

SOCIEDAD DE PSIQUIATRIA Y  
NEUROLOGIA INFANCIA Y  
ADOLESCENCIA



---

**BOLETIN**

---

**SOCIEDAD DE PSIQUIATRIA**

---

**Y NEUROLOGIA DE LA INFANCIA**

---

**Y ADOLESCENCIA**

---

**AÑO 5 - Nº 1 - MAYO '94**

## DIRECTORIO 1994 - 1995

Presidenta:	Dra. Ledia Troncoso
Vice-Presidenta:	Dra. Ximena Kelth
Secretario:	Dr. Tomás Mesa
Tesorera:	Dra. Perla David
Directores:	Psic. Violeta Cadiz
	Dra. Lilian Cuadra
	Fonoaud. Marcelo Díaz
	Dra. Isabel López
	Psic. Carmen G. Perales
	Dra. Erna Raimann
Past-President:	Dr. Marcelo Devilat

**Directora del Boletín:** Isabel López

**Comité Editorial:** Freya Fernández / Gabriela Sepúlveda / Marcelo Díaz / Ricardo García

Esmeralda 678 of. 303, Fonos: 6331955 - 6396171, Fax: 6391085 - Santiago

# MENSAJE      **CONTENIDOS**      ENTRANTE

	Página
<b>EDITORIAL</b>	4
Mensaje del Directorio entrante	5
<b>TRABAJOS ORIGINALES</b>	
Caso Clínico: Lisencefalia y acidosis láctica Dra. María Eugenia López	7
Propuesta de apoyo psicológico a las unidades de Oncología. Psiquiatría de enlace Drs. Ricardo García, Soledad Herrera	11
Tratamiento dental conservador en niños portadores del síndrome de retraso mental Drs. Carmen Quijada, René Díaz, Fernando Novoa	20
<b>REVISIONES</b>	
Síndrome de la Tourette: Una revisión de la literatura Dra. Esperanza Habinger	23
<b>ACTIVIDADES DE CENTROS ASISTENCIALES</b>	
Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos, Universidad de Chile	39
<b>PAGINA ABIERTA</b>	
Genética Molecular: Algunas reflexiones post-Congreso Dr. Fernando Novoa Sotta	41
<b>REVISIONES DE LIBROS Y REVISTAS</b>	44
<b>NOTICIAS</b>	45

## EDITORIAL

Con gran entusiasmo empezamos este 1994, que es el quinto año de nuestro Boletín desde que iniciara su circulación por la iniciativa y el esfuerzo de María de los Angeles Avaria y Gabriela Sepúlveda. Poco a poco esta necesaria forma de comunicación entre los miembros de nuestra sociedad ha ido adquiriendo mayor volumen gracias a los excelentes aportes recibidos. En este primero de tres números que editaremos este año, reunimos trabajos de alto nivel. Con el trabajo de la Dra. ME. López iniciamos una modalidad consistente en la publicación de las presentaciones realizadas en las reuniones mensuales. En estas reuniones tenemos la oportunidad de escuchar casos clínicos, estudios o revisiones en cuya preparación se invierten importantes esfuerzos y que por lo general reflejan los mejores productos de cada grupo. Es este un material de gran valor que desafortunadamente con frecuencia queda guardado en un cajón e inaccesible para un gran número de los socios. El Boletín abre sus páginas a estos trabajos en la certeza que ellos serán una fuente permanente de colaboraciones de calidad.

Dos de las publicaciones, de las Dras. Carmen Quijada y col. y Esperanza Habinger, son trabajos de ingreso a nuestra sociedad, la primera apunta a un problema de alta frecuencia y relevancia como es la solución de los problemas orodentales en la población portadora de retardo mental, la segunda nos aporta una exhaustiva revisión del Síndrome de la Tourette. Incluimos también una propuesta de Psiquiatría de Enlace dirigida a pacientes oncológicos, aporte de los Drs. García y Herrera, y finalmente una síntesis de los últimos avances en Genética Molecular de nuestro tradicional colaborador, El Dr. Fernando Novoa.

Por último damos la bienvenida al nuevo Directorio de la Sociedad, presidido por la neuróloga infantil Dra. Ledia Troncoso Azócar a quienes deseamos grandes logros durante su periodo 1994 - 1995.

## MENSAJE DEL DIRECTORIO ENTRANTE

La Sociedad de Psiquiatría y Neurología de la Infancia y Adolescencia reúne a un grupo de profesionales empeñados en el estudio, investigación, comunicación, enseñanza y orientación en las esferas neurológica y psiquiátrica del ser humano en crecimiento y desarrollo. El propósito es velar no sólo por la supervivencia, traducida por ejemplo en tasas de mortalidad infantil, sino por una mejor calidad de vida y un máximo desarrollo de las potencialidades genéticas de cada individuo.

Este año nuestra sociedad cumple 22 años de vida activa, reflejando ya a un grupo consolidado, maduro y que exige nuevos desafíos en los próximos años.

Los profesionales de diferentes disciplinas que la componen, entre ellos psiquiatras, neurólogos, neurocirujanos, psicólogos, fonoaudiólogos, terapeutas ocupacionales, trabajadores sociales, tienen para un mismo fin tareas diferentes pero de muy estrecha relación, lo cual amerita la acción conjunta y con criterios definidos.

Para este intercambio de conocimientos y estudios, las instancias ofrecidas por nuestra sociedad se traducen en: un INFORMATIVO mensual que destaca las reuniones científicas mensuales y otras ya sean nacionales o internacionales, las actividades mensuales de los grupos de trabajo de nuestra sociedad y noticias relevantes de la directiva o de los asociados. Un BOLETIN, órgano oficial de nuestra sociedad que se editará tres veces por año, cuyo principal objetivo es ser una tribuna para las contribuciones científicas así como para discusiones atinentes a los intereses de los socios. El CONGRESO ANUAL, oportunidad única de discutir y presentar nuestra labor de los últimos meses, además de aprender sobre el tema oficial del congreso. En 1994 será Síndrome de Déficit Atencional: mitos y realidades y en 1995, Nuevas Perspectivas en Neurorehabilitación. Teniendo en consideración la diversidad de intereses de los socios, se han sumado hasta el momento al Congreso 1995 un Simposium de Neuroneonatología y otro de Neurocirugía Infantil. Además como ha ocurrido en años anteriores, estará el Simposium de Epilepsia.

Las distintas especialidades dentro de la sociedad deben ya irse definiendo con criterios de reconocimiento nacional, exigiendo su aprendizaje metódico y consideraciones académicas estándares para la calificación de especialista, donde nuestra sociedad tenga un rol importante.

Avances importantes se han hecho en Neurología Infantil y en Psiquiatría Infantil, con la participación activa de la Sociedad en las comisiones de acreditación de Conacem.

Como sociedad consolidada, debemos incorporar activamente a los colegas de provincias, ofreciéndoles labores concretas como su participación en el boletín, organización de actividades científicas en sus respectivas ciudades, además de conocer sus inquietudes y trabajos.

Desde el punto de vista internacional, es necesario recordar las visitas y contactos con colegas de otros países así como con sociedades extranjeras similares, ya que nos enriquece y nos abre nuevas perspectivas. Tenemos socios de reconocido prestigio internacional y también importantes miembros honorarios extranjeros.

Ya se han formado algunos grupos de estudios dentro de la sociedad, así el GRUPO CHILENO DE EPILEPSIA trabaja activamente en su campo con reuniones mensuales, congresos nacionales y en este momento proyectando una gran reunión internacional para 1995. El GRUPO CHILENO DE TELEVISION, nació como consecuencia del congreso anual 1992 de nuestra sociedad, se reúne en forma mensual, teniendo como tema central los efectos de la TV sobre el grupo familiar. Por último se encuentran próximos a debutar los grupos de ENFERMEDADES METABOLICAS Y DE ENFERMEDADES NEUROMUSCULARES.

Creemos que nuestra misión como científicos, investigadores y agentes sociales es importantísima y por lo tanto requiere estar bien consolidado, ya sea con una formación individual permanente y una solidez madura como sociedad. Contamos con múltiples canales de comunicación, nuestros

colegas de provincia y de Santiago muestran creciente interés por incorporarse, nuestras relaciones internacionales tienen una fluidez creciente y los grupos de estudios trabajan con gran entusiasmo. De todo esto depende nuestro crecimiento y el ofrecer a nuestra sociedad chilena un aporte significativo en lo que atañe a la esfera psíquica y neurológica.

Dr. Tomás Mesa Latorre  
Secretario

Dra. Ledia Troncoso Azócar  
Presidenta

## TRABAJOS ORIGINALES

### LISENCEFALIA Y ACIDOSIS LACTICA: CASO CLINICO

Dra. María Eugenia López Bohner  
Unidad de Neurología  
Servicio Médico - Quirúrgico, Infantil  
Hospital Dr. Sótero del Río

**Caso Clínico:** Paciente de sexo femenino, de un año de edad, con antecedentes de embarazo con síntomas de aborto en el primer trimestre y oligoamnios en el tercer trimestre. Nació por parto eutócico, pesó 2,970 Kg., midió 47 cms. y tuvo un P.C. de 33 cms. Es tercera hija, tiene dos hermanos varones sanos y padres jóvenes y no consaguíneos. Sin antecedentes familiares de patología.

Ya desde recién nacida era muy tranquila y debía ser despertada para alimentarse. Al mes y medio de edad comenzó con crisis de hipertonia generalizada y clonias multifocales frecuentes, que respondieron al tratamiento con fenobarbital en dosis habituales. El electroencefalograma EEG y el LCR fueron normales y el estudio metabólico no fue orientador.

A los tres meses de vida inició espasmos masivos que se asociaron a desconexión del medio e hipotonía. La evaluación de fondo de ojo fue normal. En el EEG electroencefalograma presentó paroxismos delta-theta de alto voltaje interrumpidos por fases de depresión y mediana riqueza de potenciales agudos asincrónicos y generalizados. El estudio metabólico mostró bicarbonato en sangre bajo, anion gap aumentado, ácido láctico en sangre de 37,6 mg/dl (N: <22 mg/dl), amonio en el límite alto y aumento leve de la glicina en la cromatografía de aminoácidos urinarios. Se trató con ácido valproico hasta dosis de 60 mg/kg sin lograr disminución de las crisis, que sí cedieron totalmente con una cura de Synacthen a los cuatro meses de vida. En el EEG a los seis meses persistían elementos agudos multifocales, pero el patrón de sueño era normal.

Los niveles de ácido láctico persistieron elevados y en el estudio de ácidos orgánicos urinarios se demostró aumento del ácido láctido, ketoglutarico y málico lo que sugirió una acidosis láctica primaria. El ácido pirúvico en sangre también estaba aumentado, manteniendo una relación láctico/pirúvico normal. La biopsia muscular mostró cambios miopáticos mínimos; se informó un leve aumento del número de mitocondrias, pero sin llegar a constituir fibras rasgadas. Desde los cuatro meses se mantiene en tratamiento con carnitina, tiamina y ácido valproico.

Ha evolucionado con normalización del ácido láctico y clínicamente sin convulsiones, aunque con retraso severo del desarrollo psicomotor (edad de desarrollo de cuatro meses), síndrome hipotónico y microcefalia (PC de 42 cms. para talla de 74 cms.).

Algunas dismorfias hicieron sospechar un genopatía: discreta sinofris, narinas antevertidas, filtrum largo pero con surco presente, labio superior fino con comisuras hacia abajo, mentón algo pequeño, dentición retrasada, orejas de forma normal pero levemente rotadas hacia atrás; cuando llora se ven algunas arrugas en la frente de disposición longitudinal.

En la tomografía axial computarizada se apreció que en la región anterior de los hemisferios cerebrales había pocos surcos y las circunvoluciones eran gruesas, en tanto en la región posterior había ausencia total de surcos (lisencefalia grado 3 de Dobyns). EL manto cortical era grueso, la sustancia blanca estaba disminuida en su cantidad y no se interdigitaba con la sustancia gris como es lo normal. Los cuernos posteriores de los ventrículos laterales estaban dilatados.

Por estas anomalías que sugerían un síndrome de Miller-Dieker, se hizo estudio cromosómico que fue normal.

Los diagnósticos son: Síndrome de West  
Síndrome hipotónico  
Síndrome dismórfico

Las probables etiologías son: 1. Lisencefalia tipo I  
¿Síndrome de Miller-Dieker?  
2. Acidosis láctica ¿primaria?  
¿Déficit del complejo piruvato deshidrogenasa?

### Comentario

No existe consenso en la clasificación de las alteraciones de la migración neuronal. En general se diferencian las difusas y las localizadas. La lisencefalia es el extremo más severo de las difusas, siendo la heterotopia en banda, llamada doble corteza, el más leve. En la lisencefalia la mayoría de las neuronas queda detenida, con lo cual no se produce el estímulo mecánico para la formación de las circunvoluciones. Ocurre en períodos precoces de la migración, aproximadamente entre las 11 y 13 semanas de gestación.

Se distinguen distintos tipos de lisencefalia. En la tipo II la corteza no tiene evidencia de capas y está interrumpida por bandas fibrogliales y vasculares. La sustancia blanca es edematosa con áreas de degeneración quística y hay hidrocefalia obstructiva. Cursa con macrocefalia, alteraciones oculares y se asocia a distrofia muscular. Se reconoce por la sigla HARD+E que significa hidrocefalia, agiria, displasia retiniana con o sin encefalocele.

En la lisencefalia tipo I sí existe un manto cortical estratificado. La capa más superficial es la molecular. Después viene la capa celular externa que es delgada y que corresponde a la corteza verdadera; está constituida por neuronas de las capas 3, 5 y 6. La tercera capa es la acelular que no tiene neuronas pero sí gran cantidad de astrocitos fibrosos; se postula que es una zona de necrosis laminar que interrumpe la migración. Por último la capa celular profunda es gruesa y está formada por las neuronas detenidas. El cerebro es de configuración fetal (3 a 5 meses de gestación): pequeño, liso, con ventriculomegalia mayor hacia posterior; la sustancia blanca es escasa pero de características normales; el tronco es pequeño por falta de desarrollo de los tractos corticoespinales. Se puede graduar según su severidad: el grado 1 es la agiria completa, en el 2 hay zonas de paquigiria en el lóbulo frontal y en el 3 la mitad anterior es paquigirica y la posterior agirica.

Existe una tercera variedad, la lisencefalia cerebrocerebelosa, que tiene histología tipo I y se asocia a hipoplasia cerebelosa.

La lisencefalia tipo I se puede presentar como una malformación aislada, que es lo más frecuente, o como parte de síndromes, siendo el más conocido el de Miller-Dieker. En este la lisencefalia es severa (grado 1 o 2), es característica pero no constante una calcificación de la línea media y en 20% hay agenesia del cuerpo caloso. Tiene un síndrome dismórfico caracterizado por depresión bitemporal, hipoplasia medifacial, nariz corta con narinas antevértidas, labio superior fino, micrognatia, dentición retardada, alteraciones variables en las orejas. Aunque no frecuentes, son típicas las arrugas verticales en la frente. Habitualmente hay poco crecimiento postnatal y microcefalia adquirida, aunque esto puede ser prenatal. Ocasionalmente y hay alteraciones de las manos, senos sacrales, criptorquidia, defectos cardíacos. Es frecuente el antecedente de polihidramnios. Como etiología, en la mayoría de los casos existe delección en la punta del brazo corto del cromosoma 17, que se evidencia en cariograma en prometáfase y con bandeado de alta resolución. En unos pocos casos, las dismorfias son de menor grado.

En la secuencia de lisencefalia aislada también hay dismorfias pero más leves, como la depresión bitemporal, micrognatia, alteración del crecimiento; son raras otras anomalías. La lisencefalia es menos severa y en 30% el perímetro cefálico es normal. Habitualmente esporádica, se postula un insulto vascular o una infección durante la gestación ya que es frecuente una historia de sangramiento o enfermedades tipo gripe en el primer trimestre. En la anatomía patológica se describen zonas de atrofia, calcificaciones y zonas de polimicrogria que sugieren daño secundario. En algunos casos se han observado microdelecciones del cromosoma 17 y hay familias afectadas con patrón de herencia autosómica recesiva. El riesgo de recurrencia empírica es aproximadamente



7%. Clínicamente, hay hipotonía en el período neonatal que evoluciona rápidamente a hipertonia severa con tendencia a opistótonos. La epilepsia es precoz y generalmente se presenta como espasmos masivos de difícil manejo. La supervivencia es mayor que lo que previamente se suponía, conociéndose casos mayores de veinte años. En el EEG la hipsarritmia típica no es frecuente, sería más específica una actividad de alto voltaje y anormalmente rápida para la edad.

Revisaremos a continuación la hiperlactatemia. El ácido láctico se forma únicamente a partir de ácido pirúvico y solo se remueve por la reacción inversa. Existe hiperlactatemia primaria cuando hay cualquier alteración del metabolismo del piruvato, ya sea en su conversión a glucosa vía neoglucogénesis (a través de piruvato carboxilasa, fosfoenolpirúvico carboxiquinasa y glucosa 6-fosfatasa) o en su metabolismo oxidativo (a través de la piruvato deshidrogenasa que lo transforma a acetilCoA, ciclo de Krebs y cadena respiratoria).

La hiperlactatemia secundaria ocurre en las acidurias orgánicas o en el déficit de carnitina, en las que se acumulan compuestos tóxicos acylCoA que alteran las enzimas piruvato carboxilasa y piruvato deshidrogenasa. El uso de ciertos medicamentos como el ácido valproico y el ácido acetilsalicílico, y la hipoxia tisular de cualquier origen también aumentan el ácido pirúvico.

El déficit de glucosa 6 fosfatasa y fosfoenolpirúvico carboxiquinasa se presentan casi siempre con hepatomegalia e hipoglicemia. En el déficit de piruvato carboxilasa no son frecuentes o son leves y más bien hay un cuadro neurológico; en el tipo A o simple la acidosis láctica es leve y cursa con retraso del desarrollo psicomotor, la tipo B o compleja tiene acidosis láctica muy severa, aumento del amonio y citrulina y evoluciona hacia muerte precoz. En la anatomía patológica se encuentra mielinización pobre, escasez de neuronas en la corteza, gliosis y cuerpo calloso delgado.

El déficit del complejo piruvato deshidrogenasa es la causa más frecuente de acidosis láctica primaria. Está formado por tres enzimas de las cuales el déficit más frecuente es de la primera (piruvato decarboxilasa o E1). La presentación es variable, desde la forma grave neonatal hasta una forma más leve con retraso del desarrollo psicomotor, síndrome hipotónico y episodios atáxicos. La severidad en general se correlaciona al grado de acidosis láctica. Es frecuente un síndrome dismórfico similar al síndrome alcohólico fetal (con frente prominente, puente nasal ancho, narinas aladas, filtrum largo y orejas bajas) debido a que el acetaldehído inhibe la piruvato deshidrogenasa. Pueden existir lesiones quísticas de la sustancia gris y blanca, áreas de necrosis en ganglios basales y tronco lo que conforma un síndrome de Leigh. Se han descrito casos con agenesia del cuerpo calloso, heterotopías periventriculares, ectopías de olivas inferiores y alteraciones de la corteza cerebelosa. Se postula que habría un daño precoz por déficit energético. Aunque no se ha descrito, se puede presumir que éste podría ocasionar una lisencefalia.

De los defectos del ciclo de Krebs solamente se han identificado dos: complejo alfa-ketoglutarato deshidrogenasa y fumarasa.

En la cadena respiratoria, un defecto en cualquiera de los cinco complejos puede producir aumento del ácido láctico, siendo los más documentados el de complejo I (NADH-CoQ) y el de complejo IV (citocromo oxidasa) que se puede presentar como síndrome de Leigh, KSS, Menkes, etc.

La acidosis láctica se debe sospechar si dentro del estudio de un paciente neurológico, aparece acidosis con anion gap aumentado o aumento de alanina en la cromatografía de aminoácidos en sangre u orina (ya que el ácido pirúvico se transamina a Alanina).

Una vez confirmada la hiperlactatemia, descartándose que sea secundaria a hipoxia tisular, el diagnóstico diferencial es orientado por los siguientes exámenes:

**Amonemia:** se altera en las acidurias orgánicas o déficit de piruvato carboxilasa tipo B.

**Cromatografía de ácidos orgánicos en orina:** diagnóstica acidurias orgánicas o presenta patrones típicos en algunas hiperlactatemias primarias (en déficit de piruvato deshidrogenasa hay aumento de lactato, piruvato y alfa-ketoglutarato).

Glicemia: la hipoglicemia sugiere déficit de la vía neoglucogénica.

Piruvato: la relación lactato/piruvato en sangre es uno de los indicadores más útiles. Un valor menor de 25 (considerado normal) apunta a un déficit de piruvato deshidrogenasa o de vía neoglucogénica. Un valor mayor de 35 a un déficit de piruvato carboxilasa tipo B, a un defecto en la cadena respiratoria o a una miopatía mitocondrial.

Biopsia muscular: puede detectar fibras rojas rasgadas en la tinción tricómica de Gomori, propias de las miopatías mitocondriales.

El diagnóstico es confirmado por estudio enzimático en leucocitos, fibroblastos de piel, biopsia muscular o hepática según sea el caso.

El estudio enzimático y el de ácidos orgánicos en orina se realizan actualmente en el extranjero.

Como conclusión de este caso, se reafirma que las dismorfias o alteraciones estructurales del sistema nervioso central no descartan la etiología metabólica, es más, se ha señalado a la agenesia del cuerpo calloso como un marcador metabólico.

Algunos síndromes metabólicos que se asocian a alteraciones de la migración, aunque no se ha descrito lisencefalia, son:

- Síndrome de Zellweger
- Adrenoleucodistrofia neonatal
- Aciduria glutárica tipo II
- Enfermedad de Menkes
- Gangliosidosis GM 2
- Hiperglicinemia no cetótica
- Déficit de piruvato deshidrogenasa

## BIBLIOGRAFIA

1. Barkovich A.J., Koch T.K., Carrol C.L. The spectrum of lissencephaly: report of ten patients analysed by magnetic resonance imaging. *Annals of Neurology* 1991; 30:139-146.
2. Dobyns W.B., Stratton R.F., Parke J.T. et al. Miller-Dieker syndrome: lissencephaly and monosomy 17 p. *The Journal of Pediatrics* 1983; 102:552-558.
3. Dobyns W.B. The neurogenetics of lissencephaly. *Neurologic Clinics* 1989; 7:89-105.
4. Palmieri A., Andermann F., de Grissac H. et al. Stages and patterns of centrifugal arrest of diffuse neuronal migration disorders. *Developmental Medicine and Child Neurology* 1991; 35: 331-339.
5. Robinson B.H. Lactic acidemia. In *The Metabolic Basis of Inherited Disease*. Eds. Scriver Ch., Beaudet A., Sey W., Valle D. 6th Edition 1989, pp. 868-888. Mc Graw Hill Information Services Company.
6. Van Allen M., Clarren S.K. A spectrum of gyral anomalies in Miller-Dieker (lissencephaly) syndrome. *The Journal of Pediatrics* 1983; 102:559-564.

## PROPUESTA DE APOYO PSICOLOGICO A LAS UNIDADES DE ONCOLOGIA. PSIQUIATRIA DE ENLACE

Dr. Ricardo García S. Dra. Soledad Herrera  
Unidad de Psiquiatría Infanto-Juvenil  
Clínica Psiquiátrica. Univ. de Chile

### INTRODUCCION

El objetivo de esta presentación es dar a conocer el trabajo de Psiquiatría de Enlace de nuestra Unidad, que está trabajando aproximadamente dos años con la Unidad de Oncología del Hospital Roberto del Río. Lo que se ha traducido en una aproximación del equipo de salud al niño con cáncer y sus familias.

Hemos tratado de recoger los conocimientos y experiencias de diferentes autores y grupos sobre el tema, que cada vez es mas abundante dada la mayor sobrevivida y el impacto que el cáncer significa en la salud mental del individuo.

Existen excelentes artículos de psiquiatras infantiles sobre los aspectos psicosociales y los procesos que vive el niño con cáncer y su familia, publicados en la Revista Chilena de Pediatría. Además está en marcha el proyecto de investigación Fondecyt en relación a los aspectos psicológicos de los niños y adolescentes que sobreviven al cáncer llevados a cabo por el Dr. Carlos Almonte y otros.

Les vamos a presentar en esta oportunidad la propuesta en la cual estamos trabajando surgida desde una concepción teórico clínica. Con ello nos aproximamos a un posible modo de trabajo en esta difícil área del quehacer médico psicológico.

En todo el mundo la incidencia del cáncer en los niños es bastante constante, aproximadamente 11 niños por cada 100000 hab. menores de 14 años. Particularmente en nuestro país la población menor de 14 años es de aproximadamente 390000 niños, de los cuales 500 son diagnosticados cada año. El Servicio Nacional de Salud, SNS a partir de 1987 implementó un Programa Nacional de Drogas Antineoplásicas (PINDA) para tratar todas las enfermedades tumorales de los niños a excepción de los tumores del SNC. El PINDA captó en 1992, 300 casos nuevos aproximadamente.

Durante 1989 el SNS atendió 273 pacientes lo que proyectado a 1992 con 300 pacientes nuevos correspondió a las siguientes cifras para cada centro asistencial tratante: Hospital L. Calvo M. 102, Roberto del Río 50, Exequiel González C. 21, Grant Benavente (Concepción) 20, Valdivia 20, San Juan de Dios 18, Paula Jaraquemada 16, Gustavo Fricke (Viña) 14, Josefina Martínez de Ferrari 12, Temuco 12.

La realidad del niño con cancer es compleja, dado que en ella juegan un rol muy importante distintos sistemas interconectados, personales, familiares, sociales, médicos, educacionales. El padecimiento de una enfermedad oncológica significa para el niño y su familia un problema de Salud mental y no necesariamente un trastorno. Es una situación de crisis intensa, en la cual se enfrentan al duelo de perder la salud o la vida de uno de sus miembros, por lo que conlleva cambios en la dinámica familiar. Cada sistema familiar tiene sus características propias y únicas, incluyendo entre otros, su acervo cultural, creencias, prejuicios, fortalezas o factores protectores y debilidades o factores de riesgo. El cáncer infantil realmente impone grandes demandas y añade gran stress a estas familias y al equipo que si bien, algunos pueden sobrellevarlo, otros necesitan ayuda para enfrentarlo de forma adecuada, llevando a una resolución o disfunción. Con ello nos enfrentamos a dificultades en el cumplimiento del tratamiento, alteraciones emocionales significativas (entre 30% y 50% de los pacientes) que interactúan negativamente con su proceso orgánico y funcionamiento familiar.

No podemos olvidar que estas enfermedades por tienen un riesgo vital mayor que implica enfrentarse al dolor, la muerte y a cambios físicos que interfieren y dejan huellas profundas en el

desarrollo emocional social del niño y en su personalidad posterior, afectando su capacidad de adaptación y su calidad de vida, produciendo un círculo de interjuego de diversos factores donde el cáncer es la constante de temor, sólo por su presencia. De ahí la importancia de nuestra participación que ha sido un proceso, iniciándose con las respuestas de Interconsultas dirigidas inicialmente a la resolución de crisis, en primer lugar, seguida de la validación por el equipo oncológico con la invitación por parte de ellos para el análisis integral del paciente y su familia, seguido por la preocupación por el equipo de auxiliares para médicos y finalmente comenzar con un trabajo con ellos mismos. Esto ha permitido una integración progresiva de nosotros como personas y profesionales de salud mental: se ha requerido tiempo, disposición, espacio dedicación y posibilidad de diálogo con nuestros pares. Además nos vemos enfrentados a los avances en el tratamiento del Cáncer Infantil que son evidentes y se expresan en su pronóstico y sobrevida mayor: sin embargo este proceso es largo y sólo se considera la recuperación total o considerado sano después de 5 años de finalizado el tratamiento sin evidencias de probables recaídas.

Un sistema familiar con uno de sus integrantes con una enfermedad orgánica oncológica, entra en contacto con otro sistema que es el equipo de salud, logrando una relación funcional -alianza terapéutica o disfuncional que complicará la recuperación del paciente. Los niños sus familias y el equipo de salud se ven enfrentados a etapas de la evolución de la enfermedad (Etapa de diagnóstico de tratamiento, de remisión o sobrevida o Etapa terminal) a las que se superponen una serie de fases de procesos psicológicos de cada uno de ellos, de la familia (padres y del equipo de salud (negación, rabia, culpa, depresión y aceptación). Todos los artículos médicos comienzan con la etapa de diagnóstico, pero creemos muy importante la descripción de los padres tomada de los grupos focales de nuestro estudio y que denominamos prediagnósticos.

#### GRUPO FOCAL. Padres de Niños Oncológicos.

**Etapa Prediagnóstica.** La mayoría ha sufrido una larga incertidumbre de diferentes diagnósticos y tratamientos, viendo con angustia que sus hijos van empeorando. Pocos han tenido "la suerte" que les pidan exámenes de sangre y los refieran tempranamente a especialistas. Muchos de ellos han recibido diagnósticos de "empacho", pestes, anemia, pena, etc. Frente a esto, piensan que:

- Frente a una enfermedad que no mejora en los tiempos esperados, el médico debería solicitar exámenes especializados o derivar oportunamente y **PENSAR EN UN CÁNCER**.
- Les da más confianza que los médicos pertenezcan a un Equipo, que puedan consultarse entre sí y no estar aislados en una **CONSULTA PARTICULAR**.
- Tienen confianza en llegar a Servicios Especializados de un Hospital, en que cuenten con más medios para el diagnóstico. La percepción de acceder a este tipo de servicios es engorroso y burocrático.
- Deberían hacerle caso a los padres cuando relatan síntomas que les preocupen y les parecen que son serios, pues "conocen a sus hijos".

#### ETAPA DIAGNOSTICA

En el momento del diagnóstico:

- Esperan una enfermedad seria o grave pero nunca Cáncer, ni siquiera lo piensan.

Por otro lado no se sienten preparados, pues sus hijos han estado sanos y se ven enfrentados con una enfermedad que "lamentablemente" lo relacionan con la MUERTE, dada la propaganda y medios de información -no tienen la imagen de la sobrevida- aún cuando acuden a los Servicios de Oncología. Ven solamente a los niños en tratamiento inicial o en tratamiento de sus recaídas. **"VIVEN EN EL MIEDO"**.

Todos viven un "SHOCK" y lo único que quieren saber es el pronóstico de vida que tienen sus hijos, la ESPERANZA, al comienzo no asimilan cuál es el diagnóstico, después viene la reacción "PORQUE A MI" "PORQUE A MI HIJO". Rabia y culpa, no lo cuidé suficientemente.