

# Las causas de muerte por hipotiroidismo congénito. Un estudio realizado en necropsias<sup>1</sup>

Cecilia Ridaura-Sanz\*, Eduardo López-Corella\*\*

## Resumen

Los niños con hipotiroidismo congénito se hallan en riesgo de fallecer en forma inesperada. Con el propósito de probar esta hipótesis, se estudiaron las causas de muerte y las enfermedades concomitantes en 16 necropsias de casos con hipotiroidismo congénito. Cuatro pacientes con atireosis fallecieron sin diagnóstico ni tratamiento. El resto fueron diagnosticados tardíamente (después de los dos meses de edad), por exhibir niveles bajos de T3 y T4. Nueve casos de la serie fallecieron inesperadamente, tres en el hospital y seis en su domicilio. Los hallazgos de la necropsia sugieren broncoaspiración en cinco casos y falla cardíaca en cuatro. Los siete casos restantes fallecieron por complicaciones de índole infecciosa. Se concluye que en el hipotiroidismo congénito diagnosticado y tratado tardíamente, existen trastornos orgánicos sistémicos, que asociados al daño neurológico pueden provocar la muerte. Una atención particular a la función cardíaca y a los trastornos en la deglución, podrían detectar los casos de alto riesgo.

**Palabras clave:** Hipotiroidismo congénito, muerte súbita, causas de muerte en niños

## Summary

Children with congenital hypothyroidism are prone to die unexpectedly. In order to test this hypothesis, the primary and contributing causes of death were studied in a case series of sixteen consecutive children coming to autopsy. Four patients with absent thyroid died undiagnosed and untreated. The remaining twelve cases had documented hypothyroidism with low T3 and T4 levels. Diagnosis was established after the age of two months. Nine of the sixteen cases died unexpectedly, three while in the hospital and six at home. Autopsy findings suggested bronchoaspiration in five and heart failure in four. The remaining seven cases died under predictable circumstances with serious infections. Children with congenital hypothyroidism with delayed treatment may die unexpectedly as a result of the organic dysfunction caused by their primary disease.

**Key words:** Congenital hypothyroidism, sudden death, causes of death in children

## Antecedentes

Con el propósito de conocer las causas de muerte en la población pediátrica extrahospitalaria, se realizó en 1980, una revisión de necropsias efectuadas en el Instituto Nacional de Pediatría, correspondien-

tes a niños que habían fallecido en su casa o durante el traslado, y que acudían al Instituto para obtener el certificado de defunción. En esa revisión se encontraron tres casos de niños con hipotiroidismo congénito, cuya muerte, según información de los padres, había ocurrido en forma inesperada.<sup>1,2</sup> (Cuadro I).

\* Académico numerario

\*\* Departamento de Patología Instituto Nacional de Pediatría

<sup>1</sup> Presentado en sesión ordinaria de la Academia Nacional de Medicina el día 14 de septiembre de 1994

**Cuadro I. Enfermedad básica en muerte extrahospitalaria (Estudio en 75 necropsias pediátricas)**

Enfermedad	# casos	(%)
Gastroenteritis	30	(40)
Infección respiratoria	16	(21)
Infección neonatal	6	(8)
Sarampión	5	(6)
Muerte súbita	4	(5)
Malformación congénita	4	(5)
Hipotiroidismo congénito	3	(4)
Fibrosis elástica endocárdica	2	(2.5)
Otros	5	(6)
Total	75	(100)

Fuente: Departamento de Patología Instituto Nacional de Pediatría Ridaura Sanz C, Wapnir MI (Tesis profesional UAM-X, 1980)

En la literatura existen numerosas publicaciones con relación al pronóstico del déficit neurológico en hipotiroidismo congénito no tratado, pero muy escasa información acerca del pronóstico global en términos de esperanza de vida, complicaciones sistémicas y causas de muerte en niños con este tipo de problema.<sup>3</sup>

Sabemos que la deficiencia tiroidea afecta múltiples esferas del organismo y que se presentan alteraciones neuromusculares, trastornos en la deglución, bradicardia, anemia y otras, las cuales, asociadas al daño neurológico, podrían ser factores de riesgo para una mayor morbimortalidad en esta población.

Excelentes revisiones del tema no mencionan este aspecto del problema, lo cual nos motivó a investigar las causas de muerte en niños con hipotiroidismo congénito necropsiados.

## Hipótesis

Los niños con hipotiroidismo congénito no tratado fallecen en forma inesperada, ya sea como manifestación directa de su padecimiento o como consecuencia de otra patología sistémica no detectada, por la poca expresividad clínica de estos enfermos.

## Material y métodos

Se revisaron los expedientes clínicos y los protocolos de necropsia de todos los casos, en el Departamento de Patología del Instituto Nacional

de Pediatría, quienes fallecieron con diagnóstico clínico y de laboratorio de hipotiroidismo congénito, así como de aquellos en los que en el estudio *postmortem*, se encontraron alteraciones disgenéticas de la glándula tiroidea, necesariamente condicionantes de falla funcional (agenesia o tiroides hipoplásica o ectópica). Se examinó el material histológico de todos los órganos, así como las fotografías de los hallazgos macroscópicos.

Se tabularon los datos generales de la población estudiada, los diagnósticos anatómicos *postmortem* y las posibles causas de muerte.

## Resultados

**Frecuencia.** Se encontraron 16 casos con las características de selección mencionadas, en un total de 4782 necropsias pediátricas colectadas de 1970 a 1986 (0.33%). En cuatro casos, el diagnóstico se estableció con bases exclusivamente anatomopatológicas (casos 6, 7, 11, 14) por agenesia tiroidea, y en los 12 restantes, el diagnóstico clínico se documentó con determinaciones séricas de T3 y TSH.

**Sexo y edad.** Nueve casos fueron niñas. El promedio de edad al diagnóstico fue de 7.9 meses, con límites de dos meses a tres años. No hubo ningún caso con diagnóstico neonatal.

La distribución por edad al momento del fallecimiento fue la siguiente:

- 2 meses: 2 casos
- 2 - 6 meses: 7 casos
- 6 - 12 meses: 2 casos
- 12 - 24 meses: 4 casos
- > 24 meses: 1 caso

**Etiología de hipotiroidismo.** La causa del hipotiroidismo fue agenesia de la glándula tiroidea en once casos, tiroides ectópica sublingual en dos, y tiroides dishomonogénica en tres casos. Estos casos exhibían diferentes patrones histológicos, con irregularidad de folículos, áreas de hiperplasia y atipias celulares (Figura 1). No se encontró ningún caso de hipotiroidismo hipofisario.

**Manifestación clínica.** En el Cuadro II, se señalan las manifestaciones clínicas de los 16 casos al momento del diagnóstico.

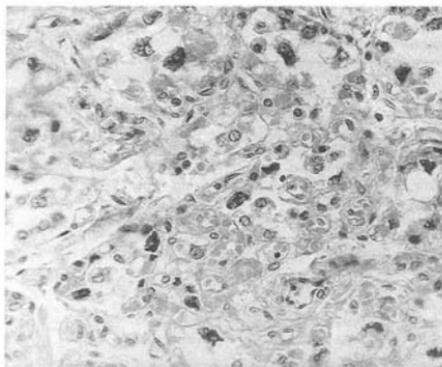


Figura 1

**Cuadro II. Hipotiroidismo congénito (16 casos)**

Manifestaciones clínicas	# casos
Facies anormal	16
Hernia umbilical	16
Macroglosia	16
Retraso psicomotor	15
Hipotonia	14
Llanto ronco	12
Constipación	11
Anemia	11 / 14
Fontanela abierta	6 / 6
Edad ósea atrasada	7 / 8
Soplo cardíaco	6
Vómitos / regurgitación	4
Dificultad al comer	4
Ictericia neonatal	4
Mixedema	1
Historia familiar	2

**Diagnóstico y tratamiento.** Cuatro de los casos con agenesia tiroidea no fueron diagnosticados clínicamente, y por lo tanto, no estaban recibiendo tratamiento específico. En los restantes, la sospecha clínica de hipotiroidismo fue documentada con determinaciones de triyodotironina (T3) en el suero sanguíneo, mismas que se encontraron entre 13 y 60 microgramos/decilitro (normal:  $122 \pm 34$ ). El tratamiento prescrito fue de una mezcla de T3 y L-tiroxina (T4) en proporción de 4:1, a dosis de 10 mg/kg/día. La duración del tratamiento fue muy variable. La gran mayoría (7 casos) tenían menos

de diez días de haber iniciado el tratamiento. Los cinco casos restantes estaban supuestamente bajo control terapéutico, con manejo médico de 21 días, 2 meses, 9 meses y 19 meses, respectivamente.

**Motivo de consulta en el último ingreso.** En el Cuadro III se presentan las características generales de los 16 casos, así como el motivo de la consulta en el último ingreso. Llama la atención que en nueve niños, la muerte ocurrió en forma inesperada, seis en su domicilio y tres durante su estancia hospitalaria.

**Cuadro III. Hipotiroidismo congénito. (datos generales)**

Caso	Necropsia	Sexo	Edad Dx.*	Edad def**	Motivo de la consulta	Tratamiento
1	A-76-48	F	2	2	Muerte inesperada en su domicilio	10 días
2	A-76-224	M	7	9	Muerte inesperada en su domicilio	2 meses
3	A-76-268	F	15	15	Muerte inesperada en su domicilio	21 días
4	A-76-318	M	13	13	Retraso mental muerte inesperada en el hospital	4 días
5	A-76-350	M	4	13	Muerte inesperada en su domicilio	9 meses
6	A-79-85	M	5	5	Diarrea	No
7	A-79-304	F	13	13	Tos, fiebre, constipación	No
8	A-80-18	F	33	52	Muerte inesperada en su domicilio	19 meses
9	A-80-266	F	6	6	Diarrea convulsiones	6 días
10	A-81-128	M	3	3	Diarrea	5 días
11	A-81-147	F	2	2	Muerte inesperada en su domicilio	No
12	A-81-263	M	3	4	Diarrea, cianosis varicela	1 mes
13	A-82-50	F	3	3	Cianosis, muerte inesperada en el hospital	1 día
14	A-83-32	F	5	5	Diarrea	No
15	A-83-115	F	3	3	Diarrea convulsiones	6 días
16	A-85-130	M	10	10	Retraso psicomotor muerte inesperada en el hospital	7 días

\* edad en meses al diagnóstico

\*\* edad en meses a la defunción

**Causa de muerte.** Los hallazgos anatómicos de la necropsia y causa de muerte en aquellos casos que fallecieron en forma inesperada, se encuentran en el Cuadro IV y los restantes en el Cuadro V.

**Cuadro IV. Hipotiroidismo congénito (muerte inesperada)**

Caso	Tiroides	Cardiovascular	Respiratorio	Otros	Causa de muerte
1	Agenesia	Cardiomegalia	Bulas subpleural	—	Broncoaspiración
2	Agenesia	Defecto septal Cardiomegalia	Neumonía lipoid. Edema pulmonar	Anasarca Necrosis tubular Necrosis hígado	Choque Insuf. cardíaca
3	Ectopia	Cardiomegalia	Edema pulmonar	Necrosis hígado Enteritis aguda	Choque Insuf. cardíaca
4	Agenesia	Cardiomegalia	Edema pulmonar	Congestión Enterocolitis	Insuf. cardíaca Broncoaspiración
5	Bocio	—	Colapso pulmonar	Inf. viral sist.	Broncoaspiración
8	Agenesia	Cardiomegalia	Edema pulmonar	—	Insuf. cardíaca
11	Agenesia	—	Material aspirado	Enteritis subag.	Broncoaspiración
13	Agenesia	Cardiomegalia	Material aspirado	—	Broncoaspiración
16	Bocio	Cardiomegalia	Edema pulmonar Material aspirado	Necrosis tubular Necrosis hígado	Choque Broncoaspiración

**Cuadro V. Hipotiroidismo congénito (pacientes con enfermedad asociada)**

Caso	Tiroides	Cardiovascular	Respiratorio	Otros	Causa de muerte
6	Agenesia	Cardiomegalia	Neumonía bact	Enterocolitis Peritonitis Septicemia CIVD	Choque séptico
7	Agenesia	Cardiomegalia	Bronconeumonía	Septicemia CIVD Infarto cerebral Hemorragia SNC	Choque séptico Acidosis Muerte cerebral
9	Agenesia	—	Bronconeumonía	Enterocolitis Septicemia Meningitis aguda	Choque séptico Infec. SNC
10	Ectopia	—	Edema pulmonar	Enterocolitis Septicemia CIVD	Choque séptico
12	Hiperplasia	—	Bronconeumonía	Varicela sistémica  Septicemia Meningitis aguda Necrosis tubular Úlcera péptica	Choque mixto (hipovolemia, séptico)
14	Agenesia	Cardiomegalia	Laringotraqueobronquitis. Bronconeumonía	Necrosis tubular aguda	Insuficiencia respiratoria
15	Agenesia	Cardiomegalia	Neumonía lipoidea (focal)	Gastroenteritis CIVD Necrosis tubular	Choque séptico

## Comentario

Una de las observaciones sobresalientes en la presente serie, es que un número importante de niños con hipotiroidismo congénito mueren en forma inesperada, sin haber presentado aparente-

mente signos o síntomas que pudieran predecir el fallecimiento. De acuerdo con las definiciones aceptadas internacionalmente,<sup>2</sup> estos casos no pueden catalogarse como "muerte súbita", puesto que tienen una enfermedad subyacente, el hipotiroidismo, que puede explicar la causa de la

defunción. Además de eso, los casos 3,5,8 y 11 mostraron otra patología asociada de orden infeccioso cuya gravedad no fue advertida por los padres o el médico tratante. Es sabido que en muchos niños con hipotiroidismo, las expresiones de alarma habituales tales como inquietud, irritabilidad, fiebre y otras, no son muy notorias, y que por lo tanto, cualquier enfermedad asociada no es adecuadamente valorada. La mayoría de los casos con muerte inesperada, presentaron en la necropsia datos anatómicos de insuficiencia cardíaca, mala perfusión tisular y broncoaspiración, que pueden entenderse como manifestaciones graves del hipotiroidismo como a continuación se señala:

**Broncoaspiración.** La presencia de material extraño en las vías aéreas en los niños que fallecieron en forma repentina, fue interpretada como broncoaspiración masiva y, probablemente, responsable de la muerte. Las dificultades para la alimentación de niños con hipotiroidismo son atribuidos en la literatura, tanto al obstáculo que representa la macroglosia, como a las serias alteraciones en el mecanismo de la deglución. En los casos 1, 4, 13, 15 y 16 ocurrieron vómitos repetidos y regurgitaciones con crisis de tos y cianosis, que señalan dicho defecto en el mecanismo de la deglución. El caso 1 mostraba además neumonía lipóidica y quistes subpleurales, sugestivos de broncoaspiraciones repetidas. El defecto en la deglución puede ser secundario al daño neurológico que conduciría a falla en la coordinación motora faringoesofágica. La lentitud en los reflejos que presentan estos niños, también explicaría el fácil paso del material deglutido a las vías aéreas.

**Insuficiencia cardíaca.** Las manifestaciones anatómicas de insuficiencia cardíaca tales como cardiomegalia, edemas y hepatomegalia congestiva, estuvieron presentes en los casos 2, 3, 4 y 8. Las alteraciones hemodinámicas que se presentan en el hipotiroidismo son de diversa naturaleza. En general, el gasto cardíaco, el número de pulsaciones, el volumen plasmático y el tiempo de circulación, se encuentran reducidos. La mayoría de los enfermos con mixedema presentan cardiomegalia, debido al acúmulo intersticial de material mucoso. Se ha demostrado disminución de la capacidad contráctil de la fibra miocárdica aislada. La bradicardia es una manifestación común en casos graves y se atribuye a la disminu-

ción de la estimulación simpaticoadrenérgica.

Aunque el electrocardiograma suele ser normal, en ocasiones ocurren alteraciones que revelan trastornos en la conducción cardíaca, predominando el bloqueo de la rama derecha del haz de His. En ninguno de los casos de la presente revisión se había efectuado una valoración a fondo de la función cardíaca en vida.

**Inadecuada perfusión tisular.** La vasoconstricción periférica y la disminución del gasto cardíaco son los responsables de la piel fría, seca y moteada que se presenta en el hipotiroidismo. También se ha demostrado una reducción de la circulación cerebral. En la presente revisión se encontraron datos anatómicos de falla en la perfusión tisular, manifestados histológicamente por necrosis tubular renal aguda y necrosis hepática hipóxica en los casos 2, 3 y 16 e infarto del miocardio en el caso 13.

**Anemia.** Alrededor de un tercio de los hipotiroideos muestran grados variables de anemia, con reducción del número total de eritrocitos, como respuesta a la disminución del consumo de oxígeno. Algunos casos pueden mostrar anemia megaloblástica por deficiencia de vitamina B12 y folatos. Otra causa de anemia en estos enfermos es secundaria a sangrados por defectos de la coagulación. En esta revisión, la anemia estuvo presente en diez de los casos estudiados, y se manifestó por concentración de hemoglobina por debajo de 9g/dL. En el caso 11, una medición efectuada un día antes del fallecimiento fue de 3.7 g/dL; el niño presentó paro cardíaco en su domicilio. Es importante recordar que la anemia no nutricia responde lentamente al tratamiento con hormonas tiroideas, y puede favorecer las complicaciones antes mencionadas de insuficiencia cardíaca y mala perfusión tisular.

**Causa de muerte en los casos con enfermedad asociada.** Como se aprecia en el Cuadro IV, siete de los casos fallecieron por causas asociadas no directamente relacionadas con el problema del hipotiroidismo, como son las que prevalecen en nuestro medio en este grupo de edad: enterocolitis aguda complicada en tres casos, infección respiratoria aguda en otros tres casos y varicela sistémica con sobreinfección pulmonar bacteriana, en un caso.

**Diagnóstico y tratamiento.** Por lo que respecta al diagnóstico, es preciso resaltar que la gran

mayoría de los niños de esta serie, acudieron al hospital después de los tres meses de edad, cuando ya las manifestaciones clínicas de hipotiroidismo eran muy evidentes. Esto necesariamente indica que en nuestro medio, muchos casos de hipotiroidismo congénito no son detectados oportunamente, ya que es sabido que la sintomatología clínica al nacimiento, suele ser poco aparente e inespecífica.<sup>4-8</sup> Actualmente, se reconoce que el tratamiento con hormonas tiroideas puede mejorar dramáticamente muchas de las alteraciones que se presentan en el niño con hipotiroidismo, tales como la falla en el crecimiento, las manifestaciones cardiológicas, hipotonía, nistagmus, estrabismo y otras. Sin embargo, las secuelas neurológicas y de retraso intelectual solamente se previenen si el tratamiento se inicia en las primeras tres a cuatro semanas de vida.<sup>9,10</sup> Esto subraya la importancia de los programas de detección neonatal de hipotiroidismo congénito en población abierta, que se han implementado en muchos países, y que en México están aún en la etapa inicial de cobertura.<sup>11</sup>

Con respecto al tratamiento, es necesario hacer notar que no se contó con determinaciones séricas del nivel hormonal sanguíneo al momento de la muerte, de tal modo que no es posible valorar si la terapia sustitutiva fue la adecuada.

## Conclusiones

Una complicación dramática de los niños con hipotiroidismo congénito es la de muerte inesperada por falla hemodinámica o broncoaspiración. Esta situación se presentó aún en casos supuestamente en tratamiento, a pesar de existir la posibilidad de que la medicación haya sido insuficiente o suspendida, provocándose la muerte, a consecuencia de la falta de hormona tiroidea. Los niños hipotiroideos forman parte del grupo de pacientes con daño neurológico que fallecen en su casa y sin

atención médica, quizás debido a que su patología de base dificulta la valoración clínica del estado de gravedad. Es posible que el estudio integral hipotiroideo, enfocado hacia la función cardiovascular y hacia los mecanismos de la deglución, pueda detectar aquellos casos de alto riesgo, particularmente en niños con diagnóstico tardío.

## Referencias

1. **Ridaura-Sanz C, Wapnir-Michalevics I.** Causas de muerte en población pediátrica extrahospitalaria. Tesis profesional. Universidad Autónoma Metropolitana Xochimilco 1980.
2. **Ridaura-Sanz C, Wapnir-Michalevics I, López-Corella E, Mendoza-López E.** Muerte inesperada y síndrome de muerte súbita en la infancia. *Patología (Méx)* 1980; 18: 341-350.
3. New England Congenital hypothyroidism collaborative study. Characteristics of infantile hypothyroidism discovered on neonatal screening. *J Pediatr* 1984; 104: 539-544
4. **Chavarria CB.** Hipotiroidismo. En **Chavarria C, BR** (editor) *Enfermedades tiroideas en el niño y en el adolescente.* La Prensa Médica Mexicana. 1975, Capítulo 6, 64-88.
5. **Klein R Z.** Infantile hypothyroidism then and now. The results of neonatal screening. *Curr Probl Pediatr* 1985; 15: 1-58
6. **Bianco-López A, Amarilla T, Dorantes-Alvarez L M.** Evaluación clínica y de laboratorio en pacientes con hipotiroidismo congénito. *Bol Med Hosp Infant Méx* 1986; 43: 228-231
7. **Martínez y Martínez R, Chavarria C, Cravioto J.** Cretinismo. *Bol Med Hosp Infant Méx* 1959; 16: 125-138
8. **Price D, Ehrlich R, Walfish P.** Congenital hypothyroidism. Clinical and laboratory characteristics in infants detected by neonatal screening. *Arch Dis Child* 1981; 56: 845-851
9. **Rovet J, Ehrlich R, Sorbara D.** Intellectual outcome in children with fetal hypothyroidism. *J Pediatr* 1981; 110: 700-704
10. **Anthony E, Frenk S, Armendares S.** Mental development in children with congenital hypothyroidism. *Bol Med Hosp Infant Méx* (Ed. en inglés) 1962; 3: 93-103
11. **Velázquez A, Loera-Luna A, Aguirre B E, Gamboa S, Vargas H, Robles C.** Tamiz neonatal para hipotiroidismo congénito y fenilcetonuria. *Sal Pùb Méx* 1994; 36: 249-256

# Comentario

Silvestre Frenk\*

Honrosa la encomienda y grato el cometido, pronunciar el comentario oficial al discurso inaugural de un nuevo académico. Particularmente, cuando se trata del de la patóloga Cecilia Ridaura Sanz, pues somos compañeros de trabajo y por ser ella hija del doctor Vicente Ridaura Alvarez. A don Vicente y a su familia los trajo a México la España peregrina, la de los leales a los ideales de la última República Española, la luminosa, la sacrificada al caer el primer frente de la sempiterna batalla contra el fascismo. Establecido el doctor Ridaura en Tampico, como autoridad en materia de endocrinología, endocrinólogo en cieme entonces yo; bastante aprendí de él durante nuestros ya lejanos encuentros, a pesar de haber sido ocasionales y breves, para no poder olvidarlo. Obligado es también, mi papel de hoy.

Precisamente, además, la disertación de la doctora Ridaura versa sobre el hipotiroidismo congénito, una entidad nosológica a la que yo mismo, entre miles, pude dedicar años de concentrada atención. Pero el aspecto analizado por la doctora Ridaura, el de las causas de muerte en el niño con agenesia o disgenesia tiroidea, demasiado escasa atención había merecido. Su investigación, basada en el estudio anatomopatológico de un grupo de pacientes, que constituyen 0.33% de los casos sometidos a necropsia durante los primeros 17 años de funcionamiento del actual Instituto Nacional de Pediatría, por original y por sus resultados, reviste entonces excepcional importancia.

Mucha tela hay para esta glosa. Intensamente traumático, que de los 16 casos de esta serie, en cuatro, todos ellos sin vestigio alguno de tejido tiroideo, de 13 meses de edad uno de ellos, dos de cinco, y uno de 2 meses, al parecer nadie haya hecho el diagnóstico en vida ¿Quiere decir esto que en población abierta, en 25% de nuestros lactantes atiroideos se pase por alto la detección

del defecto; y por ende se les prive del tratamiento sustitutivo, condenándolos así inexorablemente a la idiocia? ¿Disponiéndose ahora de un programa oficial de tamizaje obligatorio para diagnóstico de lo hipo o atiroeosis en el neonato? ¿Siendo tan fácil la identificación del defecto después del primer mes de vida, aunque entonces no sea ya oportuno?

Otro hallazgo de gran interés es que de los 12 casos en quienes sí se había comenzado el tratamiento, ocho (67%) fallecieron al cabo de veintuno o menos días; que en cinco de ellos en que ocurrió así, se tratara de una muerte catalogada como inesperada; que de éstos, en dos como en otros dos tratados por más tiempo, se considerara a la insuficiencia cardíaca como causa de la muerte, y que 11 (69%) de todos los casos exhibieran cardiomegalia, y uno, además, infarto del miocardio. Hemos escuchado, y nos hiere, que en ninguno de estos casos se haya hecho en vida el diagnóstico de cardiopatía. Importante, en lo sucesivo, incluir una valoración a fondo de la función cardíaca en el estudio del hipotiroidismo congénito, como bien lo hace notar la autora.

La desusadamente elevada frecuencia de pronta insuficiencia cardíaca, como también de broncoaspiración, conduce a plantear la posibilidad, de que la dosis de polvo de tiroides u hormona tiroidea pura prescrita a estos niños, si bien seguramente lo fue según las normas entonces vigentes, haya sido de hecho excesiva. No ha de olvidarse que en la insuficiencia funcional de muchas glándulas endócrinas, la tiroides incluida, suele existir hipersensibilidad por reducción del umbral terapéutico o por la sustitución hormonal.

Esto y más ocurre a la mente del amparo de esta inspiradora aportación científica. En nombre de sus ahora coacadémicos, me alegro por poder reiterar a la doctora Ridaura una cálida bienvenida a esta casa.

\* Académico honorario. Instituto Nacional de Pediatría.