



Alteraciones hidrocarbonadas por insulinoresistencia en la edad pediátrica

Sr. Editor: Hasta la última década, las alteraciones hidrocarbonadas en el niño se consideraban, casi exclusivamente, secundarias a la diabetes (DM) tipo 1 de origen autoinmune o a la diabetes tipo MODY (de *maturity onset diabetes of the young*). Actualmente, dado el aumento de prevalencia de la obesidad en la población pediátrica, se está empezando a referir alteración del metabolismo hidrocarbonado en relación con la insulinoresistencia (IR)¹. Se presume que el componente genético de la IR de la DM2 pueda ya expresarse en estas edades con alteraciones sutiles del metabolismo hidrocarbonado. La IR como componente del síndrome metabólico se relaciona, además, con un aumento de factores de riesgo cardiovascular, por lo que su presencia a edades tempranas comporta un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular en el adulto². Asimismo, la IR parece ser el mejor predictor del desarrollo de DM2 en la edad pediátrica. Como objetivo nos planteamos valorar las alteraciones hidrocarbonadas en pacientes pediátricos con IR y su relación con la obesidad o con la carga genética de DM2, y evaluar la presencia de criterios de síndrome metabólico.

En el estudio realizado en 296 niños y adolescentes con obesidad evidenciamos alteraciones hidrocarbonadas asociadas a IR sólo en 3 sujetos. A otros 3 pacientes se les había diagnosticado de DM2 fuera de este estudio y en una niña con peso normal evaluada por hiperglucemia también se objetivó IR. Presentamos los datos de los 7 pacientes con alteraciones hidrocarbonadas e IR (4 mujeres y 3 varones) (tabla 1), clasificados siguiendo criterios de la American Diabetes Association de 1997³. Tres pacientes tenían DM (42,8%); 2, alteración de la tolerancia a la glucosa (28,6%) y otros 2, alteración de la glucemia en ayunas (28,6%). En ellos evaluamos los criterios de síndrome metabólico según Cook et al⁴. La edad estaba comprendida entre los 9 y 13 años. Definimos obesidad por un índice de masa corporal con percentil mayor de 97 para la edad y el sexo, y sobrepeso por un percentil entre 90 y 97 según las tablas de Hernández et al⁵; hipertensión arterial cuando se situaba en percentiles mayores⁶ de 95 e IR por insulina en ayunas mayor de 15 U/ml² y HOMA-IR (*homeostasis model assessment*) calculado por la fórmula: glucemia en ayunas (mmol/l) insulina en ayunas (U/ml)/22,5 con un valor mayor de 2,5. Los resultados que obtuvimos fueron que, de los 7 pacientes, 5 presentaban obesidad e IR; de éstos, 3 tenían DM2 (casos 1, 2 y 3) y 2, alteración de la glucemia en ayunas (AGA) (casos 4 y 5). Otra paciente presentaba sobrepeso con IR y alteración de la tolerancia a la glucosa (ATG) (caso 6). La última paciente, con peso normal e IR, tenía alteración de la glucemia en ayunas y de la tolerancia a la glucosa (caso 7). La carga genética de DM2 se encontró en todos los pacientes menos en el caso 2 que en cambio había nacido pequeña para la edad gestacional, factor ligado a riesgo de IR (tabla 1). Tres de los 7 pacientes (casos 1, 3 y 7) cumplían criterios de síndrome metabólico según los criterios de Cook et al⁴ para la edad pediátrica.

Dado el incremento de la prevalencia de obesidad y DM2 en la edad pediátrica, sobre todo en ciertos países, se está estudiando actualmente con especial interés la IR en esas edades⁷. Se sabe que la IR es un componente importante del síndrome metabólico. Entre los factores relacionados con ella en la edad pediátrica está el bajo peso al nacer, la pubertad y la obesidad.

Los factores de riesgo para el desarrollo de la DM2 y riesgo cardiovascular consisten en obesidad, historia familiar de DM2, diabetes gestacional y bajo y alto peso al nacer. En el niño existen periodos críticos para el desarrollo de la obesidad. Ésta se correlaciona de manera negativa con la sensibilidad a la insulina⁸. La obesidad en la población con carga genética de DM2 facilita la aparición de las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado. La existencia de DM2 en edades tempranas hace que la posibilidad de aparición de complicaciones en la vida adulta sea mayor, con un aumento de la morbilidad secundaria.

Hay que recalcar la importancia de la historia familiar en la DM2. Se ha encontrado que los hijos de padres diabéticos presentan desde etapas tempranas una mayor IR que la población control^{8,9}. La predisposición genética en la DM2 se puede apreciar en el caso 7, una niña con peso normal, sin antecedentes de bajo peso al nacer y con antecedentes de DM2. Aunque estaba en la mitad de la pubertad, la IR fisiológica de este periodo no explicaría la alteración hidrocarbonada¹⁰. El resto de los niños, exceptuando el caso 2, tenían como factores predisponentes una combinación de factores ambientales y genéticos. El caso 2 lo separamos en esta clasificación por-

que no tenía antecedentes familiares de DM2 y el origen de su diabetes estaba más relacionado con los antecedentes de bajo peso al nacer y la obesidad.

Varios estudios en los últimos años han evidenciado la presencia de síndrome metabólico en la edad pediátrica. Cook et al⁴ encuentran que el 30% de los adolescentes con obesidad en Estados Unidos cumplen criterios de síndrome metabólico y que ello puede tener importantes implicaciones que lleven a intervenciones terapéuticas preventivas. En nuestra serie la presencia de síndrome metabólico ha sido alta.

Podemos concluir que la IR puede dar lugar a alteraciones hidrocarbonadas ya en la edad pediátrica y que, aunque se asocie en la mayoría de los casos con la obesidad, la carga genética de la DM2 es otro factor de gran importancia, como se ve en el caso de niños no obesos. En esta población hay que evaluar siempre la presencia de los otros factores del síndrome metabólico.

M. Teresa Herrera, Esmeralda Colino, Milagros Alonso y Raquel Barrio

Unidad de Diabetes y Endocrinología Pediátrica. Hospital Ramón y Cajal. Madrid. España.

1. Klein DJ, Friedman LA, Harlan WR, Barton BA, Schreider GB, Cohen RM, et al. Obesity and the development of insulin resistance and impaired fasting glucose in black and white adolescent girls. *Diabetes Care*. 2004;27:378-83.
2. Conwell LS, Trost SG, Brown WJ, Batch JA. Indices of insulin resistance and secretion in obese children and adolescents. *Diabetes Care*. 2004;27:314-9.
3. The Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 1997; 20:1183-97.
4. Cook K, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003;157:821-7.
5. Hernández M, Castellet J, Narvaiza JL, Ricón, J Ruiz JM, Sánchez E, et al. Curvas y tablas de crecimiento. Madrid: Garsi, 1988.
6. National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. Update on the 1987 task force report on high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*. 1996;98:649-58.

TABLA 1

Características clínicas y metabólicas

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5	Caso 6	Caso 7
Raza	Hispano	Caucásica	Caucásica	Caucásica	Caucásica	Caucásica	Caucásica
Sexo	Varón	Mujer	Mujer	Varón	Varón	Mujer	Mujer
Edad (años)	13	9	11	11	13	12	13
IMC, percentil (DE)	> 97 (+8,69)	> 97 (+2,9)	> 97 (+4,07)	> 97 (+5,62)	> 97 (+3,1)	90-97 (+2,26)	50 (0)
RCl	No	Sí	No	No	No	No	No
Estadio puberal (Tanner)	V	I	I	I	V	II	III
Antecedentes familiares de DM2	Sí	No	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
<i>Acanthosis nigrans</i>	Sí	No	No	No	Sí	No	No
Glucemia 0 min (mg/dl)	114	115	119	115	112	93	117
Glucemia 120 min (mg/dl)	285	264	203	96	108	164	142
Insulina 0 min (U/ml)	21,8	23,3	20	16	24,7	16,7	25,4
HOMA-IR	6,14	6,16	5,88	4,54	6,83	3,83	7,34
HDL (mg/dl)	30	41	27	88	54	47	40
Triglicéridos (mg/dl)	147	50	130	65	184	124	30
PAS, percentil	> 95	< 90	> 95	< 90	< 90	< 90	> 95
Tiempo seguimiento	6 meses	7 años	5 años	2 años	2 años	2 años	2 meses
Tratamiento	Dieta, ejercicio	Dieta, ejercicio, repaglinida	Dieta, ejercicio	Dieta, ejercicio metformina	Dieta, ejercicio	Dieta, ejercicio	Dieta, ejercicio

IMC: índice de masa corporal; PAS: presión arterial sistólica; DE: desviación estándar; DM: diabetes mellitus; HOMA: *homeostasis model assessment*; HDL: lipoproteínas de alta densidad; RCl: retraso del crecimiento intrauterino.

7. Yeckel CW, Weiss RAM, Dziura J, Taksali SE, Dufour S, Burgert TS, et al. Validation of insulin sensitivity indices from oral glucose tolerance test parameters in obese children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89 (Suppl 3):1096-101.
8. Rosenbloom AL. The cause of the epidemic of type 2 diabetes in children. *Curr Opin Endocrinol Diabetes.* 2000;7:191-6.
9. Pankow JS, Jacobs DR, Steinberger J, Moran A, Sinaiko AR. Insulin resistance and cardiovascular disease risk factors in children of parents with the insulin resistance (metabolic) syndrome. *Diabetes Care.* 2004;27:775-80.
10. Goran MI, Ball GDC, Cruz MI. Obesity and risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease in children and adolescents. *J Clin Endocrinol Metab.* 2003;88 Suppl 4:1417-27.



Colinesterasa plasmática como indicador de gravedad en procesos agudos

Sr. Editor: La colinesterasa plasmática (Che), seudocolinesterasa o butilcolinesterasa es una enzima soluble sintetizada en el hígado y circulante en sangre¹, cuya función fisiológica se desconoce. Tiene acción enzimática sobre los ésteres de colina, como la cocaína, o relajantes musculares (succinilcolina, mivacurio) empleados en el acto anestésico². Su determinación sérica se ha empleado en el diagnóstico de las intoxicaciones por compuestos organofosforados³. Un 4% de la población general presenta un déficit genético de su actividad⁴. Existen procesos donde disminuye la actividad enzimática: hepatopatía, embarazo, tratamiento con inhibidores de la monoaminooxidasa o anticonceptivos orales⁵. Su déficit puede prolongar el efecto de relajantes musculares⁶. Algunos anestesiólogos incluyen la determinación de Che en los exámenes preoperatorios. En nuestro hospital ésta se practica tanto en intervenciones programadas como en urgentes. Esto ha permitido observar una posible asociación entre la presencia de procesos sépticos graves con una disminución de la actividad de Che.

De los pacientes intervenidos de urgencia en nuestro hospital durante el año 2003 se ha seleccionado a los que cumplieran los criterios de sepsis grave y se han incluido en el grupo I (n = 15). Estos se han comparado con un grupo de pacientes intervenidos de urgencia por procesos carentes de los criterios de gravedad (grupo II; n = 35) hasta obtener una muestra de 50 pacientes (tabla 1). Los datos recogidos incluyeron: edad, sexo, actividad sérica de Che preoperatoria y mortalidad. Los valores normales de actividad sérica de Che son: en niños, varones y mujeres mayores de 40 años, de 5.320-12.920 UI/l; en mujeres de 16 a 39 años no embarazadas, de 4.260-11.250 UI/l, y en embarazadas o mujeres que toman anticonceptivos, de 3.650-9.120 UI/l. Análisis estadístico: hemos empleado test de Levene para homogeneidad de varianzas y la prueba de t de Student para diferencias entre grupos.

La distribución por sexos era equiparable en ambos grupos (un 60% de varones en el grupo I y un 57% en el II). Edad media (desviación estándar) en el grupo I fue de 67,53 (17,4 años, y de 53,57 (20,18) años en el grupo II. Los niveles de Che en el grupo I fueron marcadamente inferiores a los del grupo II: 2.940 (1.433) contra 9.133 (1.952) UI/l (P < 0,001) y con valores por debajo de límites fisiológicos. Seis enfermos murieron en el grupo I (40% mortalidad) todos a consecuencia de fallo multiorgánico. No se produjo ninguna muerte en el grupo II.

TABLA 1

Diagnósticos

Grupo I: sepsis grave (n = 15)
Peritonitis difusa (perforación intestinal/dehiscencia de sutura)
Colecistitis enfisematosa
Colangitis supurada
Gangrena de Fournier
Grupo II: procesos leves (n = 35)
Colecistitis aguda no complicada
Apendicitis aguda
Oclusión intestinal sin isquemia
Hernias/eventraciones incarceradas sin necesidad de resección intestinal

Exceptuando su valor en el acto anestésico^{5,6} y como indicador de intoxicación por compuestos organofosforados, la actividad sérica de la Che carece de interés clínico, ya que su función fisiológica se desconoce. De manera anecdótica se ha observado un aumento de su actividad en pacientes con enfermedades psiquiátricas^{7,8}. Asimismo, se ha señalado una disminución de Che en pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos gravemente enfermos con nutrición parenteral total de larga duración⁹, y en enfermos con procesos infecciosos bacterianos graves¹⁰. Sin embargo, estas observaciones no han tenido ninguna repercusión clínica. El déficit de Che sólo afecta a la relajación muscular provocada por agentes como el mivacurio o la succinilcolina, y no presenta relevancia con otro tipo de relajantes musculares. Además, ha de ser un déficit muy marcado para tener repercusión clínica. Por estos motivos, la determinación de la actividad de Che no se realiza universalmente de manera sistemática dentro de la batería de pruebas preoperatorias de una intervención quirúrgica. En nuestro hospital sí forma parte del preoperatorio de todo paciente quirúrgico. Gracias a ello se planteó la comprobación de un hecho hasta ahora intuitivo: la mayoría de los pacientes con un proceso grave parecían tener cifras bajas de Che. Para reducir el sesgo del estudio retrospectivo se realizó primero la selección de pacientes mediante los criterios referidos y, posteriormente, de los casos seleccionados se obtuvieron las cifras de actividad sérica de Che preoperatoria. La disminución de su actividad en pacientes graves plantea la pregunta siguiente: ¿está relacionada con el mecanismo fisiológico de la enzima, cuyo papel en el organismo humano, por el momento, se desconoce, responde al consumo de dicha enzima como proteína de *turn-over* rápido, y refleja así un estado inespecífico de catabolismo aumentado? Al margen de cuál de estas hipótesis sea cierta, la determinación de Che puede tener otra aplicación práctica como indicador de gravedad ante el diagnóstico de un paciente que padezca un proceso agudo, al igual que se utilizan los datos de recuento leucocitario o la proteína C reactiva.

Francisco José Morera Ocón,
Francisco Ripoll Orts, José Martín Arévalo
y Félix Checa Ayet

Hospital General de Requena. Servicio de Cirugía General.
Requena. Valencia. España.

1. Lockridge O, Bartels CF, Vaughan TA, Wong CK, Norton SE, Johnson LJ. Complete amino acid sequence of human serum cholinesterase. *J Biol Chem.* 1987;262:549-57.

2. Savarese JJ, Lien CA, Belmont MR, Wastila WB. The clinical pharmacology of new benzylisoquinoline-diester compounds, with special consideration of cisatracurium and mivacurium. *Anesthetist.* 1997;46:84-9.
3. Pontal PG. Insecticides organophosphorés. En: *Encycl Méd Chir. Toxicologie-pathologie professionnelle.* París: Elsevier; 1997. p. 6.
4. Lehmann H, Liddell JM-196907: human cholinesterase (pseudocholinesterase): genetic variants and their recognition. *Br J Anaesth.* 1969; 41:235-44.
5. Davis L, Britten JJ, Morgan M. Cholinesterase. Its significance in anaesthetic practice. *Anaesthesia.* 1997;52:244-60.
6. Cerf C, Mesguish M, Gabriel I, Amselem S, Duvaldestin P. Screening patients with prolonged neuromuscular blockade after succinylcholine and mivacurium. *Anesth Analg.* 2002;94:461-6.
7. Modai I, Schwartz B, Aizenberg D. Serum pseudocholinesterase in psychiatric patients. *Biol Psychiatry.* 1987;22:238-42.
8. Aizenberg D, Hermesh H, Karp L, Munitz H. Pseudocholinesterase in obsessive-compulsive patients. *Psychiatry Res.* 1989;27:65-9.
9. Castelli E, Cetrullo C, Zanella M. Metabolic changes during prolonged total parenteral nutrition in intensive care. *Resuscitation.* 1978;6:235-42.
10. Blanloeil Y, Delaroche O. Decrease in plasma cholinesterase activity in severe bacterial infections: comparison with the decrease in the case of severe hepatic cirrhosis. *Ann Françaises Anesthésie et Réanimation.* 1996;15:220-2.



Evaluación de una guía de recomendaciones para testigos de Jehová tras su aplicación en la práctica quirúrgica

Sr. Editor: El rechazo del paciente a un tratamiento es a menudo difícil de aceptar por un médico, y mucho más si el rechazo parece irracional, es decir, si es claramente contrario a sus propios intereses y bienestar. Este problema se plantea con frecuencia en el caso de los testigos de Jehová (TJ) cuando precisan tratamientos hemoterápicos, en los que, además del conflicto de valores entre el médico y el paciente, se produce un posible conflicto de valores jurídicos al no existir una posición uniforme en la doctrina jurisprudencial^{1,2}.

El Comité Asistencial de Ética (CAE) de nuestra institución elaboró una guía de recomendaciones que sirviera de ayuda a los profesionales en la toma de decisiones cuando se enfrentan a problemas asistenciales derivados de la negativa de un TJ a recibir sangre. Esta guía, elaborada por un grupo de trabajo del CAE, se presentó posteriormente al Servicio de Anestesiología y a la congregación de los TJ. En ella se recogen las pautas de actuación del profesional sanitario ante cinco supuestos que intentan englobar la mayoría de las situaciones clínicas (tabla 1), admitiendo siempre que se trata de una aproximación esquemática a las situaciones más frecuentes y que es imposible incluir todos los matices que se producen en una situación de encuentro real entre un médico y un paciente. Finalmente se elaboró un documento de consentimiento informado específico para TJ en el que se plasma el acuerdo entre profesionales y enfermos para la utilización de hemoderivados en situación vital. Durante el período de implantación de la guía (enero de 2002 a julio de 2004) el CAE recibió 15 consultas relativas a TJ, cuyas causas de

TABLA 1

Recomendaciones del Comité Asistencial de Ética (CAE) para el manejo del enfermo testigo de Jehová (TJ) en diversas situaciones clínicas

Situación	Características del paciente	Situación clínica	Escenarios clínicos	Conflictos	Recomendaciones
1	Mayor de edad y capaz	Estable	Paciente en espera de intervención quirúrgica programada o prueba diagnóstica invasiva	Negativa a la firma de DCI ordinario para el procedimiento Manifestación de su condición de TJ en el antequirófano Riesgo de sangrado durante el procedimiento	Utilizar el DCI específico para TJ Si se prevé una pérdida de consciencia, alcanzar un acuerdo entre profesional y enfermo previo al procedimiento En caso de no alcanzarse un acuerdo, solicitar la mediación del CAE No transfundir al enfermo mientras se encuentre consciente Transfundir al enfermo
2	Mayor de edad e incapaz que no ha podido declarar su condición de TJ	Inconsciente, inestabilidad clínica y riesgo elevado de muerte	Cirugía de urgencia en estado de necesidad vital (politraumatizados y shock de origen diverso) Situaciones clínicas caracterizadas por la hemorragia aguda y masiva	Negativa de la familia o representantes a la transfusión Instrucciones previas que manifiestan el rechazo del paciente a la transfusión Riesgo de muerte sin transfusión	
3	Mayor de edad y capaz que pierde la consciencia tras haber manifestado su rechazo a la transfusión	Inconsciente por el procedimiento anestésico o por la evolución de su situación clínica	Evolución de la situación 1 Paciente inconsciente durante un acto quirúrgico programado o urgente no vital Paciente que pierde la consciencia por una anemia grave sin transfusión	Riesgo de hemorragia durante el procedimiento Empeoramiento de su estado por la evolución del proceso urgente no vital (apendicitis, incarceration, etc.) Ausencia del DCI	No transfundir al enfermo mientras se encuentre consciente Cuando se produzca la inconsciencia, aplicar el acuerdo alcanzado con el enfermo
4	Menor de edad no maduro (< 12 años) en situación vital cuyos tutores rechazan la transfusión	Inestabilidad clínica y riesgo elevado de muerte	Cirugía de urgencia en estado de necesidad vital Situaciones clínicas caracterizadas por el sangrado agudo y masivo	Negativa de los tutores o representantes a la transfusión Riesgo de muerte sin transfusión	Transfundir si la situación no admite demora Solicitar la valoración al CAE si la situación admite demora
5	Menor de edad maduro (> 12 años y < 18 años) en situación vital que rechaza la transfusión	Inestabilidad clínica y riesgo elevado de muerte	Cirugía de urgencia en estado de necesidad vital Situaciones clínicas caracterizadas por la hemorragia aguda y masiva	Negativa del menor a la transfusión Negativa de los tutores a la transfusión Riesgo de muerte sin transfusión	Oír al menor Transfundir si la situación no admite demora Solicitar valoración al CAE si la situación admite demora

DCI: documento de consentimiento informado.

consulta fueron el rechazo del enfermo a la transfusión ante una cirugía de elevado riesgo de hemorragia (7 consultas), el desconocimiento de la guía por parte del médico responsable (4 consultas), el ocultamiento de la condición de TJ (3 consultas) y la negativa a realizar pruebas cruzadas (1 consulta). Las actuaciones del CAE se centraron en alcanzar un acuerdo entre profesionales y pacientes en los casos de elevado riesgo de hemorragia, facilitar la valoración del paciente en la consulta de anestesia y coordinar con hematología la administración preoperatoria de eritropoyetina. En 10 casos se intervino a los pacientes tras la mediación del CAE (9 intervenciones programadas y 1 urgente), 2 fueron remitidos a otros centros, por falta de medios en nuestra institución, y en 3 se recomendaron medidas conservadoras debido a sus condiciones vitales. La valoración y el tratamiento de un enfermo TJ presentan un núcleo duro: el rechazo a la transfusión en una situación vital^{3,4}. En la mayoría de las ocasiones esta circunstancia acontecerá en el contexto de la cirugía urgente, pues es excepcional en la cirugía programada. Sin embargo, el miedo a que cualquier proceso clínico pueda reconducirse a esta situación ha dificultado la programación de estos enfermos para intervenciones de bajo riesgo de hemorragia. La elaboración de una guía de recomenda-

ciones para el manejo de TJ es una de las opciones para solucionar este problema con el fin de normalizar su asistencia e instaurar una nueva cultura entre los profesionales y la congregación⁵. A nuestro entender, en su elaboración deben participar ambas partes, profesionales y congregación, y en especial el servicio de anestesiología, verdadera puerta de entrada hacia la cirugía programada. La guía de recomendaciones debe considerarse una orientación para la toma de decisiones nunca un curso único en la resolución del problema; por ello no es válido que la institución formalice en dicho documento la actitud a tomar frente a un paciente TJ, ya que la amplia variabilidad clínica o el derecho a la objeción de conciencia por parte del profesional pueden conducir a decisiones razonables no contempladas en la guía. En nuestra experiencia, su implantación ha favorecido y normalizado la cirugía programada en este grupo de pacientes, si bien en la práctica asistencial pueden acontecer situaciones que precisen la valoración y mediación del CAE con objeto de reconducir aquellos casos que no puedan solventarse con la guía. La guía de recomendaciones no soluciona el conflicto ético que plantean los TJ, porque no tiene solución, pero sí posibilita una salida asistencial en este colectivo hacia la normalización de la cirugía programada. En nuestra opinión, cada una

de las partes deberá asumir sus propios compromisos para alcanzar un mayor número de acuerdos; así, los profesionales deberán potenciar su respeto a los valores religiosos y su disposición al diálogo; los pacientes y su congregación deben mantener una lealtad al sistema público y a sus profesionales, y el CAE deberá informar a los profesionales de los aspectos éticos y jurídicos del conflicto y mostrar una disposición a la mediación inmediata.

*Benigno Acea Nebrija,
Antolín Rodríguez Martínez, Nieves Molins Gauna
y Ascensión Cambrón Infante*

Comité de Ética Asistencial. Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo. A Coruña. España.

1. Malyon D. Transfusion-free treatment of Jehovah's Witnesses: respecting the autonomous patient's rights. *J Med Ethics*. 1998;24:302-7.
2. Ridley DT. Jehovah's Witnesses' refusal of blood: obedience to scripture and religious conscience. *J Med Ethics*. 1999;25:469-72.
3. Muramoto O. Bioethics of the refusal of blood by Jehovah's Witnesses: part 1. Should bioethical deliberation consider dissidents' views? *J Med Ethics*. 1998;24:223-30.
4. Muramoto O. Bioethical aspects of the recent changes in the policy of refusal of blood by Jehovah's Witnesses. *BMJ*. 2001;322:39.
5. Wilcox P. Jehovah's Witnesses and blood transfusions. *Lancet*. 1999;353:757-8.