 de abril) con arreglo al estado de los conocimientos de la ciencia y de la técnica en el momento en que requieren el concurso de los servicios sanitarios (artículo 141, apartado 1, de la Ley 30/1992); nada más y nada menos”.

O en la de 23 de septiembre de 2009, dictada en el recurso de casación núm. 89/2008, que “aunque la cuestión principal que analiza la Sala de instancia en su sentencia, sustentando o dando lugar a su pronunciamiento, nada o poco tiene que ver con la necesidad de precisar la naturaleza jurídica, objetiva o no, de la responsabilidad patrimonial de la Administración sanitaria, aquel epígrafe y aquel inicio nos obligan a recordar que nuestra jurisprudencia matiza, modula, sobre todo en el ámbito de la denominada medicina curativa o asistencial, afirmaciones como las que ahí se contienen, introduciendo para ello como primer elemento corrector el de la “lex artis”. Así, como mero ejemplo de una línea jurisprudencial reflejada en otras muchas, nuestra sentencia de 24 de septiembre de 2004 indica que “este Tribunal Supremo tiene dicho que responsabilidad objetiva no quiere decir que baste con que el daño se produzca para que la Administración tenga que indemnizar, sino que es necesario, además, que no se haya actuado conforme a lo que exige la buena praxis sanitaria”.

O recordar, en la misma línea, que el inciso segundo del artículo 141.1 de la Ley 30/1992, según la redacción dada por la Ley 4/1999, dispone que “no serán indemnizables los daños que se deriven de hechos o circunstancias que no se hubiesen podido prever o evitar según el estado de los conocimientos de la ciencia o de la técnica existentes en el momento de producción de aquéllos, todo ello sin perjuicio de las prestaciones asistenciales o económicas que las leyes puedan establecer para estos casos” ».

3. En el presente supuesto está demostrado que la atención médica fue adecuada a la *lex artis ad hoc*. Al no concurrir infracción de esta ni omisión en la prestación de los medios adecuados, no puede surgir la obligación de indemnizar por el daño alegado. El servicio público de salud no responde por los daños causados por

la imposibilidad de los conocimientos médicos de evitar el daño hepático grave con fallo hepático e insuficiencia hepática terminal que causó la muerte del paciente, porque el art. 141.1 LRJAP-PAC dispone que no son indemnizables los daños que se deriven de hechos o circunstancias que no se hubiesen podido prever o evitar según el estado de los conocimientos de la ciencia existentes en el momento de su producción.

CONCLUSIÓN

La Propuesta de Resolución es conforme a Derecho, por lo que procede desestimar la reclamación de indemnización formulada por Á.F.C.