



**El Colegio
de la Frontera
Norte**

**RIESGOS TERATÓGENOS Y REPRODUCCIÓN
GENERACIONAL CON ANENCEFALIA
(ESTUDIO EXPLORATORIO: BAJA CALIFORNIA
1998-2004)**

Tesis presentada por

Silvia Leticia Figueroa y Ramírez

para obtener el grado de

DOCTOR EN CIENCIAS SOCIALES APLICADAS

Tijuana, B. C.
2006

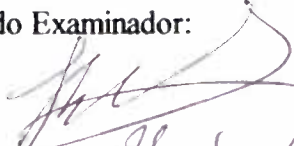
CONSTANCIA DE APROBACION


Director de Tesis:





Dra. Christine Von Glascoe

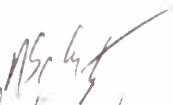
Aprobada por el Jurado Examinador:

1.- 
Felipe Santos Uribe Salas
Nombre y firma

2.- 
Raúl Sergio González Ramírez
Nombre y firma

3.- 
Humberto González Galkón
Nombre y firma

4.- 
Christine Alysse von Glascoe
Nombre y firma

5.- 
Nurah Anita Schwartz Post
Nombre y firma

Dedico este trabajo a:

209 casos de anencefalia y a sus progenitores que siguen buscando una explicación a ese acontecimiento que estremeció su hogar y que pudiera constituirse para ellos, en fuente de conciencia de clase. Especialmente mi pensamiento más cariñoso a las madres de esos casos quienes sufrieron zozobra, desilusión, tristeza, embarazos con hidramnios y partos dolorosos.

Desde lo sentimental profundo para:

mis hijos:

Leticia (Kika) y César Rubén

mis nietos:

Andrea Renée (estrellita)

Gerardo (Gerardito)

Leticia (Yeyita)

César Rubén Luis (Picorro)

mis padres:

Xavier Figueroa Morales +

Clementina Ramírez López

y recordarles que:

En la ciencia no hay calzadas reales,
y quien aspire a remontar sus luminosas
cumbres, tiene que estar dispuesto a
escalar la montaña por senderos
escabrosos (Marx,1975:XXV,Vol.1)

Agradecimientos

A la doctora Christine Alysse Von Glascoe por su atinada asesoría durante el proceso de esta investigación, paciencia y formas sutiles y efectivas para indicarme errores e inconsistencias. Asimismo, admiro en ella su trato atento y cálido. También mi reconocimiento a los doctores Felipe Javier Uribe Salas, Norah Schwartz A., Raúl González Ramírez y Humberto González Galbán, quienes conjuntamente con la doctora Christine, les tocó *cabalgar* por el interminable laberinto de este documento, ofreciendo sin reservas observaciones muy valiosas. Al Dr. Germán Vega coordinador del doctorado y distinguido maestro y a mis profesores todos del Programa de Doctorado. En el camino de esta indagación, me encontré con personas que opinan que la investigación en México debe avanzar sin obstáculos, por ello me permitieron incursionar en espacios que muchas veces permanecen cerrados para fuereños. En esa línea de apertura, se encuentra el Dr. Moisés Rodríguez Lomeli, estudioso pionero de la anencefalia, quien compartió conmigo sus primeros hallazgos y tuvo a bien invitarme al anfiteatro del IMSS para que tuviera la oportunidad de conocer un feto con anencefalia. Asimismo, con mente abierta me encontré con el Dr. Enrique Navarro Valle, responsable de Epidemiología Estatal en el Instituto de Servicios de Salud Pública del Estado de Baja California y con sus colaboradoras más cercanas, Dra. Mirna Dora Cely Saizar, Dra. Meneses y la joven Marisela Castro quienes me facilitaron la búsqueda de certificados de defunción y muerte fetal. También del sector salud le debo un agradecimiento profundo a la Dra. Silvia Plascencia, directora del IMSS de San Quintín, municipio de Ensenada. En el trabajo arduo, me apoyaron varias personas colegas del Instituto donde trabajo como la arquitecta Judith Ley -experta en cartografía del Departamento de Geomática,-, quien resolvió en lo personal, la distancia de las colonias donde se ubican las viviendas de progenitores de casos de anencefalia respecto al uso de suelo industrial y quien además asesoró a Mayela Mendoza Romo y Marina Escobar Sesma en el minucioso trabajo de referenciar en el mapa la residencia de los progenitores de casos de anencefalia 1998-2004. Un abrazo de reconocimiento para Laura Cabal y los directivos de mi fuente de trabajo Agustín Sandez Pérez, Arturo Ranfla González y Pablo González Reyes quienes impulsaron el Programa de Doctorado. También mi gratitud para Alfredo Loreto, Mónica Ochoa García y Estela Chacón Aguilar por sus oportunas intervenciones. Finalmente agradezco a la Secretaría de Educación Pública, el financiamiento otorgado por medio del Programa para el Mejoramiento del Profesorado (Promep) para hacer realidad el Programa de Doctorado en Ciencias Sociales Aplicadas impartido por El Colegio de la Frontera Norte en Mexicali, B. C. Asimismo agradezco a la Universidad Autónoma de Baja California las facilidades otorgadas para cursar dicho Programa.

Resumen

Investigación que explora la anencefalia y sus riesgos desde tres acercamientos que tocan el ámbito biológico, el social y el contextual de la reproducción generacional. El análisis parte del planteamiento de que existe una reproducción generacional del contexto de pobreza, desde el cual se reproducen ocupaciones de riesgo, cultura de clase –para este estudio en relación a seguridad e higiene-; proximidad a riesgos ambientales de las viviendas de los progenitores de los casos, y falta de conocimiento y utilización de medidas preventivas en relación a la anencefalia, particularmente relativas a tomar ácido fólico durante el periodo agudo de riesgo (PAR) y, respecto a aumentar la dosis de ese medicamento después de haber tenido un hijo con la malformación citada. Asimismo, el estudio plantea que en los contextos de pobreza se potencian los riesgos en la cotidianidad de las familias, porque además de que la alimentación es deficiente en términos generales, también lo es en su bajo contenido de ácido fólico. Así como la alimentación de población de ingresos bajos, no constituye el mejor medio para prevenir defectos del tubo neural, existen otras circunstancias en el contexto de pobreza como la presencia de roedores en las viviendas, a los cuales hay que combatir con venenos que son riesgos teratógenos latentes. De igual manera, el desarrollo tecnológico en la electrónica y en otros ámbitos de la producción y de los servicios, que requiere de solventes para limpiar piezas minúsculas y el uso de esas sustancias y de otras fuentes también teratógenas en ocupaciones regularmente paternas de carpintería, herrería, carrocería, talleres mecánicos, limpiadurías, salones de estética, entre otras, así como el incremento de la producción en la agricultura que requiere de fumigantes, constituyen riesgos, que seguirán apareciendo por generaciones de la población de ingresos bajos, así como en esa población se seguirá reproduciendo la anencefalia mientras no se elimine el riesgo de la pobreza misma o los de inseguridad o falta de higiene. Asimismo, el estudio explora la salud reproductiva de la madre de hijo con anencefalia y reacciones maternas y paternas por la malformación del hijo. Se demuestra que efectivamente existe una reproducción generacional de ocupaciones de riesgo y de pobreza, que las ocupaciones paternas probablemente sean más riesgosas que las maternas a menos que se profundice más sobre ocupaciones maternas en el hogar que se observaron de alto riesgo en el estudio.

ÍNDICE

Introducción.....	1
Capítulo 1 : Reproducción generacional en el contexto capitalista	21
1.1. Comportamiento del capitalismo	21
1.1.1. Globalización capitalista	22
1.1.2. Cambios y asideros territoriales en el contexto de la globalización	23
1.2. Mercados de trabajo	26
1.3. Reproducción social	28
1.3.1.Reproducción de las fuerzas productivas (medios de producción)	28
1.4. Proceso de trabajo	29
1.4.1.Riesgos para la salud en lugares de trabajo	30
1.4.2.Tecnologías y riesgos para la salud	31
1.5. Las sociedades del riesgo	33
1.5.1.Ubicación de las industrias de riesgo y conformación de clusters	35
1.5.1.1. Fuerza de trabajo en la electrónica	37
1.6. Clase social y riesgos específicos de clase	38
1.6.1. Pobreza	40
1.7. Reproducción de la fuerza de trabajo	40
1.7.1.Restitución de energía	42
1.7.2.Reproducción generacional o biológica	43
1.8. Reproducción de las relaciones de producción existentes	44
1.9. Capital cultural y género	45
1.10. La familia como espacio de reproducción	50
1.11. Salud reproductiva generacional	51
1.12. Consideraciones	52
Referencias	52
Capítulo 2: Antecedentes de investigación sobre anencefalia y factores de riesgo	57
2.1. Anencefalia a través del tiempo	57
2.2. Vigilancia epidemiológica y normatividad en México	58
2.3. Tendencias metodológicas	58
2.4. Ubicación de la anencefalia en el CIE-10	59
2.5. Anencefalia y sus variantes	61
2.6. Anencefalia como defecto del tubo neural y malformación congénita del sistema nervioso	62
2.7. Periodo agudo de riesgo (PAR)	64
2.8. Sobrevivencia de casos de anencefalia	65
2.9. Prevalencia de anencefalia y otros defectos del tubo neural	66
2.10. Detección prenatal de anencefalia	71
2.11. Características de casos con defectos del tubo neural	72
2.11.1. Defectos del tubo neural asociados con otras malformaciones	73
2.12. Condición de pobreza en poblaciones con DTN	73
2.13. Riesgos teratógenos	74
2.13.1. Factores hereditarios	77
2.13.1.1. Herencia multifactorial	78
2.13.1.2. Genes mutantes	78
2.13.1.3. Anormalidades cromosómicas	79
2.13.1.4. Aganglionosis	79

2.13.1.5. Ciertos síndromes raros con modos de transmisión dudosos	79
2.13.1.6. Fenotipos específicos de causas desconocidas	80
2.13.1.7. Consanguinidad en los progenitores	80
2.13.2. Predominio de sexo femenino	81
2.13.3. Incidencia en hijos índice y hermanos	81
2.13.4. Embarazos gemelares	82
2.13.5. Diferencias por razas y grupos étnicos	82
2.14. Estado de salud y edad materna durante el embarazo con DTN	82
2.14.1. Diabetes	82
2.14.2. Epilepsia	84
2.14.3. Concentración de zinc y cobre en sérum materno	84
2.14.4. Obesidad	84
2.14.5. Peso de la madre durante el embarazo	84
2.14.6. Dietas para perder peso y píldoras dietéticas	85
2.14.7. Diarreas	85
2.14.8. Hipertermia en la madres	85
2.14.9. Anemia en las madres	86
2.14.10. Insuficiencia de ácido fólico como riesgo de DTN	86
2.14.10.1. Consumo de ácido fólico como preventivo de DTN	90
2.12.10.2. Cuestionamientos al ácido fólico como preventivo de DTN	91
2.14.11 Edad de las madres	91
2.15. Antecedentes reproductivos maternos	92
2.15.1. Intervalo entre la terminación del embarazo previo inmediato o cuando éste fue aborto	92
2.15.2. Hidramnios	93
2.15.3. Ovulación inducida	93
2.16. Consumo de medicamentos durante el embarazo	94
2.16.1. Ácido valpróico (antiepiléptico)	95
2.16.2. Diuréticos	96
2.16.3. Anti-eméticos	96
2.16.4. Nitritos, nitratos y medicamentos nitrosatables	96
2.16.5 Consumo de vitaminas durante el embarazo	97
2.17. Hábitos higiénicos	97
2.18. Factores ambientales	97
2.18.1. Altas temperaturas	97
2.18.2. Uso de leña como combustible	97
2.18.3. Ocupaciones riesgosas	97
2.18.3.1. Ocupaciones s paternas	99
2.18.4. Químicos	100
2.18.5. Plaguicidas	102
2.18.6. Estrés materno	105
2.19. Región ambiental	106
2.19.1. Ubicación geográfica	107
2.19.2. Riesgos por meses del año	108
Referencias	108

Capítulo 3.: Metodología y limitaciones del estudio	121
3.1. Primer acercamiento metodológico para analizar casos de anencefalia en Baja California durante el periodo 1998-2004	123
3.2. Segundo acercamiento metodológico para contextualizar riesgos ambientales de Baja California y en particular de cada uno de sus cinco municipios	131
3.3. Tercer acercamiento metodológico para analizar riesgos teratógenos en el contexto de la reproducción generacional, salud reproductiva de la madre y reacciones maternas y paternas por la malformación del hijo con anencefalia (Baja California, 1998-2004)	132
3.4. Limitaciones	140
Referencias	142
Capítulo 4 Resultados :Riesgos en Baja California y cercanía de viviendas de progenitores de casos de anencefalia a uso de suelo industrial	146
4.1. Riesgos en Baja California	147
4.1.1. Industrialización	150
4.1.1.1. Sustancias tóxicas en procesos productivos	151
4.1.1.2. Residuos peligrosos y confinamientos	153
4.1.2. Migraciones de población	155
4.1.3. Normatividad relativa a riesgos	156
4.1.2.1. Internacional	156
4.1.2.2. Nacional	158
4.2. Riesgos ambientales por municipio de Baja California, ubicación cartográfica de casos de anencefalia, ubicación cartográfica de casos y por uso de suelo industrial	159
4.2.1. Ubicación cartográfica de casos de anencefalia en Baja California por uso de suelo industrial	160
4.2.2. Municipio de Tijuana, Baja California	161
4.2.2.1 Antecedentes	161
4.2.2.2. Riesgos ambientales	162
4.2.2.3. Ubicación cartográfica de casos de anencefalia por uso de suelo industrial	164
4.2.3. Municipio Playas de Rosarito, Baja California	165
4.2.3.1. Antecedentes	165
4.2.3.2. Riesgos ambientales	165
4.2.3.3. Ubicación cartográfica de casos de anencefalia y por uso de suelo industrial	166
4.2.4. Municipio de Tecate, Baja California	167
4.2.4.1. Antecedentes	167
4.2.4.2 Riesgos ambientales	167
4.2.4.3. Ubicación cartográfica de casos de anencefalia por uso de suelo industrial	168
4.2.5. Municipio de Ensenada, Baja California	169
4.2.5.1. Antecedentes	169
4.2.5.2 Riesgos ambientales	170
4.2.5.3. Ubicación cartográfica de casos de anencefalia por uso de suelo industrial	173
4.2.6. Municipio de Mexicali, Baja California	173
4.2.6.1. Antecedentes	173

6.1.9. Antecedentes reproductivos de la madre del hijo con anencefalia; búsqueda de la malformación en ancestros matri-patri lineales e impacto del suceso en los progenitores de los casos	244
6.1.9.1. Antecedentes reproductivos de la madre del hijo con anencefalia	244
6.1.9.2. Características del hijo con anencefalia	246
6.1.9.3. Atención prenatal del hijo con anencefalia	246
6.1.9.4. Diferencias en embarazo y parto entre hijos sanos e hijo con anencefalia	249
6.1.9.5. Anencefalia y otras malformaciones en ancestros matri-patri lineales	250
6.1.9.6. Explicaciones sobre el suceso y reacciones maternas y paternas por la malformación del hijo	250
6.2. Ocho casos de anencefalia desde su historia individual (Baja California, 1998-2004)	254
6.2.1. Dalia Cruz y Encarnación López (seudónimos) progenitores de una niña con anencefalia quien nació y murió el 8 de marzo de 1998, San Quintín, municipio de Ensenada, Baja California.	254
6.2.2. Celina Rodríguez y Leopoldo Morales (seudónimos),progenitores de una niña con anencefalia de nombre Guadalupe, quien nació y murió el 11 de julio de 1999, San Quintín (Ejido Graciano Sánchez) municipio de Ensenada, Baja California.	262
6.2.3. Jesusa Rodríguez y Julio Páez (seudónimos) progenitores de un niño con anencefalia que nació y murió el 26 de abril de 2004, Camalú, municipio de Ensenada, Baja California.	267
6.2.4. Marta Monge (seudónimo) y su esposo, progenitores de una niña con anencefalia a quien llamaron Adriana que nació y murió el 19 de abril de 2004, Colonia Constitución, municipio de Rosarito, Baja California.	273
6.2.5. Dolores Pérez y Abel López (seudónimos), progenitores de un niño con anencefalia quien nació y murió el 27 de junio de 2004, Tijuana, Baja California	281.
6.2.6. Marisol Rodríguez y Juan Montoya (seudónimos), progenitores de una niña con anencefalia quien nació y murió el 8 de enero del 2000, Colonia Hidalgo de la ciudad de Mexicali, Baja California.	287
6.2.7. Estela Rodríguez y Manuel Núñez (seudónimos), progenitores de un niño con anencefalia quien nació el 4 de noviembre de 2004, Poblado Guadalupe Victoria, municipio de Mexicali, Baja California.	294
6.2.8. Alicia Crespo (seudónimo) y su esposo, progenitores de una niña con anencefalia quien nació y murió el 26 de noviembre de 2004, Puerto de San Felipe, municipio de Mexicali, Baja California.	301
Referencias	308
Conclusiones y recomendaciones	309
Anexo A (cuadros)	332
Anexo B (figuras)	
Anexo C (cédula de entrevista y formato de consentimiento informado)	
Anexo D (formato de certificados de defunción y de muerte fetal (1998-2004))	
Anexo E (mini-entrevista a un progenitor obrero de maquiladora con hijo con anencefalia)	

Las condiciones en que se desarrollan los procesos laborales y familiares [de trabajadores agrícolas migrantes de San Quintín, B. C.], así como el tipo de relaciones interpersonales que se establecen en estos procesos, determinan sean candidatos propicios a padecer cualquier agresión biológica o social (y es que los agentes patógenos [y teratógenos¹] no distinguen clases sociales, pero sí vulnerabilidades, y nadie más vulnerable que los más pobres) (De la Fuente y Molina, 2002:79).

INTRODUCCIÓN

Mientras esta autoría realizaba observaciones sobre casos de anencefalia en certificados de defunción y muerte fetal en la etapa de trabajo de archivo², le llamó la atención la concentración de esos casos en población de ingresos bajos –que si bien ya tenía antecedentes de ello mediante la literatura especializada-, no le había otorgado la importancia debida. Lo anterior le fue preocupante y le permitió recordar, que los estudios realizados sobre anencefalia y/o defectos del tubo neural (DTN)³, se quedaban en la mera enunciación de que los casos se concentraban en la población mencionada, en lugar de preguntarse, qué estaba pasando en esa población. Lo anterior, permeó los razonamientos de la que esto escribe en relación a las preguntas rectoras de esta investigación –que asimismo sirvieron para reorientar objetivos y lupas teórico-metodológicas del estudio. Así, el planteamiento, se enmarcó en los cuestionamientos siguientes: ¿Cómo se están reproduciendo los riesgos teratógenos en el contexto de pobreza donde vive la población de ingresos bajos para que en esa población se concentre la reproducción generacional con anencefalia? ¿Los riesgos del medio ambiente ubicados en contextos de pobreza donde vive la población de ingresos bajos, han contribuido a la reproducción generacional con anencefalia? ¿Las madres de hijos con anencefalia conocen de medidas preventivas y las utilizan, para protegerse de una reproducción con anencefalia? ¿Cómo ha sido la salud reproductiva de las madres de hijos

¹ Es la probabilidad de un efecto dañino en la salud, asociado con agentes ambientales capaces de modificar el desarrollo del embrión o feto en formación, originando alteraciones estructurales, bioquímicas o funcionales, que se traducen en malformaciones congénitas y/o retraso psicomotor (definición propia a partir de Salinas, 2002:2 y Saavedra, 1996:4).

² Se trata de los archivos del Instituto de Servicios de Salud Pública (ISESALUD).

³ Se mencionan los DTN porque la anencefalia corresponde a uno de esos defectos y porque la mayoría de las investigaciones se han realizado incluyendo a todos.

con anencefalia y qué reacciones tuvieron ambos progenitores al conocer la malformación de su hijo? Las expectativas de respuesta de esta autoría a los cuestionamientos anteriores, se sustentaron en una concepción general del capitalismo que es eminentemente dinámica, precisamente de reproducción del mecanismo capitalista por generaciones (generacional) y con ella, se complementó la mera noción biológica de reproducción generacional, a una más social inscrita en la reproducción social, ya que ésta se observa en los ámbitos más insospechados como corresponde a la reproducción generacional del contexto de pobreza, desde el cual se reproducen ocupaciones de riesgo, cultura de clase –para este estudio en relación a seguridad e higiene-; proximidad a riesgos ambientales de las viviendas de los progenitores de los casos, y falta de conocimiento y utilización de medidas preventivas en relación a la anencefalia, particularmente relativas a tomar ácido fólico durante el PAR y, respecto a aumentar la dosis de ese medicamento después de haber tenido un hijo con la malformación citada. En los contextos de pobreza, se potencian los riesgos en la cotidianidad de las familias, porque además de que la alimentación es deficiente en términos generales, también lo es en su bajo contenido de ácido fólico. Así como la alimentación de población de ingresos bajos, no constituye el mejor medio para prevenir defectos del tubo neural, existen otras circunstancias en el contexto de pobreza como la presencia de roedores en las viviendas, a los cuales hay que combatir con venenos que son riesgos teratógenos latentes. Ahora bien, el desarrollo tecnológico en la electrónica y en otros ámbitos de la producción y de los servicios, que requiere de solventes para limpiar piezas minúsculas y el uso de esas sustancias y de otras fuentes también teratógenas en ocupaciones de carpintería, herrería, carrocería, talleres mecánicos, limpiadurías, salones de estética, entre otras, así como el incremento de la producción en la agricultura que requiere de fumigantes, constituyen riesgos muy potentes, que seguirán apareciendo por generaciones de la población de ingresos bajos, así como en esa población se seguirá reproduciendo la anencefalia por generaciones y generaciones a menos que se eliminen riesgos como el de la pobreza misma, o los de inseguridad o falta de higiene. Cuando Bourdieu (2003) establece que los *hábitus* están diferenciados pero también son diferenciadores, el autor se está refiriendo a *hábitus* de clase que consecuentemente se diferencian y califican según la clase social de que se trate. El autor hace hincapié, que las diferencias en hábitos y costumbres están mediadas por hombres y mujeres que cotidianamente construyen el mundo social, al mismo tiempo que son

construidos por él en una relación dialéctica que no permite que nunca sean lo mismo ni el mundo de lo social, ni los hombres ni las mujeres. Bourdieu señala que esa es la forma para que prevalezca la reproducción de la estructura del espacio social (2003:7-9). En este estudio, la propuesta de Bourdieu (2003), se acota a *hábitus* relacionados con la seguridad e higiene de los progenitores de casos con anencefalia. También –como se mencionó-, generacionalmente se reproducen riesgos, por la cercanía de las viviendas de los progenitores de los casos a riesgos del medio ambiente. Asimismo, la reproducción citada es resultado de la falta de asesoría médica preventiva, en relación a tomar ácido fólico durante el PAR y también consecuencia del desconocimiento de las progenitoras de esos casos de que las dosis de ese medicamento debe aumentarse después de haber tenido un hijo con anencefalia.

Ahora bien, durante el proceso de trabajo, de igual manera como se elaboran productos y se obtiene plusvalía, se producen riesgos para la salud de los trabajadores. Desde el siglo XIX, Marx documentó esos riesgos y los relacionó con las innovaciones tecnológicas utilizadas desde entonces, para incrementar tanto la productividad como la ganancia. Por ejemplo, en las hilanderías de ese siglo, se empezó a utilizar el encolado en sustitución de la harina que hacía las veces de pegamento. En el primer volumen de *El Capital* publicado en 1867, dicho autor denuncia que en la moderna manufactura -que incorporó nueva tecnología-, se exponía a los trabajadores “(...)sin escrúpulos de ningún género a la influencia de sustancias tóxicas...”⁴. Esos riesgos a decir de Beck (1998), son específicos de clase. Para la clase privilegiada en ingresos, en poder, en educación, es fácil “(...) *comprarse* la seguridad y la libertad respecto del riesgo”⁵. En cambio los riesgos de la radiación e intoxicación, vinculados al trabajo en las empresas industriales, son específicos de la clase con ingresos bajos, que además, muchas veces su población habita cerca de los centros de producción industrial⁶. En relación a la ubicación de industrias de riesgo, tanto Beck (1998) como Dicken (1998), señalan que éstas han sido trasladadas a los países pobres de la periferia. Como resultado de lo anterior, en dos municipios de Baja California -Tijuana y Mexicali-, existen

⁴ Marx, 1975:385, Vol. 1.

⁵ Beck, 1998:41. Este autor refiere la ubicación de la vivienda como ejemplo de la compra de esa seguridad. Cabe señalar que Beck descubre un matiz respecto a la concepción de clase, mismo que obtiene a partir de su noción de las sociedades del riesgo. Son esas sociedades de riesgo las que se diferencian de las sociedades de clase, aunque más bien en términos del desarrollo de la conciencia.

⁶ Loc. cit.

“clusters”⁷ de la rama electrónica, donde necesariamente se emplean sustancias como solventes y también se encuentran fuentes teratógenas como rayos x. Como señala Dicken, la electrónica es un espacio de alto riesgo para la salud de los trabajadores y como refieren los publicistas de Safechem, *en las piezas y conjuntos electrónicos debe lograrse una limpieza de precisión a través de disolventes*⁸. Es pues la electrónica –como tecnología de punta-, un riesgo para la reproducción biológica. En relación a lo anterior, esta autoría encontró que de un universo de 38 maquiladoras de Mexicali, en 31 se utilizaban químicos teratógenos en las áreas de trabajo⁹. Los grupos de actividad y los químicos que se localizaron, corresponden: a) al eléctrico y electrónico y el de muebles de madera y metal con veintiún maquiladoras que utilizan: acrilonitrilo, arsénico, bayletón, benlato, benzo(a)pireno, cadmio, carbaril, clorodifluorometano, cloropreno, cromo, dietilestilbestrol (DES) (trasplacentario); endrín, éteres de glicol como: metoxietano, etoxietanol, butoxietanol, propilenglicol, monometil éter, dipropilenglicol, monometil éter, mercurio, metracrilatos (algunos); metil etil cetona; metilformamida, ftalatos (algunos butilos; telurio, tiram, 2,4-diclorofenil-p-nitrofeniléter (TOK) y cloruro de vinilo: b) las diez maquiladoras restantes -que también utilizan los químicos citados-, corresponden a: cuatro maquiladoras de equipos y accesorios de transporte; dos de servicios; una de productos químicos y farmacéuticos; una de maquinaria, herramienta y equipo no electrónico; una de artículos deportivos y juguetes y, una de “otras industrias manufactureras”¹⁰. Laura Durazo y Margarita Díaz (s/f), trabajaron en Tijuana, B. C. con una muestra de 207 maquiladoras, para poder generalizar a 711 que empleaban a un total de 71,367 trabajadores. La búsqueda de estas autoras también se centró en la localización de sustancias peligrosas en el área de trabajo. No obstante que ellas no especificaron cuáles sustancias eran teratógenas, en su listado de sustancias la que esto escribe, pudo distinguir algunas, como metil etil cetona y éteres de glicol. Si bien los riesgos citados se encuentran en buena medida en la electrónica, ésta no es la única que presenta riesgo teratógeno para la reproducción generacional, si se considera que en el resto de las manufacturas también existen

⁷ Carrillo, Contreras, 2003:300-301 ubican los clusters en las dos ciudades. Respecto al cluster, Dicken (1998) señala que para 1978, 82% de la industria de semiconductores (electrónica) era producida fuera de los países de origen. Había clusters de esa producción en México y el Caribe así como en Europa, pero la más grande concentración en el este y sureste de Asia. Durante esa década se establecieron plantas ensambladoras norteamericanas en Hong Kong, Taiwan, Corea del Sur y en la zona fronteriza norte de México (Dicken, 1998:373).

⁸ Consulta en internet: <http://www.dow.com/safechem/es/app/electron.htm> (junio 3 de 2004).

⁹ Figueroa 1998-2002.

¹⁰ Ibid.

riesgos y, además, fuera de éstas. Se ha comprobado que en ocupaciones paternas en herrerías, soldaduras (con emanaciones y radiaciones uv), carpinterías, talleres mecánicos, imprentas, manufacturación de vehículos, talleres mecánicos, plásticos reforzados y pegamentos, pinturas, exposición de los bomberos a humo de los incendios, exposición a polvo de acero inoxidable, a clorofenato, a preservadores en la industria de los aserraderos, por no hablar de exposición a solventes en limpiadurías y otros servicios también de limpieza donde se utilizan el tricloroetano, así como en salones de belleza donde es cotidiano el uso de acetonas Chia, (2002). Por otro lado, también se localizan concentraciones de riesgos, en los campos agrícolas que son tratados con uso intensivo de plaguicidas¹¹, como los valles de Mexicali, Guadalupe, Maneadero y San Quintín (estos tres últimos del municipio de Ensenada). En relación a exposición a fumigantes, Chia (2002) también menciona a los jardineros. En el estudio de Rodríguez, et al, (2003) realizado en Baja California, encontró que las ocupaciones que predominaron en las progenitoras de los 78 casos observados fueron: hogar, industria maquiladora, comercio y servicios y encontró padres expuestos a disolventes de grasas trabajando en diferentes tipos de talleres como: mecánicos, carrocerías, pintura de vehículos, carpinterías, observando que correspondían a talleres sin protección y con micro ambientes muy contaminado, pues además se utilizan pegamentos de contacto y pinturas.

Por su lado, los trabajadores también entran en el proceso de la reproducción porque necesitan reproducir su fuerza de trabajo. La reproducción del trabajador tiene dos momentos: a) la restitución de energía de su fuerza de trabajo mediante la alimentación, vestimenta, vivienda y de un mínimo histórico, entre otros y b) la reproducción biológica o generacional que en este estudio se acota en la reproducción generacional con anencefalia. Esta concepción, permite situar el hogar de los trabajadores en dos niveles: a) como espacio íntimo que continuamente se reestructura a través de las relaciones entre los miembros de la familia y donde el nacimiento de un hijo con anencefalia hace reaccionar a los progenitores y, b) como espacio abierto sin posibilidad de romper con el entorno socioeconómico cultural. Ahora bien, una parte fundamental de la reproducción, es la posición que adoptan las dirigencias de los

¹¹ Los riesgos corresponden a los insecticidas como los hidrocarburos clorados (CH) por ejemplo el DDT, el dieldrin y el BHC; b) los compuestos organofosforados (OP) por Ej. el malatión y el fenitrotión; los carbamatos © por Ej. el propoxur y el bendiocarb; las piretrinas y los piretroides sintéticos (PY) por Ej. la permetrina y la deltametrina (Organización Panamericana de la Salud (1997). Se destacan los valles agrícolas, porque ahí se realiza uso intensivo de plaguicidas y asociados a éstos, se ha observado un incremento en el riesgo de anencefalia y espina bífida en hijos de trabajadores agrícolas varones y en mujeres expuestas a plaguicidas. Brender, (1990), Fedrick, (1976), Balarajan, (1983), Golding (1983), Kristensen, (1967) en Borja-Arturo, et al., 1999.

gobiernos respecto al concepto de salud, porque a partir de ello, se diseñan políticas públicas para el sector salud. Si por ejemplo, las dirigencias retomaran el concepto de Vega-Franco (2002:265), en el que la salud depende del ajuste dinámico del organismo al entorno, se estaría tratando de ofrecerle a la población, un equilibrio armónico, equitativo y perenne con su entorno. En Jakarta en 1997¹², se establecieron como requisitos para la salud: “paz, vivienda, educación, seguridad social, relaciones sociales, alimentación, ingreso económico, ‘empoderamiento de la mujer’, un ecosistema estable, uso de recursos sostenibles, justicia social, respeto por los derechos humanos y equidad” (World Health Organization en Vega-Franco, 2002:265). La definición anterior, es totalmente opuesta al entorno mundial bélico, desigualitario y sin acceso a bienes indispensables para la mayoría de la población mundial. En el concepto social de salud reproductiva de las mujeres, Norma Ojeda (1999), retoma determinantes biológicos de la salud y los combina con factores socioculturales de la vida cotidiana de los individuos y con factores económicos y políticos que afectan directa o indirectamente la reproducción de las poblaciones (Ojeda, 1999:9). A ese respecto, la autora propone: a) factores inherentes al individuo como condición de género, características demográficas, sociales y psicológicas; b) factores relativos al entorno social más cercano al individuo como el familiar y la reproducción; c) factores referidos a un contexto social más amplio que son estructurales como las instituciones de salud y la comunidad. Dice la autora, que los factores anteriores están permeados por aspectos macrosociales de tipo cultural y por el marco de normas y valores (Ojeda, 1999:21). Las conceptualizaciones sobre salud y salud social reproductiva hasta aquí mencionadas, llevaron a la que esto escribe, a reflexionar sobre el concepto de salud reproductiva, el cual para fines de esta investigación, en su opinión debería acotarse a salud reproductiva generacional, en la que deben observarse las condiciones materiales y ambientales que generan riesgos teratógenos y que una vez descartados los de herencia genética, se puede sugerir que las malformaciones se van reproduciendo generación por generación de la población mencionada. En síntesis, en el contexto capitalista donde todo descansa en una reproducción perenne, también se reproduce la malformación congénita anencefalia en población de ingresos bajos. Mediante este estudio se logró observar, que las ocupaciones se han reproducido generación por generación de los

¹² Se realizó la reunión: “Promoción de la Salud en el siglo XXI”, convocada por la Organización Mundial de la Salud (OMS).

progenitores de casos de anencefalia que fueron entrevistados, lo cual se demuestra mediante las distintas generaciones de una misma familia, en las que se reproducen las mismas ocupaciones y, cómo estas últimas están determinadas por el contexto de pobreza, de ahí que es difícil cambiar a otras ocupaciones, y más difícil aún, cambiar hacia las no riesgosas. Por ejemplo, esta investigación demuestra que los ancestros (madre-padre y abuela-abuelo) de los progenitores de hijos con anencefalia, habían tenido las mismas ocupaciones que ellos. Aun cuando en lo urbano el abanico de las ocupaciones se amplía, se observó que éstas también se reproducen por generaciones como en el caso de los albañiles o las mujeres trabajando en empleos de limpieza. Es importante señalar que en el trabajo doméstico pagado y no pagado (este último se realiza en el propio hogar), se realizan ocupaciones riesgosa en términos teratógenos, que se incrementan cuando el ámbito doméstico pertenece a un ámbito de pobreza. Como dice Beck (1998), *los riesgos son específicos de clase*. También como riesgo, la ubicación de las viviendas en el contexto de pobreza, se reproduce de generación en generación, porque -como señala el autor citado-, a la clase con ingresos altos, se le facilita “(...) *comprarse* la seguridad y la libertad respecto del riesgo”, precisamente porque esa pertenencia de clase les permite comprar viviendas fuera de las áreas riesgosas para la salud (Beck, 1998:41).

De la literatura consultada se observa que la tendencia metodológica en la investigación de la anencefalia ha sido estudiarla conjuntamente con la espina bífida y el encefalocele, que como trilogía, constituyen los DTN. Esta estrategia, ha dado como resultado, escasez de indagaciones realizadas por separado sobre cada uno de los defectos mencionados. Por lo anterior y, porque esta autoría comparte la opinión del doctor Rodríguez, et al. (2003), en relación a que los defectos del tubo neural son anatómicamente distintos y consecuentemente podrían tener etiologías diferentes¹³ es que se optó por estudiar exclusivamente la malformación denominada anencefalia. Asimismo, porque la malformación citada, es el defecto del tubo neural que presenta porcentajes más altos de incidencia. En el estudio que realizaron Rodríguez, et al. (2003) en Baja California, encontraron que en 78 casos, 60% corresponden a anencefalia, 34% a espina bífida y 6% a encefalocele. Otros

¹³ Rodríguez (2003) a su vez se sustenta en Sever (1995) quien establece que: “Cuando intentemos determinar la etiología [de los defectos del tubo neural], importa analizarlos separadamente: anatómica y embriológicamente, ya que ni cuando ocurren brotes, las tasas se elevan igual para ambos DTN [se refiere a espina bífida y anencefalia], por lo cual se cree que sus factores ambientales son diferentes” (Sever, L.E. “Looking for causes of neural tube defects: where does the environment fit in?” *Environ Health Perspect*, 1995;(supp 16) 165-171).

estudios también han encontrado mayor incidencia de anencefalia considerando el total de defectos del tubo neural¹⁴. Ahora bien, las metodologías que se han privilegiado en la investigación del DTN y de la anencefalia en particular, son las epidemiológicas con casos y controles y experimentos en animales, principalmente en roedores (ratas hembras). Otras metodologías han recurrido a bases de datos de recién nacidos y a partir de ahí se detectan las malformaciones. También se han realizado investigaciones a través de observación directa de los casos. En general, los acercamientos han incorporado el método de casos y controles y casi no se ha investigado fuera de los laboratorios y hospitales. Asimismo, tienen menor cuantía las investigaciones diseñadas con variables socioeconómico- culturales y ambientales como la que estamos planteando, en la que se trata de asociar riesgos con casos de anencefalia en términos de detección y ubicación, más no medirlos, evaluarlos o experimentarlos, como corresponde a investigaciones con metodología epidemiológica.

El primer objetivo general de esta investigación es analizar riesgos teratógenos en el contexto de la reproducción generacional con anencefalia, salud reproductiva de la madre y reacciones maternas y paternas por la malformación del hijo. Los tres puntos que se analizan, constituyen una aportación de este trabajo, primero, porque el análisis de los riesgos se llevan al contexto de la reproducción que es contexto de reproducción social generacional, segundo, porque el análisis de la salud reproductiva de las madres, logra trascender el conocimiento que ofrecen los certificados de muerte fetal y, porque acerca de las reacciones maternas y paternas por la malformación del hijo con anencefalia, no se encontraron antecedentes de investigación en la literatura especializada. Este objetivo, corresponde a una aproximación al objeto en parte exploratoria, sin embargo, el primer acercamiento a este último a través de la observación de certificados de defunción y muerte fetal, ha permitido una nueva concepción sobre el contexto de pobreza y su correspondiente contribución a la potenciación del riesgo, donde viven cotidianamente los progenitores de casos con anencefalia. Por otro lado, este objetivo, se sustenta en que en su mayoría, los esfuerzos de investigación en esta línea se han planteado desde la óptica médico biológica con énfasis en la experimentación, dejando fuera o apenas delineadas las variables socioeconómicas culturales desde las cuales también se podría visualizar la problemática de la exposición al riesgo, descubriendo nuevos riesgos y reconociendo otras dimensiones en los riesgos conocidos. En esto, juegan un papel central las

¹⁴ Pérez-Molina y Alfaro-Alfaro, 1998:4; Velásquez D. Luna, et. al., s/f.

ocupaciones de los progenitores de los casos así como sus hábitos y costumbres en términos de seguridad e higiene y, particularmente el entorno de pobreza de su cotidianidad. Debido a que el conocimiento de nuevos riesgos teratógenos cada vez se amplía, en esta investigación se trató de buscar los que pudieran haber afectado la reproducción generacional en Baja California, muchos de ellos localizados en ambientes laborales¹⁵. Aun cuando las investigaciones tanto de Baja California como las realizadas en otros estados del país, consideran el bajo ingreso familiar como riesgo significativo en la problemática en estudio, desde la perspectiva de esta indagación, los bajos ingresos económicos de la familia¹⁶, no pueden constituir riesgos teratógenos en sí mismos, sino que este estudio plantea, que algo está pasando en el contexto de pobreza en términos de riesgo que es necesario buscar. Cabe mencionar que en el estudio de Rodríguez, et al. (2003), de setenta y ocho casos de DTN que los autores estudiaron en Baja California, encontraron únicamente dos casos de anencefalia entre la clase pudiente. Su interpretación al respecto, fue que las dos progenitoras se pusieron a dieta para adelgazar antes de embarazarse y que un organismo a dieta se comporta como si tuviera diabetes siendo esta enfermedad una de las causas de la malformación citada. Otra situación que refuerza que la incidencia se produce en población de bajos ingresos, es que esta autoría observó en los certificados de defunción y de defunción fetal de Isesalud en B. C., que los nacimientos de casos de anencefalia se han efectuado en altos porcentajes, tanto en el IMSS como en el Hospital General y/o en clínicas particulares localizadas en colonias populares; lugares éstos, a los que concurren principalmente asalariados, asalariados sin derechohabencia, trabajadores por su cuenta o desempleados. Otro reforzamiento de lo anterior lo constituyen los estudios de Alegría (1994) y Sánchez (1990) quienes analizaron las condiciones de vida de los asalariados en Tijuana. Alegría establece que en México durante 1990 el salario mínimo tenía un poder adquisitivo de apenas el 40% del que tenía en 1978¹⁷. Ciertamente, la población de ingresos bajos tiene ocupaciones en la rama industrial, como lo demuestra que en Baja California así como en el resto de la zona fronteriza norte, existe población con empleo industrial en mayor volumen que en el resto del país¹⁸ y que

¹⁵ Sever en Borja, 1999:2.

¹⁶ Rodríguez et al. (2003), encontró que gran parte de los progenitores de recién nacidos con anencefalia entre 2001 y 2002 en Baja California, tenían ingresos equivalentes a dos salarios mínimos.

¹⁷ Banamex en Alegría, 1994:62.

¹⁸ El incremento del empleo industrial en esos estados entre 1985 y 1988 fue 11.5 veces que el del resto del país (Richardson en Alegría, 1994:62). El empleo también creció en servicios y comercio, cuyos incrementos fueron

hombres y mujeres trabajan en número importante tanto en las manufacturas como en las maquiladoras¹⁹. Cabe agregar que Baja California corresponde al estado fronterizo que durante 1992 tenía el segundo lugar en personal ocupado dentro de la industria mexicana de exportación²⁰. Asimismo, conocer los riesgos teratógenos, a los que los progenitores de los casos de anencefalia pudieran haber estado expuestos en el área de trabajo, tiene relevancia, porque investigadores como Dicken (1998), identifican a la industria electrónica, de alto riesgo para la salud de los trabajadores²¹. Este criterio es compartido por otros autores, quienes establecen que el porcentaje de enfermedad en la industria electrónica es de las más altas, debido a que las trabajadoras están expuestas regularmente a solventes que pueden causarles problemas menstruales y de fertilidad, daños al hígado y a los riñones, cáncer e hipersensibilidad química²². Analistas del medio ambiente han señalado que México tiene una limitada capacidad de vigilancia y control ambiental y requiere de enriquecer su legislación al respecto²³. Lo señalado hasta aquí refuerza la sospecha de posibles antecedentes comunes de riesgo de exposición teratógena en una misma fuente de trabajo, lo cual se pudo constatar en esta investigación, debido a haber encontrado a dos progenitores de hijos con anencefalia que trabajan en un mismo lugar y son residentes de una misma localidad rural del valle de Mexicali (ver conclusiones). Este hallazgo –que inmediatamente le permitió recordar a esta autoría el de Saavedra y Arteaga (1996), quienes descubrieron antecedentes comunes de exposición teratógena de 44 madres obreras de una maquiladora de Matamoros, Tamaulipas, quienes tuvieron hijos con malformaciones congénitas y retraso psicomotor, con un fenotipo similar. Lo anterior, debe servir de camino para seguir profundizando el estudio de los riesgos que ocasionan anencefalia, con lo que se podría contribuir a bajar los porcentajes del 63 y hasta el 67% de causas desconocidas de las malformaciones congénitas²⁴. Cabe señalar que en los medios de comunicación del país, han aparecido reiteradas denuncias relativas a reproducción teratógena localizada entre trabajadores de maquiladoras de la franja norte,

equiparables al 22.3 y 23.3 por ciento de los incrementos sectoriales respectivos del resto del país (Alegria, 1994:62).

¹⁹ En 1993 la población total ocupada promedio de las manufacturas y la maquila en Baja California era de 142,983 en las manufacturas y de éstas, 107,674 se concentraba en la maquila lo que significaba el 75.31% de población de las manufacturas concentrado en la maquila (Calderón y Mendoza en *Frontera Norte* 2000:75).

²⁰ Para 1992 el primer lugar lo ocupaba Chihuahua y el tercero Tamaulipas (Calderón y Mendoza 2000:63).

²¹ Dicken encuentra paradójico que una industria como la electrónica que significa la vanguardia en la producción, mantiene algunas de las más viejas e indeseables atributos del trabajo de la industria de la manufactura (1998:386).

²² Fuentes y Ehrenreich en Dicken, 1998:385

²³ Sánchez, 1991:12.

²⁴ Ladou, 1993:354.

como los niños Mallory²⁵, e hijos de trabajadores de la empresa Arco Pacific de Ensenada, B. C., quienes nacieron con anencefalia²⁶. Aunado a las ocupaciones, la cultura de clase puede potenciar el riesgo en la medida de los *habitus* de clase, en relación a la seguridad e higiene.

El segundo objetivo general, se concretó a analizar casos de anencefalia en Baja California durante siete años consecutivos (1998-2004), lo cual enriquece los estudios que se han realizado en esta entidad durante periodos menos largos²⁷. La extensión del periodo de observación y consecuentemente el incremento de casos observados, permitió conocer más ampliamente, particularidades de recién nacidos con anencefalia; aspectos de la salud reproductiva generacional con esa malformación; antecedentes de salud reproductiva de las madres de los casos con anencefalia; ubicación de lugares donde los casos con esa malformación recibieron atención médica durante el parto y asimismo, localización del domicilio de los progenitores de los casos, para poderlos entrevistar y observar su medio ambiente cotidiano y con ello, abundar en la demostración de que la anencefalia, se localiza en Baja California en población de ingresos bajos²⁸. El tercer objetivo general, consiste en contextualizar riesgos ambientales de Baja California que pudieran haber sido factor de riesgo en casos de anencefalia. Para lograrlo, se ubicaron riesgos de Baja California en su totalidad, así como por cada uno de sus cinco municipios. Para ello, se utilizó el recurso de la cartografía, que permite visualizar los 209²⁹ casos ocurridos en la entidad durante 1998-2004 y asimismo observarlos por cada municipio en sus respectivas localidades urbanas (colonias) y no urbanas. De igual manera, por medio de mapas se muestra el uso de suelo industrial para observar su proximidad con las colonias urbanas donde se localizan las viviendas de los progenitores, primero directamente en su expresión cartográfica y después, mediante el

²⁵ El apodo Mallory deriva del nombre de la maquiladora donde trabajaron las madres de esos niños durante el proceso de gestación de los mismos. Los niños nacieron deformes con problemas en su cerebro, en sus órganos genitales y algunos sin poder caminar (Televisa, Programa 60 minutos, julio 20, 1992, Mexicali).

²⁶ Información proporcionada por el Ing. Mendoza, IMSS, agosto 26, 1997, entrevista, Mexicali, B. C.

²⁷ Se trata de los estudios realizados por Rodríguez, et al., (2003); Barrera (2000) e Hinojosa (1996). El primero de estos autores realizó estudio sobre defectos del tubo neural en Baja California durante 2001 y 2002, para su tesis de grado de maestría. Esta información me fue proporcionada por él, mediante artículo inédito en proceso de ser enviado a la Revista de Salud Pública de la SSA.

²⁸ Rodríguez, (2003); Barrera (2000) e Hinojosa (1996), encontraron que la anencefalia y el resto de los defectos del tubo neural, se concentran en poblaciones de ingresos bajos.

²⁹ La figura 1 (ver anexo B), indica que sólo pueden "visualizarse" cartográficamente 164 casos de anencefalia de un total de 209 ocurridos durante 1998-2004. Esto se debe a que 6 (2.9%) casos no pudieron ser localizados cartográficamente por insuficiencia de información; 36 (17.2%) de los casos no tenían información y en 3 (1.4%), los progenitores de los casos residen en San Luis Río, Colorado, Sonora, sin embargo, las madres viajaron a la ciudad de Mexicali para atenderse del parto en diferentes unidades médicas.

ejercicio que indica la cercanía de las colonias en relación a una distancia con el uso de suelo industrial de 500 y 1000 metros.

Agrupando los objetivos generales y agregando los particulares, quedarían como sigue:

Generales:

1. Analizar riesgos teratógenos en el contexto de la reproducción generacional con anencefalia en Baja California, salud reproductiva de la madre y reacciones maternas y paternas por la malformación del hijo.
2. Analizar casos de anencefalia en Baja California durante siete años consecutivos (1998-2004) e información sobre progenitores de los casos.
3. Contextualizar riesgos del medio ambiente en Baja California, que pudieran haber sido factor de riesgo para la reproducción generacional con anencefalia y asimismo, analizar cercanía de viviendas de progenitores de esos casos a uso de suelo industrial.

Particulares

1. Ubicar cartográficamente domicilios de progenitores de casos de anencefalia, por localidades urbanas y rurales, según municipios de Baja California.
2. Situar distancia de las colonias de la zona urbana de los municipios de Baja California respecto al uso de suelo industrial a través de anillos concéntricos “buffers”, expresados cartográficamente.
3. Sistematizar información sobre maquiladoras para presentarlas por parques industriales según municipios de Baja California.

En abril de 1992 inició el Sistema de vigilancia epidemiológica de las anencefalías a lo largo de la franja fronteriza norte de México cubriendo las ciudades de Matamoros, Reynosa, Nuevo Laredo, Piedras Negras, Ciudad Acuña, Ciudad Juárez, Agua Prieta, Nogales, Mexicali y Tijuana. Para fines de 1992, se tenían reportados 73 casos de anencefalia en las 10 ciudades mencionadas, lo cual representó una tasa de 7.7 por 10,000 nacidos vivos registrados (NVR). La mayor incidencia se observó en Nuevo Laredo y la menor en Mexicali y Tijuana³⁰. En la estadística anterior se observa que el análisis se efectuó entre población de nacidos vivos registrados, lo cual esta autoría considera una estimación inadecuada porque las tasas de anencefalia deben localizarse entre nacidos vivos y muertos, debido a que la anencefalia tiene un porcentaje muy alto de mortandad. En el estudio que nos ocupa, ese porcentaje fue de 40.2% considerando 209 casos localizados en el periodo 1998-2004. En un boletín

³⁰ (Sistema de vigilancia epidemiológica de las anencefalías en Barrera, 2000:21).

epidemiológico del IMSS de 1996 que referencia Carranza, (1996), se registraron tasas de anencefalia para ciudades de la frontera norte -aunque la autora no precisa si el boletín se sustentó en información del Sistema de Vigilancia citado-, y se supone que refiere a 1996. De ahí se sacaron las tasas de anencefalia siguientes: Nogales, Sonora, 18.4; Matamoros, Tamps. 13.6; Ciudad Juárez, Chih., 11.4; Reynosa, Tamps., 10.8; Nuevo Laredo, 7.9; Mexicali, B. C., 9.6; Ciudad Acuña, 7.3; Piedras Negras, Coah., 7.3; Tijuana, B. C., 5.6 por cada 10,000 recién nacidos (IMSS, 1996 en Carranza, 1996: s/p.). En la estadística anterior no se especifica a qué recién nacidos hacen referencia. Ahora bien, en esta investigación se sacaron tasas de anencefalia para los años 1998-2004 para Baja California y sus municipios, tomando en cuenta casos de anencefalia de recién nacidos vivos o muertos y nacimientos en Baja California por cada 10,000 y se obtuvo lo siguiente: Tasas estatales: 6.27 para 1998; 6.64 para 1999; 5.04 para 2000; 6.05 para 2001; 4.11 para 2002; 2.62 para 2003; 3.95 para 2004. Considerando los siete años analizados -1998-2004-, la tasa estatal de incidencia de anencefalia fue de 4.95. En efecto, como refiere Rodríguez et al. (2003) en relación a la incidencia de DTN donde la anencefalia corresponde al 60%, en la medida que han transcurrido los años, se observan tasas decrecientes a partir del 2002, con un pequeño repunte en 2004. Las tasas por municipio en orden descendente indican que: la tasa más alta fue de 14.56 en Tecate, B. C. en el año 1999; Playas de Rosarito con 12.40 en 1998; Ensenada con 10.05 en 1998. De lo anterior se observa que en dos años contiguos las tasas fueron altas. Tijuana y Mexicali presentan tasas de 8.90 y 8.81 respectivamente en los años 2000 y 2001. Considerando las tasas por municipios durante 1998-2004, se observa de mayor a menor la tasa más alta en Tijuana con 5.80; seguida de Ensenada con 4.24; Mexicali con 4.19; Playas Rosarito con 3.67 y Tecate con 3.43 por cada 10,000 nacimientos (cuadro A1). En el país existen lugares con incidencias de anencefalia altas como en la región poblana de Tepexi de Rodríguez, donde se afirma corresponde al segundo lugar en frecuencia de anencefalia (Ruiz y Cols. en Guerra y Bustos (2000). También en relación a anencefalia, existe concentración de casos en el Zulia, Venezuela donde se localizan los teratógenos vanadio, mercurio y plomo. Ahí se documentaron 5.1 casos por cada 1,000 nacimientos. Dejando las tasas de anencefalías y atendiendo los DTN en su totalidad, en 1998 México ocupó el primer lugar a nivel mundial con 35 DTN por 10,000 nacidos vivos registrados³¹.

³¹ La fuente de Rodríguez, et al.(2003), corresponde a: International Center for Birth Defects, EUROCAT, World

Además de Puebla, las tasas por DTN son altas en otras regiones con clusters electrónicos³² y con producción metalúrgica y petrolera³³. En lo nacional, en Torreón, Coahuila se localiza la incidencia más alta de DTN que corresponde a una tasa de 5.4 por 1,000 recién nacidos que equivale a 54. por cada 10,000, seguido por Coatzacoalcos con una tasa de 5.2 por 1,000 recién nacidos que corresponde a una tasa de 52. por cada 10,000 recién nacidos³⁴.

Para finalizar esta introducción, cabe señalar que el presente trabajo se divide en seis capítulos. En el primero, se incorporan elementos teóricos que le dan soporte explicativo al fenómeno de la reproducción social capitalista en la etapa de la globalización, donde queda inserta la reproducción generacional con anencefalia. Se hace hincapié en la relocalización de empresas de riesgo y su ubicación en países de la periferia como el nuestro, así como particularidades del proceso de trabajo y de los mercados de trabajo; riesgos para la reproducción generacional exacerbados por los requerimientos de la tecnología de punta, así como la parte explicativa del capital cultural para entender los *hábitus* en relación a la seguridad e higiene. También en este primer capítulo, se incorpora a la familia como espacio de reproducción, así como conceptos sobre salud reproductiva generacional y teoría de género. Esta última para apoyar el análisis de la reacción que produjo en los progenitores, el nacimiento de un hijo con anencefalia. En el capítulo dos, se realiza un rastreo de la literatura especializada acerca de la anencefalia y los correspondientes factores de riesgo, tanto de la malformación mencionada como del resto de los defectos del tubo neural (DTN). Es decir, el capítulo corresponde a lo que se denomina el *estado del arte*. Asimismo, se hace hincapié en la importancia metodológica de incorporar el PAR en los análisis sobre malformaciones; se ubica la anencefalia a través del tiempo; su incidencia, detección prenatal de la misma, características de la malformación en cuestión y medidas de prevención, entre otros. El capítulo tres, corresponde a la metodología empleada en esta investigación para construir el objeto y dar respuesta a los objetivos planteados. Lo anterior se resolvió mediante tres acercamientos al objeto que refieren a lo siguiente: en el primero, se analiza la incidencia y particularidades de casos de anencefalia que nacieron y fallecieron en el estado de Baja California durante el periodo 1998-2004, tratando con ello de ampliar el conocimiento sobre

Atlas of birth defects. Geneva: World Health Organization, 1998: 20-31.

³² Como el valle de los televisores en Guadalajara (vid. Pérez y Alfaro, 1998).

³³ Se trata de la Planta Metalúrgica Mexicana Peñoles (S/a. Nota del periódico El Siglo de Torreón en La Crónica, diario de Baja California, 3 de abril de 2004:15-A).

³⁴ Rodríguez, et al., (1998).

la malformación citada y derivando de los resultados, discusión con los autores. En relación a la incidencia, este primer acercamiento permitió estimar tasas de anencefalia para el periodo mencionado (*vid supra*) lo cual es una aportación novedosa de este estudio porque la estimación de las mismas, partió de la base de datos generada por esta investigación en la cual también se incorporaron certificados de muerte fetal. Asimismo, este primer acercamiento permitió elaborar un comparativo entre base de datos de INEGI, ISESALUD y la de esta investigación para determinar la importancia que tiene haber incorporado los certificados de muerte fetal. También, la información recabada a través de certificados de defunción y de muerte fetal, permitió llegar hasta los progenitores de casos con anencefalia para poderlos entrevistar y ubicar su residencia cartográficamente en la espacialidad de Baja California y sus municipios. Una parte muy importante del acercamiento, constituyeron las observaciones realizadas por esta autoría en los certificados mencionados, que le permitieron reconsiderar que la primera intención que se tuvo al inicio de esta tesis de circunscribir el estudio al lugar de trabajo -si bien importantísimo en términos de riesgos teratógenos-, era insuficiente como ámbito de observación para ubicar riesgos, porque se había descubierto el contexto de pobreza como generador y potenciador de riesgos que atañen a la propia cotidianidad de los hogares con casos de anencefalia como a la reproducción generacional de ocupaciones de riesgo y de *hábitus* de riesgo. El segundo acercamiento metodológico se perfiló a contextualizar riesgos ambientales de Baja California y en particular de cada uno de sus cinco municipios que pudieran haber constituido riesgos teratógenos, lo cual responde al tercer objetivo de esta investigación. Este acercamiento se hizo necesario una vez que se observaron concentraciones de casos de anencefalia en ciertas localidades urbanas (colonias) y no urbanas (localidades rurales). De ello se derivó que tendría que haber algo en el ambiente para que se dieran esas concentraciones de casos. El tercer acercamiento metodológico da respuesta al primer objetivo de este estudio que corresponde a analizar riesgos teratógenos en el contexto de la reproducción generacional con anencefalia, salud reproductiva de la madre y reacciones maternas y paternas por la malformación del hijo. Hasta aquí el capítulo tres. En el cuatro, se contextualizan riesgos de Baja California y sus municipios que pudieran haber sido causa de anencefalia. Para ello se utilizó la cartografía, que permite visualizar los 209³⁵ casos

³⁵ La figura 1 (ver anexo B), indica que sólo pueden “visualizarse” cartográficamente 164 casos de anencefalia de un total de 209 ocurridos durante 1998-2004. Esto se debe a que 6 (2.9%) casos no pudieron ser localizados cartográficamente por insuficiencia de información; 36 (17.2%) de los casos no tenían información y en 3 (1.4%), los progenitores de los casos

ocurridos en la entidad durante 1998-2004, y asimismo observarlos por cada municipio en sus respectivas localidades urbanas (colonias) y no urbanas (localidades rurales). De igual modo, por medio de mapas se muestra el uso de suelo industrial para observar su proximidad con las colonias urbanas, primero directamente en su expresión cartográfica y después, mediante el ejercicio que indica la cercanía de las colonias en relación a una distancia con el uso de suelo industrial de 500 y 1000 metros. Con el propósito de imaginar el riesgo industrial, se presentan por municipio, cuadros relativos a parques industriales donde se procede a ubicar empresas electrónicas, automotrices, metalmecánicas, aeroespaciales, de productos médicos y plásticos para el primer semestre de 2004 con información exclusivamente de esas empresas, proporcionada por la Secretaría de Desarrollo Económico (Sedeco) para el primer semestre de 2004. En el capítulo cinco, se realiza una descripción de 209 casos de anencefalia en Baja California 1998-2004, a partir de haber sistematizado información proveniente de certificados de defunción y de muerte fetal. También se trató de ir realizando la discusión con otros autores. En la descripción, se incorporaron aspectos sobre embarazo de las madres, atención prenatal, parto y abortos, edad gestacional y peso del recién nacido, así como antecedentes reproductivos de las madres acotados éstos, a número de hijos vivos o muertos antes del embarazo del hijo con anencefalia. También en este capítulo se localiza información sobre edades del padre y la madre y lugar de residencia y escolaridad de la madre. Asimismo se agrega el lugar donde ocurrió la defunción del hijo con anencefalia según municipio, así como derechohabencia de los progenitores. Finalmente, en el capítulo seis se ubican riesgos que pueden causar anencefalia y se analiza la salud reproductiva de la madre y reacciones maternas y paternas por la malformación en el hijo. La información proviene de entrevista estructurada aplicada a progenitores (madre y padre) de casos de anencefalia, cuya finalidad es: a) demostrar que la anencefalia ocurre en contextos de pobreza; b) que estos contextos, potencian los riesgos porque las ocupaciones del padre y de la madre son de riesgo, aún cuando las ocupaciones de las madres se realicen en el hogar; c) que las ocupaciones de ambos progenitores de los casos se han venido reproduciendo generación por generación. En el análisis sobre información de antecedentes reproductivos de la madre del hijo con anencefalia, se realiza búsqueda de la malformación en ancestros matri-patri lineales, así

residen en San Luis Río, Colorado, Sonora, sin embargo, las madres viajaron a la ciudad de Mexicali para atenderse del parto en diferentes unidades médicas.

como las reacciones de los progenitores de los casos por el nacimiento del hijo con anencefali. El análisis se presenta de dos maneras: una, por medio de resultados de la sistematización de la información y otra, a través de historias de cada uno de los casos, que se formularon a partir de la propia entrevista así como de apuntes que fue tomando esta autoría. Esta manera de presentar la información, proporciona dos panoramas sobre la misma problemática, sin embargo, el acercamiento a través de las historias individualizadas de los casos, proporciona una cercanía más profunda sobre los riesgos y sobre la problemática del contexto de pobreza.

Referencias:

Alegría Olazábal, Tito, 1994, "Condiciones espaciales de la pobreza urbana y una propuesta para su disminución" en *Frontera Norte*, El Colegio de la Frontera Norte, Núm. Especial: pobreza, Tijuana, B. C.

Barrera Márquez Blanca Estela, (2000) "Incidencia de defectos del tubo neural en el hospital general de Mexicali durante 1995-1999", Trabajo terminal para obtener el Diploma de Especialidad en pediatría, Facultad de Medicina de Mexicali, Universidad Autónoma de Baja California, Mexicali, B. C.

Beck, Ulrich, 1998, *La sociedad del riesgo: hacia una nueva modernidad*, Trad. Jorge Navarro, Daniel Jiménez y Ma. Rosa Borrás, Paidós, España. (Esta obra se publicó en alemán por primera vez en 1986).

Borja-Arturo, Hugo, et. al., 1999, "Dificultades en los métodos de estudio de exposiciones ambientales y defectos del tubo neural" en *Salud Pública de México*, suplemento, vol. 41, Issue 6, pp. S124-128.

Bourdieu, Pierre, 2003, *Capital cultural, escuela y espacio social*, Comp. y Trad. Isabel Jiménez, 5ta. ed.. en español, Siglo XXI, México

Calderón Villarreal, Cuauhtémoc y Jorge Eduardo Mendoza Cota 2000, "Demanda regional de trabajo de la industria maquiladora de exportación en los estados de la frontera norte" en *Frontera Norte*, El Colegio de la Frontera Norte, Vol. 13, Núm. 24, julio-diciembre, Tijuana, B. C., pp. 59-83.

Carranza González, Ofelia, 1996, "Incidencia de anencefalia en Mexicali, Baja California: 1995-1996, ensayo presentado por la autora en el IX Programa postbásico de especialidad de enfermería en salud pública, octubre, Mexicali, B. C.

Carrillo, Jorge y Oscar F. Contreras. 2003. "Corporaciones transnacionales y redes locales de abastecimiento en la industria del televisor" en Dussel, E., Palacios Lara, J. J. Y Woo Gómez, G. *La industria electrónica en México. Problemática, Perspectivas y propuestas*. Universidad de Guadalajara, Guadalajara.

Chia, S-E, L-M Shi, "Review of recent epidemiological studies on paternal occupations and birth defects", 2002, *Occupational Environ Medical*, vol. 59, pp. 149-155.

De la Fuente Ruíz, Rodolfo y José Luis Molina Hernández, 2002, *San Quintín: un camino al corazón de la miseria*, Instituto de Cultura de Baja California y Universidad Pedagógica Nacional, México.

Dicken, Peter, 1998, *Global Shift*, 3rd. Edition, The Guilford Press, New York.

Durazo Laura y Margarita Díaz, s/d. *Uso de sustancias peligrosas en la industria de Tijuana, B. C.: desde una perspectiva del derecho de la información ambiental*, <http://www.laneta.apc.org/emis/docs/tijuana.htm>

Figuroa Ramírez Silvia Leticia, 1998, "Salud de obreros en maquiladoras de alto riesgo, municipio de Mexicali, Baja California", Proyecto de investigación, Instituto de investigaciones sociales, Mexicali, B. C.

Guerra Enríquez, María y María Bustos Gamboa, 2000, "Comportamiento de la anencefalia en la región poblana de Tepexi de Rodríguez. Análisis cronológico 1994-1999" en *Salud Pública y Nutrición* Núm. 2, 15-21 octubre, Monterrey Nuevo León, México.

Hinojosa Bremauntz, Ma. Luisa, 1996, "Factores ambientales asociados a defectos del tubo neural en Mexicali, Baja California", Trabajo terminal para obtener el Diploma de Especialidad en Enfermería pediátrica, Escuela de Enfermería, Universidad Autónoma de Baja California, Mexicali, B. C.

International Center for Birth Defects, EUROCAT, World Atlas of birth defects. Geneva: World Health Organization, 1998: 20-31

Ladou, Joseph, 1993, *Medicina Laboral*, Manual Moderno, México.

Marx, Carlos, *El capital. Crítica de la Economía Política*, 1975, Trad. Wenceslao Rocés, FCE, México.

Ojeda, Norma, 1999, "Propuesta teórica y metodológica para estudiar la determinación social de la conceptualización de la salud reproductiva de las mujeres" en Norma Ojeda (coord.), *Género, Familia y conceptualización de la salud reproductiva en México*, El Colegio de México, Tijuana, B. C. (México).

Organización Mundial de la Salud, 1997, Reunión: Promoción de la Salud en el Siglo XXI, Jakarta.

Organización Panamericana de la Salud, 1997, *Boletín Epidemiológico*, Vol. 18, No. 3, Septiembre.

Organización Panamericana de la salud y Organización mundial de la salud, *Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud (CIE-10)*, Trad. 10ava. Revisión, publicación científica núm. 554, Vol. 1, Washington, D. C.

Pérez-Molina, J. Jesús y Noé Alfaro-Alfaro, 1998, "Defectos del cierre del tubo neural: prevalencia y búsqueda de asociación con algunos factores de riesgo durante el primer trimestre del embarazo", *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*, 5:435-42.

Rodríguez García, Roberto, et. al, 1998, "Prevalencia de defectos del tubo neural en el sur de Veracruz" en Hospital Infantil de México, *Boletín Médico*, mayo, vol. 54, núm.5 p.257. 5pp. ISSN: 9539-6115. (consultado en internet en julio 10 de 2003).

Rodríguez Lomelí, Moisés, et al. 2003. "Factores de riesgo para defectos del tubo neural en población de baja California 2001-2002 (documento en proceso de arbitraje para la Revista *Salud Pública de México*. El doctor Rodríguez tuvo la apertura y confianza en mi persona para enviarme por correo electrónico el artículo de referencia, todavía inédito.

Saavedra Ontiveros, Dolores, et. al., 1996, "Contaminación industrial con solventes orgánicos como causa de teratogénesis" en *Salud Pública de México*, Instituto Nacional de Salud Pública, SSA, vol. 38, No. 1, enero-febrero, Cuernavaca, Morelos, pp.3-12.

S/a., El Siglo de Torreon nota de ese diario en *La Crónica de Baja California*, abril 3 de 2004:15-A, Mexicali, B. C.

Safechem se consultó en internet: <http://www.dow.com/safechem/es/app/electron.htm> (junio 3 de 2004).

Salinas, Julio A., 2002, Principios cualitativos de evaluación de riesgos en la salud: taller de trabajo, Border Education & Training in Toxicology and Evaluation of Risk (BETTER) Project, documento presentado en el Simposio de Toxicología y Evaluación de Riesgos, Isesalud y OEA, California EPA, aula audiovisual de Isesalud, Palacio Federal, Centro Cívico, marzo 6 de 2002, Mexicali, B. C.

Sánchez, Roberto A., 1990, "Condiciones de vida de los trabajadores de la maquiladora en Tijuana y Nogales" en *Frontera Norte*, El Colegio de la Frontera Norte, Vol. 2, Núm. 4, julio-diciembre, Tijuana, B. C., pp.153-181.

Sánchez, Roberto A., 1991, "El tratado de libre comercio en América del Norte y el medio ambiente de la frontera norte" en *Frontera Norte*, Colegio de la Frontera norte, Vol. 3, Núm. 6, julio-diciembre, Tijuana, B. C.

Sever, L.E. "Looking for causes of neural tube defects: where does the environment fit in?" *Environ Health Perspect*, 1995;(supp 16) 165-171).

Vega-Franco, Leopoldo, 2002, "Ideas, creencias y percepciones acerca de la salud. Reseña histórica", *Salud Pública de México*, mayo-junio, vol. 44, Núm. 3, México.

Velázquez D.Luna, et. al, s/d. “Variedades más frecuentes de defectos de cierre de tubo neural múltiples” , Departamento de Genética, Instituto Nacional de ciencias médicas y nutrición Salvador Zubirán, UNAM, México, D. F.

Otras fuentes:

Mendoza, Ing. IMSS, entrevista realizada en las oficinas administrativas del IMSS, Mexicali, B. C., agosto 26 de 1997.

Televisa, Programa 60 minutos, 1992, julio 20, Mexicali.

En su impulso ciego y desmedido, en su hambre canina devoradora de trabajo excedente, el capital [...] Usurpa al obrero el tiempo de que necesita su cuerpo para crecer, desarrollarse y conservarse sano (Marx, 1975:207, vol. I)

CAPITULO 1

Reproducción generacional en el contexto capitalista

En este capítulo se incorporan elementos teóricos que proporcionan soporte explicativo al fenómeno de la reproducción generacional con anencefalia en la etapa de la globalización capitalista. Se parte de la expresión más generalizada del capitalismo, de sus múltiples expresiones haciendo hincapié en relocalización de empresas y particularidades de los mercados de trabajo. Se van retomando aspectos ligados a la reproducción para finalizar con el apartado de salud reproductiva generacional.

1.1. Comportamiento del capitalismo

Es cierta la apreciación de Bagchi (2000) en relación a que con sólo quinientos años de existencia, el capitalismo corresponde a un lapso breve en la historia de la humanidad, si se compara con los cinco o nueve millones de años que ésta ha requerido para evolucionar hasta donde está (Bagchi, 2000:2). No obstante su corta existencia, el capitalismo ha contribuido al enriquecimiento de unos cuantos y a la pauperización de la mayor parte de la población mundial. Por su naturaleza, esa formación social produce y reproduce desarrollos desiguales y en términos de acumulación originaria, ha sido devastadora. Para ejemplificar lo anterior, el mismo autor señala que en América Latina poblaciones indígenas han perdido sus tierras y recursos naturales durante el colonialismo español y bajo los diferentes gobiernos posteriores en varios países de Latinoamérica. También refiere que el desarrollo desigual ocurre entre sectores, regiones y naciones, que el desempleo predomina y los que todavía pueden encontrar trabajos sufren la disminución de salarios y empleos desventajosos (Bagchi, 2000:7).

En ese marco, prolongado hasta este siglo XXI con las variantes que ofrecen la globalización y el postmodernismo, se localiza la reproducción generacional con anencefalia. Es por tanto imprescindible, comprender el significado de la reproducción generacional en el contexto capitalista, como también otras manifestaciones de la reproducción, ubicación de la familia como espacio de reproducción, la industria posmoderna como industria de riesgo y a

la sociedad, como sociedad de riesgo que lleva en sí misma el legado cultural. Todo ello necesario para sustentar la propuesta de este trabajo cuyo objetivo fundamental es analizar riesgos teratógenos en el contexto de la reproducción generacional con anencefalia en Baja California, en un marco capitalista. Los riesgos en el proceso productivo y en la sociedad del riesgo mismo, se convierten en variables socioeconómicas culturales que obligan a trascender la explicación médico biológica de la anencefalia.

1.1.1. Globalización capitalista

En su *Crítica de la Globalidad*, Víctor Flores y Abelardo Mariña (1999), establecen que lo que estamos viviendo en términos políticos y económicos, es la *mundialización capitalista*. A criterio de los autores citados, dicha *mundialización* ha sido denominada *globalización* por las ideologías dominantes (Flores y Mariña, 1999:11). Esta autoría comparte el punto de vista de los autores citados, porque ha observado que las teorizaciones actuales sobre el comportamiento capitalista mundial, tienden a matizar dicho comportamiento, centrándose en el discurso de la globalización, en el que el capitalismo aparece disfrazado (todo parece, menos capitalismo en sus múltiples expresiones). Pareciera que todo fuera fenoménico -sin asideros aparentes con las formaciones históricamente determinadas-, en lugar de darle relevancia e insistir que se trata de un fenómeno de *mundialización capitalista*. Sin embargo, con fines operativos, como todo está resuelto conforme al discurso de la globalización, -que está de más decir, corresponde al análisis dominante-, démosle paso a la explicación a través del concepto globalizador.

Allison (2000), Sassen (2002) y Dicken (1998)(a), entre otros, conciben la globalización como una red o malla identificable que opera alrededor del mundo; una malla conectora de puntos y personas, sobre alguna dimensión específica. Dicken en lo particular, establece que la interconexión se ha incrementado no sólo en el mundo económico sino en el sistema político internacional que también funciona como una red o malla de interdependencias (Dicken, 1998 (a):79). Long también contribuye a que imaginemos el mundo globalizado en términos de flujos acelerados de diversas mercancías, gente, capital, tecnologías, comunicación, etc. que cruzan fronteras nacionales (Long, 1996:36). La mayoría de los estudiosos de la globalización coinciden en que ésta corresponde a una transnacionalización creciente de procesos económicos (productivos, financieros, comerciales) como consecuencia de una serie de cambios técnico-económicos e institucionales en el

desarrollo del capitalismo mundial (Llambí, 1996:78). Asimismo, se asocia el fenómeno de la globalización con el nacimiento de la información tecnológica -aparejado al desarrollo de la computadora-, (Kumar, 1997), así como con el agotamiento del régimen de acumulación fordista y del modo de regulación keynesiano y de Estado benefactor (welfare state) (Llambí, 1996:78). El régimen fordista entró en crisis a finales de los sesenta y se colapsó formalmente en 1971 con la ruptura del acuerdo de Bretton Woods¹. (Llambí,1996:78). Para Naisbitt y Aburdene, la globalización tiene su expresión en la combinación de satélites, televisión, teléfono, cable de fibra óptica y computadoras de microelectrónica, lo cual ha producido un mundo mezclado en una red de conocimiento unificado. Para ellos, por primera vez, existe una verdadera economía global porque se comparte la información de manera instantánea (Naisbitt y Aburdene en Kumar, 1997:10). Al respecto, Giddens es muy elocuente:

En la nueva economía electrónica global, gestores de fondos, bancos, empresas, al igual que millones de inversionistas individuales, pueden transferir cantidades enormes de capital de un lado del mundo a otro con el botón de un ratón. Al hacerlo pueden desestabilizar lo que podían parecer economías sólidas y a prueba de bomba, como sucedió en Asia (Giddens, 2000:22).

La anterior panorámica nos proporciona una representación de la globalización bastante etérea -aparentemente sin asideros territoriales-, sin embargo, quedan pendientes de incorporar los elementos que “aterrizan” y complementan el fenómeno en cuestión.

1.1.2. Cambios y asideros territoriales en el contexto de la globalización

Necesariamente la globalización requiere de cambios y/o adecuaciones para que sus principales componentes como son el Estado, el mercado, la producción, el consumo, la información y la comunicación, tengan posibilidades de funcionar. En relación al Estado, el cambio clave ha sido la reincorporación del modelo neoliberal sustentado en la libre empresa, competitividad y desregulación, con el consecuente retraimiento de las instituciones estatales y consecuente caída del Estado Benefactor (Long 1996:40). La emergencia del Thatcherismo en Gran Bretaña y del Reaganismo en los EUA, marcaron una ruptura completa con el estado keynesiano benefactor. En su lugar, fue puesta en marcha una política neoconservadora, con

¹En 1971, cuando la Reserva Federal de los Estados Unidos abandonó el acuerdo cambiario de Bretón Woods, se decretó el final del periodo de la posguerra y se inició oficialmente la búsqueda de nuevas reglas de juego para el orden mundial en gestación. (Llambí 1996:75).

el objetivo central de desplazar aquellos gobiernos con el control de lo económico y privatizar los servicios sociales. Entre 1980 y 1990, esta política se expandió hacia todas las sociedades capitalistas avanzadas (Scott, 1998:21). Otros cambios en el Estado son observables en el debilitamiento de modos corporativistas de regulación y organización y en el proceso de ir cediendo muchas de sus funciones a cuerpos no-estatales. (Long, 1996:37). Para la reproducción del capital, el Estado sigue desempeñando otras funciones económicas muy específicas, pues continúa siendo el encargado de definir directrices de acatamiento general y de regular los precios básicos de la economía: salario, tipo de cambio y tasas de interés. Asimismo, sigue definiendo objetivos de interés para la reproducción del capital, al igual que el marco institucional y legal para lograrlos (Flores y Mariña, 1999).

En relación a la producción, Long (1996) identifica una transición desigual desde el fordismo y la integración vertical de compañías, hacia un patrón de producción y acumulación más flexible y global, que abarcan subcontratación, trabajo domiciliario artesanal o industrial, y una multiplicidad de actividades basadas en el consumo y ligadas a los servicios. (Long, 1996:37).

En relación al consumo, el mercado se encarga de subordinar a las sociedades a los requerimientos de este último (Polanyi, 1994:70-71). Esto es un *sine qua non* para el funcionamiento del mercado y de la misma producción (Polanyi, 1994:70-71). La globalización ha tratado de uniformizar el consumo y fomentar el consumismo. No obstante lo anterior, Long (1996) considera que ni la revolución de tecnologías en información y comunicación, ni los sistemas más modernos y sofisticados de medios de comunicación, ni el desarrollo de mercados internacionales de bienes o productos han podido destruir la diversidad cultural, étnica, económica y política (Long, 1996:39).

En relación a los asideros territoriales, Sassen (2002) explica que la globalización trajo consigo un cambio de cómo las economías estratégicas y procesos políticos se territorializan. La globalización económica y las telecomunicaciones han contribuido a producir nuevas espacialidades para lo urbano, esenciales en las redes de cruce fronterizo y las localizaciones territoriales con concentración masiva de recursos. La misma autora indica que en el caso de las ciudades, esto no es completamente nuevo. A través de los siglos estas últimas han estado en los cruces de los procesos mundiales. Lo que es diferente ahora es la intensidad, complejidad, y expansión global de las redes, lo extenso en que se han desmaterializado y

digitalizado las economías y la velocidad con la que pueden viajar a través de esas redes y la gran cantidad de ciudades que conforman el cruce fronterizo en redes operando a escala geográfica. (Sassen, 2002:91). Schteingart (1996:67) predijo para este año del 2005, que 75% de la población de los países desarrollados y de latinoamérica vivirán en áreas urbanas. La globalización también requiere que los centros neurálgicos que le dan soporte, estén concentrados en algunos países. Ejemplo en EUA, todos los centros banqueros más importantes están concentrados en New York. (Sassen,2002:87). Londres, París, Tokio, Nueva York y Los Angeles, corresponden a las ciudades más desarrolladas, importantes y postindustriales (Sudjic en Blair, 1996:7-8). Estas regiones metropolitanas se han transformado en un sistema integrado e interconectado. Juntas, las cinco ciudades dominan la economía mundial y la vida cultural (Sudjic en Blair,1996:7-8). Estas ciudades están siendo empujadas hacia el exterior por las fuerzas económicas globales, y se orientan a localizarse alrededor de mercados emergentes: en la costa del pacífico: Asia, Sydney, Singapore, Hong Kong, y en Norteamérica, Seattle y Vancouver. En Latinoamérica, principalmente alrededor del golfo de México (Julie Roque en Blair, 1996:8). A decir de Long, (1996), en el mundo global la localización se usa para subrayar las maneras en que se encarna el desarrollo en los escenarios locales. Es decir, las formas locales de organización y conocimiento son constantemente re-trabajadas en interacción con las condiciones externas cambiantes (Long, 1996:58). Asimismo, este autor establece que la relocalización significa el resurgimiento de compromisos locales y la reinención o creación de nuevas formas sociales locales que emergen como parte del proceso de globalización (Long, 1996:58). En relación estrecha con las estrategias de localización y relocalización se encuentra el fenómeno de la aglomeración² que se verá acentuado en lugares donde los productos locales sean aceptados en los mercados nacionales e internacionales, dando oportunidad de expansión a la división social del trabajo en la región local (Scott,1998(b):127). Cabe señalar, que la aglomeración da como resultado una distribución espacial inequitativa con concentraciones en una sola región del 50% (Scott, 1998(b):128).

² Polèse (1998) establece que las economías de aglomeración tienen una relación directa con las ventajas que las empresas, tanto públicas como privadas, obtienen al reagruparse en el espacio. Abarca fenómenos diversos que se acotan principalmente en las externalidades que originan ganancias de productividad, debido a que estas últimas son la base del desarrollo económico (Polèse, 1998:83,85).

1.2. Mercados de trabajo

Desde el siglo XVIII, Marx señaló que el proceso que permite la existencia del capitalismo es:“(…)el *proceso de disociación entre el obrero y la propiedad sobre las condiciones de su trabajo* (…)” (Marx, 1975:608, Vol. I), lo cual facilitó el encuentro del capitalista con el obrero libre, vendedor –este último-, de su fuerza de trabajo como mercancía. Marx señala que “(…) *esta condición histórica* envuelve toda una historia universal. Por eso el *capital* marca, desde su aparición, una *época* en el proceso de la producción social” (Marx, 1975:123, Vol. 1). Este autor establece que el proceso de reproducción capitalista, produce mercancías, plusvalía y, también “(…)produce y reproduce el *mismo régimen del capital*: de una parte *al capitalista* y de la otra *al obrero asalariado* (Marx, 1975:487).

Aun cuando Marx encaminó su análisis a la figura del obrero asalariado, cuando descubre el trabajo a domicilio como una prolongación de la manufactura y, las migraciones de trabajadores en las épocas de crisis (Marx, 1975:382, 385-386, Vol. I), empieza a vislumbrar el fenómeno de una variedad de mercados de trabajo como los que actualmente menciona Mercedes Pedrero (2000). A partir de observar que la fuerza de trabajo también se activa fuera del área formalizada del mercado, esta última autora sitúa una diversidad de mercados y de formas en que se relaciona la fuerza de trabajo con el capital. Menciona que al mercado de trabajo tradicionalmente se le ha relacionado con el trabajo asalariado, es decir, con compraventa formal de fuerza de trabajo. Sin embargo, señala que las múltiples maneras de desempeñar las actividades económicas, han obligado a pensar no en un solo mercado de trabajo sino en varios. En su opinión, estos mercados deben definirse “(…) en función de la rama, la ocupación o el espacio geográfico, o si son asalariados o no, [etc]” (Pedrero 2000:590). La misma autora abunda en lo anterior, haciendo hincapié en que el concepto de asalariado es cada vez más heterogéneo principalmente por las formas de organización del proceso productivo y la flexibilización del empleo. Existen: “(…) trabajadores subordinados que se les paga por día, por obra determinada, a comisión o por pieza (….) trabajadores a domicilio [quienes] además de vender su fuerza de trabajo emplean sus propios medio de producción (herramienta, local, pago de servicios), resultando en una categoría híbrida, pues no son asalariados tradicionales”(Pedrero, 2000:592-593). En relación a los trabajadores que tienen como base su domicilio Pedrero Nieto (2000), establece dos tipologías: el trabajador

tradicional que corresponde al trabajador por cuenta propia o trabajador independiente y, el trabajador dependiente o maquilador. El primero, compra la materia prima para procesarla pero se enfrenta a problemas de suministro de materias primas que están controladas por grandes corporaciones, costos elevados del producto porque es procesado a pequeña escala y con dificultades para comercializar los productos elaborados. El trabajador dependiente o maquilador, generalmente trabaja en su casa pero establece relaciones con quienes le proveen de materia prima. El pago que recibe es a destajo, sin prestaciones como servicios médico y absorbiendo algunos costos de producción como electricidad y el espacio para trabajar. Se les proporciona trabajo en razón de la demanda del producto en el mercado (Pedrero, 2000:596). Benería y Roldán muestran la forma en que operan algunas cadenas de subcontratación de procesos de trabajo, de empresas grandes a medianas y de estas últimas a pequeños establecimientos o talleres y finalmente a trabajadores domiciliarios (Benería y Roldán, 1992:51-53). En referencia a la propiedad y utilización de medios de producción en lo que no basta considerar si tienen o no esos medios, se debe tomar en cuenta la existencia del pago de la renta por el uso de los medios. En ese sentido, el arrendador comparte riesgos con el arrendatario, como en el caso de los “aparceros” que pagan la renta de la tierra con una proporción del producto obtenido (Pedrero, 2000:587). Otras relaciones laborales que son difíciles de ver con la clasificación tradicional, son las relaciones complejas que se dan en algunas industrias, como en la construcción, en donde se presentan cadenas de subcontrataciones, en las que impera el trabajo por obra terminada o por jornada trabajada. Aquí es donde aparece el contratista que también se localiza en otros ámbitos como en las cuadrillas de jornaleros, entre otros (Pedrero, 2000:587). Respecto a los mercados de trabajo rurales, (Barrón, et. al., 1997) los divide en primarios y secundarios. En los mercados de trabajo rurales primarios, se observa una marcada división social del trabajo y por tanto una diversidad de ocupaciones. En el mercado de trabajo rural secundario, hay una incipiente división social del trabajo y por tanto, pocas ocupaciones. En la condición laboral de estos mercados, es importante destacar la ocupación, distinguiendo las del predio de las del empaque; tipo de contratación si es temporal o permanente; formas de contratación (individual o colectivas), temporalidad de la contratación, antigüedad en relación al tiempo que lleva realizando la actividad; formas de pago por jornada, a destajo, por tarea; salarios por

día, semanal o quincenal, formas de organización para realizar el trabajo, etc. (Barrón, et. al., 1997:209, 211).

1.3. Reproducción social

Las formaciones sociales como el capitalismo requieren de reproducirse (volverse a producir) porque de otra manera dejarían de funcionar. Llevando la reproducción a un plano amplio, se debe concebir como reproducción social. Esta última ha sido definida por el marxismo como: *la reproducción de las condiciones de producción de una determinada formación social*. Es decir, las formaciones sociales, al mismo tiempo que producen, requieren de auto reproducir sus propias condiciones de producción. Por tanto para existir, toda formación social al mismo tiempo que produce, debe reproducir las condiciones citadas. (Althusser, s/d.:8). Dicho comportamiento, no tenía mayor ciencia para Marx, pues éste sostenía que hasta para un niño era comprensible: “(...) [que] una formación social que no reproduzca las condiciones de producción al mismo tiempo que produce, no sobrevivirá siquiera un año (carta a Kugelman del 11-7-1868 (Lettres sur Le Capital, Ed. sociales, p. 229 en Althusser, s/d.: 7). La reproducción puede ser ‘simple’ y se limita a reproducir las anteriores condiciones de producción o ‘ampliada’, en cuyo caso las extiende (Althusser, s/d.:7). Como se expresó, toda formación social al mismo tiempo que produce, debe reproducir las condiciones de su producción. Por tanto debe reproducir: las fuerzas productivas y las relaciones de producción existentes (Althusser, s/d:9-15).

1.3.1. Reproducción de las fuerzas productivas (medios de producción)

En la reproducción de las fuerzas productivas es necesario reproducir los medios de producción que equivale a reproducir las condiciones materiales de producción como instalaciones fijas, instrumentos de producción, materia prima, etc. Por ejemplo, el capitalista compra materia prima la cual va consumiendo en el proceso de producción. Como Marx ejemplifica: “El carbón que se quema en la máquina desaparece sin dejar rastro, al igual que el aceite con que se engrasan las bielas. Los colorantes y otras materias auxiliares desaparecen también, pero se manifiestan en las cualidades del producto” (Marx, 1975:153, Vol.I). Es decir: la materia prima se transforma para darle “sustancia al producto” (loc. cit), pero finalmente desaparece mediante las transformaciones que va teniendo y con el uso de que es objeto en el proceso de trabajo. Por ello, el capitalista requiere volver a comprar materias

primas que se producen en otras unidades de producción (Althusser, s/d.:9), lo cual significa que las unidades de producción se proveen unas a otras a través del mercado. Lo anterior es central en el mecanismo de la reproducción. De ésta última no se escapan ni los instrumentos de trabajo, ni máquinas, ni edificios que prestan su servicio en el proceso de trabajo, no obstante tener una duración prolongada que se calcula a partir del tiempo de uso estimado y el desgaste diario que tienen (valor de uso), mismo valor que transfieren al producto (Marx, 1975:153, Vol. I). Ordóñez (2004), establece que la nueva fase de desarrollo del capitalismo se caracteriza por una nueva forma de producción que es resultado de la confluencia de los métodos de producción y organización del trabajo japoneses con la revolución tecnológica basada en la información y las comunicaciones. Asimismo se busca la incorporación de la calidad en la producción y en el trabajo y en un salto de calidad en la intensificación del conocimiento contenido en la producción y el trabajo lo cual posibilita la revolución tecnológica, particularmente por medio de la industria del software (Coriat, 1991, Nomura, 1993, Foray, 2000 en Ordóñez, 2004:408). En consecuencia, la nueva fase de desarrollo de la producción, trae consigo el surgimiento de una nueva división interindustrial e interempresarial del trabajo en la cual las empresas que manufacturan el equipo original y las que elaboran los diseños originales de los productos, tienden a concentrarse en actividades de diseño, comercialización y distribución de marcas y a separarse de las actividades manufactureras, que ahora son desarrolladas por nuevos contratistas manufactureros (Ordóñez, 2004:410).

1.4. Proceso de trabajo

Ahora bien, el proceso de trabajo “(...)es la actividad racional encaminada a la producción de valores de uso...” (Marx, 1975:136). En una definición más amplia, significa “(...) el *consumo* de la mercancía fuerza de trabajo [que sólo puede consumirse] *facilitándole medios de producción*. El proceso de trabajo es un proceso entre objetos *comprados* por el capitalista, *entre objetos pertenecientes a él*. Y el *producto de este proceso* le pertenece (...) al capitalista”(Marx, 1975:137). De esto se desprende que el obrero trabaja bajo el control del capitalista. “El capitalista paga (...) *el valor de un día de fuerza de trabajo*. Es, por tanto, dueño de utilizar como le convenga, durante un día, el uso de esa fuerza de trabajo, ni más ni menos que el de otra mercancía cualquiera (...) Desde el instante en que pisa el taller del capitalista, el *valor de uso* de su fuerza de trabajo, y por tanto su uso, o sea, *el trabajo*, le

pertenece [al capitalista]. *Al comprar la fuerza de trabajo*, el capitalista *incorpora* el trabajo del obrero, como fermento vivo, a los elementos muertos de creación del producto, propiedad suya también”. (Marx, 1975:137).

En algún momento del proceso de trabajo, “(...) el obrero rebasa las fronteras del trabajo necesario “(...) [mediante lo cual] crea la plusvalía, que sonrío al capitalista con todo el encanto de algo que brotase de la nada” (Marx, 1975:164). Lo anterior también se conoce como tiempo de trabajo excedente o surplus labour (Marx, 1975:164). Cabe señalar que el capitalista se apropia de la plusvalía, pero tiene que repartirla entre otros capitalistas que ejercen funciones variadas “(...) en el conjunto de la producción social. (...) Por tanto, la plusvalía *se divide* en varias partes que revisten diversas *formas*, independientes las unas de las otras, tales como las de ganancia, interés, beneficio comercial, renta del suelo, etc. [que corresponden] (...) a *formas transfiguradas de la plusvalía* (...) (Marx, 1975:474). Marx advierte que: “Cualquiera que sea la proporción en que el productor capitalista se quede con la plusvalía o la ceda a otros, siempre será él el primero que se la apropie” (Marx, 1975:475).

1.4.1. Riesgos para la salud en lugares de trabajo

Durante el proceso de trabajo, así como se generan productos y se obtiene plusvalía, también se producen riesgos para la salud de los trabajadores. Un informe fabril del 31 de octubre de 1848 destaca el riesgo en las hilanderías de lino, en los términos siguientes: “La atmósfera (...) está cargada de partículas tan innumerables de polvo y de hebra, que resulta desagradabilísimo permanecer diez minutos en aquellos locales, pues los ojos, los oídos, las narices y la boca se os tupen inmediatamente de borra, sin que haya manera de defenderse de ello” (Marx, 1975:174, Vol. 1). Engels desde 1844 en la *Situación de la clase obrera en Inglaterra*, señaló que las consecuencias de esos espacios fabriles, provocan en los trabajadores, “(...) escupir sangre, una respiración penosa y silvante, dolores en el pecho, tos, insomnio, en una palabra, todos los síntomas del asma que, en los casos extremos, degenera en tisis” (Engels, 1974:218). También en los procesos de trabajo de Gran Bretaña donde se clasificaban trapos de varias partes del mundo, se propagaba la viruela y otras epidemias infecciosas y las mujeres que trabajaban ahí, eran las primeras víctimas (Marx, 1975:386).

Muy aparejado con el riesgo, es la selección de los trabajadores quienes con anterioridad eran contratados bajo el criterio de los más aptos, sin embargo desde el siglo XX

se empezaron a realizar primero evaluaciones médicas, luego de habilidades, análisis psicosociales y de comportamiento para llegar a sistemas complejos que involucran a la genética, la identificación de los sujetos hipersensibles a determinados riesgos, la medicina predictiva, el monitoreo biológico de los trabajadores y evaluación de condiciones y comportamientos extra laborales que puedan causar un mayor riesgo y ausencias del trabajo, como la obesidad, fumar, etc. (Berlinguer, 2002:112). En relación a la genética y sus diferencias según los individuos, Berlinguer establece que mediante esa diferencia, se marca el futuro del trabajador porque pudiera darse el caso que si la genética no fuera ad-hoc a los intereses de los empresarios, el trabajador se quedaría no sólo sin empleo sino sin posibilidades de emplearse a futuro (Berlinguer, 2002:114). Por otro lado, contratar a los trabajadores que resisten mayormente los efectos nocivos del ambiente, puede funcionar como un sustituto a las medidas preventivas primarias, es decir, por esa vía los empleadores podrían escaparse de la obligación de mantener saludable y seguro el lugar de trabajo (Berlinguer, 2002:115).

1.4.2. Tecnologías y riesgos para la salud

Cabe hacer notar que desde el siglo XIX, Marx documenta que los fabricantes (empresarios) ingleses, experimentaban constantemente nuevas formas de producir a través de incorporar innovaciones tecnológicas, para incrementar tanto la productividad como la ganancia. Ello, empezó a afectar el ambiente laboral y a dañar la salud de los trabajadores. Por ejemplo, en las hilanderías, “Para suplir la cortedad de las fibras, se añade a la hebra, en el encolado, una gran cantidad de materias, empleando todo género de ingredientes en sustitución de la harina que antes se usaba. De aquí las náuseas y la dispepsia de los tejedores” (Marx, 1975:381, Vol.1) , las bronquitis y las inflamaciones de la garganta (loc. cit.). Desde el primer volumen de *El Capital* aparecido en 1867, Marx denuncia que en la moderna manufactura -que trae consigo la base técnica para sustituir la fuerza muscular por las máquinas-, se expone a los trabajadores “(...) sin escrúpulos de ningún género a la influencia de sustancias tóxicas(...)” (Marx, 1975:385, Vol. I).

Se ha planteado la necesidad de “(...)tomar distancia de la mirada médica(...)” y de las concepciones ecologistas reduccionistas que explican los problemas ambientales como producto de la explosión demográfica (Leff, 2000:304). Más bien se debe visualizar que “Los

problemas ambientales, la pobreza y la degradación de la salud, provienen de la racionalidad del crecimiento económico que antepone la maximización de las ganancias comerciales a la salud del hombre(...)" (Leff, 2000:304). En esa racionalidad, se inscriben las nuevas enfermedades, la agudización de otras, procesos de mutagénesis, carcinogénesis y teratogénesis como consecuencia de procesos de degradación ambiental donde tiene que ver las tecnologías (Leff, 2000:302). Según este mismo autor, la esencia orgánica de la naturaleza y de la vida ha sido permeada por la tecnología. Por ello, "(...)ya no es posible asignar a la naturaleza las determinaciones de la evolución [...]La tecnologización de la naturaleza ha producido nuevos entes híbridos [el autor pone como ejemplo al *cyborg*³], donde las leyes de la naturaleza, los mecanismos de la tecnología y los fines de la economía se combinan para *diseñar la vida*, transformando lo real"(Leff, 2000:307).

Beck (1998) cuestiona el papel de los científicos quienes declaran que los riesgos no pueden probarse desde la causalidad y más bien se dedican a validar los "efectos secundarios latentes" y la "sucesión de causas no probadas". Cuando los hombres de ciencia han tenido errores en la determinación de los valores límite de tolerancia, se han ocasionado daños irreversibles en el hígado o peligro de cáncer (Beck, 1998:68-69). El mismo autor reitera: "(...) la insistencia sobre la *pureza* del análisis científico lleva a la *polución y contaminación del aire*, alimentos, agua y suelo, plantas, animales y personas. Se produce, por tanto, una coalición encubierta entre estricta científicidad y las amenazas a la vida fomentadas o toleradas *por ello* (Beck, 1998:70)."Con la inocencia de la ciencia 'pura', los investigadores del riesgo defienden el 'arte elevado de la demostración causal', bloquean así protestas ciudadanas, las sofocan en el origen de una 'ausente' demostración causal. Aparentemente ahorran costes a la industria y cubren las espaldas a los políticos y, en realidad, mantienen abiertas las esclusas para poner en peligro la vida de forma general" (Beck, 1998:71). Beck (1998) también cuestiona los valores límite de tolerancia para evaluar los riesgos. A dichos valores el autor los concibe como "el poco de envenenamiento [que] deviene en normalidad" (Beck, 1998:72). Tales valores límite tienen aristas débiles primero, porque sus estimaciones se realizan en sustancias tóxicas individuales y no se mide la acción combinada de las

³ Corresponde a una des-naturalización del objeto de la biomedicina. El cuerpo se convierte en un constructo social y político concebible de diversas maneras, manipulable y transformable por la voluntad y el poder a través de la ciencia y la tecnología. Así, el organismo se transforma en un constructo hecho de cuerpo, tecnología y

sustancias citadas; segundo, porque no existen valores límite de tolerancia para los más de cuatro millones de compuestos químicos y mientras no se realice dicha valoración, los efectos de miles de sustancias nocivas siguen sin conocerse; la experimentación de los valores límite se realiza con animales y no es posible asegurar que el ser humano coincida con dichos valores; las personas expuestas a tóxicos podrían considerarse que están en experimento, sin embargo, las reacciones que llegan a tener, no se constatan ni se valoran en forma sistemática (Beck, 1998:73-77).

1.5.Las sociedades del riesgo

Beck (2000) define el riesgo en término de *un régimen de riesgo* que significa: “(...) el desbocado galopar hacia el peligro que acecha a la civilización y la civilidad humanas; es decir, la catastrófica posibilidad de que el progreso se torne en barbarie” (Beck, 2000:80). También el riesgo se ha tratado de conceptualizar a partir de sus análogos como son inseguridad y peligro, pero no ha sido suficiente. Tratando de sustanciar la noción de riesgo, Luhmann lo concibe como producto de una elección o una decisión ya sea de sujetos individuales o de organizaciones. Para este autor, en el riesgo es trascendente quién o cuál es la instancia que decide si existe el riesgo y si se le debe tomar en cuenta (Luhmann, 1992:46). En esto coincide Beck (2000) porque así como Luhmann, incorpora el aspecto de la *decisión* sobre el riesgo, afirmando que: “Régimen de riesgo significa, por tanto, apremio para la decisión, así como individualización y pluralización sobre un trasfondo de enojosas inseguridades e incertidumbres” (Beck, 2000:81). Por su lado, Luhmann (1992), establece que el riesgo es actual, pero también tiene una potencialidad que debe reconocerse. Los riesgos están determinados por el contexto, porque puede suceder que este último que en sí mismo es guía de la evaluación del riesgo, constituye otro riesgo⁴ (Luhmann,1992:60-61,75). El autor también señala que quien toma la decisión respecto a un riesgo es diferente a quien observa esa decisión⁵. De lo planteado, Luhmann resume al riesgo de la manera siguiente:

sentido: el objeto de conocimiento de la ciencia se convierte en agente activo de las producciones corporales (Luhmann, 2000:306).

⁴ Para explicar esto, el autor pone de ejemplo la decisión política de evacuar con helicópteros a una gran cantidad de habitantes de una comunidad en Suecia, con la finalidad de protegerlos durante la realización de unos experimentos con misiles. De aquí se deriva que el daño que pudiera ocasionar si alguno de los helicópteros se desplomara, habría sido mayor que alguna persona fuera impactada por un proyectil.

⁵ El actor o el que decide, corresponde al observador de primer orden y él “ve lo que ve”. El observador de segundo orden, “ ve cómo el observador de primer orden ve lo que ve” (Luhmann, 1992:112).

El riesgo se debe entender como una forma para la formación de formas en el medio de lo probable-improbable. El medio mismo es una forma con dos lados que facilita la transición de uno al otro lado. Se pueden aumentar o bajar las exigencias a una probabilidad-improbabilidad suficiente, y para uno puede ser suficiente lo que para otros no basta (Luhmann, 1992:116).

Ahora bien, durante el siglo XX y lo que ha transcurrido del XXI, Beck, 1998 señala que “Las centrales nucleares (que son la cumbre de las fuerzas productivas y creativas humanas) se han convertido a partir de Chernobil en signos de una Edad Media moderna del peligro, en signos de amenazas que, al mismo tiempo que impulsan al máximo el individualismo de la modernidad, lo convierten en su contrario” (Beck, 1998:12). Para Beck (1998), la realidad del riesgo se localiza en lo invisible. Las sustancias nocivas y tóxicas son invisibles pero omnipresentes. “Las sustancias tóxicas nos esperan en el lugar de destino y en los cereales” (Beck, 1998:82). Por ello, habrá que descubrir dichas sustancias, denunciarlas y rechazarlas. En la sociedad del riesgo se requiere, –señala Beck (1998)-, de: “la capacidad de anticipar peligros, de soportarlos, de enfrentarse a ellos biográfica y políticamente [así] en la sociedad del riesgo el trato con el miedo y con la inseguridad se convierten biográfica y políticamente en una *cualificación civilizatoria* clave (...)” (Beck, 1998:85). Se requiere de dominar el miedo, dominando las causas del miedo (Beck, 1998:85). En las sociedades del riesgo o de las “*las catástrofes (...) el estado de excepción amenaza con convertirse en el estado normal*” (Beck, 1998:87). Según el mismo autor, la sociedad del riesgo contiene una tendencia a un *totalitarismo ‘legítimo’ en la defensa contra los peligros*, el cual con el pretexto de impedir lo peor crea lo peor [la pérdida de la democracia]” (Beck, 1998:88).

Beck (1998) señala que los problemas del medio ambiente, así como la amenaza de morir a través de armas atómicas, se pueden solucionar únicamente a través de acuerdos internacionales. Dice Beck (1998) que existe la utopía de la igualdad desde la óptica clasista y la de “evitar lo peor” desde la utopía del riesgo. En esta última, se espera que todos sean protegidos del veneno (Beck, 1998:55). Generalmente en las comunidades se subestiman los riesgos, aun cuando se haya demostrado la existencia de los mismos (Luhmann, 1992:46). En relación al medio ambiente, existe un concepto por demás fascinante que trabaja Alfie (2004) denominado región ambiental en el que se establecen las relaciones que en un espacio determinado se concretan entre “(...)el medio ambiente, las formas de producción adoptadas y la visión que sobre la naturaleza se recrea en la cultura regional” (Alfie, 2004). Afinando más

el concepto, Alfie (2004) incorpora la definición que sobre el particular realiza Rosenthal. De ahí que:

La región no es tanto una categoría espacial, es una derivación lógica de fenómenos regulares y recurrentes e incluye ambos actores y materiales que de ella brotan, así como sus intercambios. Por tanto, el sistema social de cualquier región implica conflicto y competencia (Rosenthal (1986:7-8 en Alfie, 2004).

1.5.1. Ubicación de las industrias de riesgo y conformación de clusters

La industria electrónica o de los semiconductores está considerada la industria de punta del mundo de la globalización, tanto que (Dicken 1998b) la denomina industria global. A principios de los años sesenta, dicha industria empezó a salir fuera de la frontera de los países productores centrales. Así, varias firmas americanas empezaron a buscar lugares con salarios bajos para el proceso de ensamblado. En 1978, ochenta y dos por ciento de los semiconductores habían sido producidos en países fuera de los primeros centros de producción. Había clusters de esa producción en México y el Caribe así como en Europa, con la más grande concentración en el este y sureste de Asia (Dicken 1998b:373). Durante esa década se establecieron plantas ensambladoras norteamericanas en Hong Kong, Taiwán, Corea del Sur y en la zona fronteriza norte de México (Dicken, 1998b:373). La localización espacial es utilizada por las firmas como una herramienta competitiva y mucha movilidad global para optimizar la producción y los costos de distribución. Los trabajadores, firmas subcontratadas, proveedores de inputs intermedios, servicios, entre otros, son elementos que les interesan. Además las firmas locales requieren de recursos específicos, por ello, han negociado con otras firmas y con la administración pública para lograr proveerse de esos recursos (Camagni, 2002:101-102). En la actualidad (2001), las relaciones de cooperación inter-empresarial, asumen una diversificación cada vez más importante. Se pueden distinguir los acuerdos calificados como verticales, que conciernen a empresas situadas en estadios diferentes del proceso de producción (franquicias, concesión comercial, contrato de distribución, relaciones de subcontratación) y los llamados horizontales, que involucran empresas en el mismo nivel de producción (joint-ventures, contratos de tyd, contratos de co-fabricación, acuerdos de adquisiciones y exportación) (Braudy 1995 en Casalet 2001:319). Lo anterior explica la denominación de “redes empresariales” para comprender este tipo de coordinación empresarial. Las redes que tienen carácter multifuncional asocian a un gran

número de actores en una relación de interacción multilateral, originando procesos de innovación permanentes (Planque, 1990 en Casalet, 2001:320). Existe una tendencia a la externalización (outsourcing), que implica una transformación en la coordinación de las transacciones interfirmas, cuyos efectos modifican las relaciones de subcontratación. Casalet, 2001:321). Se ha establecido, que toda actividad económica se caracteriza por la coexistencia del mercado, las organizaciones y las redes; es decir, las tres formas de coordinación son a la vez distintas y complementarias; solamente varía la importancia relativa de cada una en función del momento y la naturaleza de la actividad (Casalet 2001:324). Uno de los principales efectos del proceso de globalización y de los encadenamientos mercantiles globales anteriormente tratados, es que sus respectivas empresas líderes son capaces de coordinar, controlar e imponer estándares intra e interfirma en sus respectivas cadenas de valor global. Estos estándares son conceptualizados como “Wintelism” por algunos autores (Borrus/Zyman 1998 en Dussel 2003:239). Esta producción ha tenido una aceleración impresionante a grado tal que en años recientes, la producción de computadoras personales presenta modelos nuevos al mercado cada tres meses. Si una empresa no puede mantener el ritmo de estos ciclos, no sobrevive. En el caso de los bienes electrónicos de consumo se deben cambiar los modelos en promedio cada seis meses (Koido 2003: 367).

Como se ha señalado, las industrias con riesgo se han trasladado a los países pobres de la periferia. “A la pobreza del Tercer mundo se añade el miedo al desencadenamiento de las fuerzas destructivas de la industria desarrollada del riesgo” (Beck, 1998:49). Un ejemplo de ello es el accidente tóxico más catastrófico de la historia industrial ocurrido en la ciudad hindú de Bhopal (Beck, 1998:47). En ese siniestro, de una fábrica química salió una nube tóxica que cubrió 65 kilómetros cuadrados densamente poblados donde murieron más de 3000 personas, 200,000 heridas y probablemente 20,000 quedaron ciegas (Beck, 1998:50). Pero los riesgos también afectan a los países ricos, los cuales han alejado de sus fronteras los más de los riesgos pero, “Con las frutas, el cacao, el forraje, las hojas de té, etc., los pesticidas vuelven a su patria industrializada”. A esta repatriación del riesgo, se le ha denominado “efecto bumerang” (Beck, 1998:50).

Beck (1998) señala que las normas de protección y de seguridad están desarrolladas insuficientemente (Beck, 1998:48) y, “(...) las bajas multas de unos pocos miles de dólares no molestaron a quienes destruían el medio ambiente” (Beck, 1998:49). Con el pretexto del

desempleo, se han ampliado los niveles permitidos en la emisión de toxinas, se ha relajado su control y se ha obstaculizado la investigación al respecto (Beck, 1998:51). El mismo autor menciona que existen “(familias enteras de elementos tóxicos sobre las que no existe ningún control; legalmente, no existen, así que pueden ser puestas libremente en circulación” (Beck, 1998:51).

1.5.1.1. Fuerza de trabajo en la electrónica

En la industria electrónica existe una predominancia de mujeres jóvenes en las etapas de ensamble. Esto sucede en todo el mundo. Los salarios son bajos tanto como los de los textiles y fabricación de ropa. Esto tiene que ver con el tipo de trabajo que requiere de buena vista y destreza. Las mujeres adquieren alta productividad en unos cuantos meses. En algunos países las compañías contratan únicamente a mujeres solteras. Lo hacen para evitar el pago de la maternidad y para asegurar que la lealtad de la empleada será para la compañía y no para su familia. Lo más importante es que contratando a mujeres jóvenes, los empleadores pueden seguir pagando salarios bajos y mantener malas condiciones de trabajo. (Siegel en Dicken, 1998(b):385). Cabe señalar que el porcentaje de mujeres casadas se ha ido incrementando (Dicken, 1998(b):385).

En relación a los salarios Belous y Lemco (1995), incorporan un cuadro donde comparan el salario por hora entre diez países y México es el que tiene los salarios más bajos. Dicen los autores que la formación de bloques de mercado no sólo articulan mercados con diferentes salarios, pero también los bloques mezclan países con características socioeconómicas diferenciadas. Mientras los Estados Unidos en 1990 tiene un ingreso per cápita de casi 22,000 dólares, México lo tiene debajo de \$2,500. (Belous y Lemco, 1995:5-6.) Se ha establecido que en la industria electrónica el porcentaje de enfermedad es de los más altos. Las mujeres están expuestas regularmente a solventes que les pueden causar problemas menstruales y de fertilidad, daños al hígado y a los riñones, cáncer e hipersensibilidad química (Fuentes y Ehrenreich en Dicken, 1998(b):385. Dicken (1998)(b) encuentra paradójico que una industria como la electrónica que significa la vanguardia en la producción, mantiene algunas de las más viejas e indeseables atributos del trabajo de la industria de la manufactura (Dicken (1998)(b):386.

1.6. Clase social y riesgos específicos de clase

Paulatinamente, la producción capitalista va propiciando la formación de una clase obrera que “(...) a fuerza de educación, de tradición, de costumbre, se somete a las exigencias de [ese] régimen de producción como a las más lógicas leyes naturales” (Marx, 1975:627, Vol. I). En el mundo, la noción de clase obrera se ha ido modificando conforme han evolucionado las fuerzas productivas (ejemplo, nuevas tecnologías como la electrónica y la informática) que han dado como resultado mayores ganancias para los empresarios y menores requerimientos de fuerza de trabajo. Esta situación ha ocasionado flexibilización de las relaciones laborales, dando por resultado: desempleo, subempleo, empleo a tiempo parcial, modificaciones al principio de la división del trabajo que queda sustituido por “(...) el principio contrario de *reunificación de tareas parciales en un nivel superior de cualificación y de soberanía especialista* (...) se han creado las *bases jurídicas para una flexibilización del mercado del trabajo y del derecho laboral*” (Beck, 1998:183, 185). Como Beck (1998) analiza, lo anterior no coincide con la ley marxiana del desarrollo de las fuerzas productivas, porque éstas, en lugar de constituirse en el medio para romper con las relaciones de producción existentes, “*Explotan las relaciones del contrato laboral y del mercado de trabajo*, las formas de la sociedad industrial de la oferta e inserción de fuerza de trabajo y así se crean *equilibrios de poder* totalmente nuevos entre las partes contratantes del mercado de trabajo y las organizaciones que defienden sus intereses” (Beck, 1998:185-186). Para Beck (1998), ha surgido: “un peculiar estadio de tránsito en el que desigualdades heredadas o en agudización coinciden con elementos de una ‘sociedad de post clases’ destradicionalizada e individualizada que no tiene nada que ver con las visiones de una sociedad sin clases en el sentido de Marx” (Beck, 1998:127). Beck (1998) establece riesgos específicos de clase. Para la clase privilegiada en ingresos, en poder, en educación, es fácil “(...) *comprarse* la seguridad y la libertad respecto del riesgo” (Beck, 1998:41). En la compra de esa seguridad, esta por ejemplo, la ubicación de la vivienda, mientras que los riesgos de no conseguir empleo, de daño, radiación e intoxicación, vinculados al trabajo en las empresas industriales, son específicos de la clase con ingresos bajos, que además, muchas de las veces habitan cerca de los centros de producción industrial (Beck, 1998:41). Desde 1906 Pestalozza encontró que en los hijos de las madres pobres que trabajan en las fábricas, la mortalidad era mayor que en los de madres pobres no obreras (Pestalozza en Berlinguer, 2002:140). Hricko refiere que con el

argumento de proteger al feto, la American Cyanamid Company de EUA, sólo permitía trabajar en los lugares con riesgo de plomo a mujeres que fueran estériles o que se hubieran esterilizado, ofreciéndoles la intervención quirúrgica y en caso de negativa, la transferencia a otro trabajo (Hricko en Berlinguer, 2002:143).

Por falta de información, los trabajadores y la población en general, viven con el riesgo en sus propias viviendas por ejemplo, no obstante que el asbesto produce cáncer, sigue extrayéndose, produciéndose y empleándose en muchos países (Berlinguer, 2002:129). Por paradójico que parezca, dos organizaciones mundiales protectoras de la salud: (Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Oficina Internacional del Trabajo (OIT), manipularon los informes técnicos relativos a la industria del asbesto por lo cual tienen cargos (Castleman y Lemen en Berlinguer, 2002:126). En la falta de información también contribuye el llamado secreto industrial que es reconocido por las leyes de todos los países. El secreto se ha reforzado desde que se estableció que las inspecciones en las fábricas no pueden realizarse sin que hayan sido notificadas previamente a la empresa. Berlinguer (2002) indica que esto permite: “(...) corregir o enmascarar las condiciones insalubres o peligrosas antes de las visitas de inspección” (Berlinguer,2002: 127). En parte de los secretos también han contribuido las investigaciones sobre los riesgos reproductivos humanos que han analizado los efectos de la exposición de las mujeres a sustancias potencialmente nocivas y muy poco se sabe sobre las consecuencias de la exposición de los varones (Murray en Berlinguer, 2002:141).

Por otro lado, los riesgos se vuelven “oportunidades de mercado”. De ahí se establece la separación entre quienes “están afectados por los riesgos y quienes se benefician de ellos” (Beck, 1998:52). Aunque resulte contradictorio con lo mencionado, las sociedades del riesgo son diferentes a las sociedades de clase en los casos límite de amenaza global, debido a que se desencadena una tendencia hacia la unificación de toda la sociedad. “En el caso límite, amigos y enemigos, el este y el oeste, arriba y abajo, la ciudad y el campo, negro y blanco, sur y norte están expuestos a la presión igualatoria de los riesgos civilizatorios que se potencian [en las sociedades de riesgos], la humanidad [se obliga a unirse]” (Beck, 1998:53).

En relación a la clase, Beck, 1998 reconoce la máxima marxiana que establece al Ser como determinante de la conciencia. Sin embargo dice, en situaciones de riesgo sucede al revés: “(...)la conciencia (el conocimiento) determina el Ser” (Beck, 1998:59). Por ello, el

conocimiento sobre la peligrosidad, de amenaza latente de los riesgos cotidianos que están como invisibles a todos pero presentes en lo que consumimos, así como riesgos mayores como la energía nuclear, química, [riesgos bacteriológicos] y tecnología genética, entre otros. En opinión de Beck (1998), el marco anterior responde a determinadas etapas en el desarrollo de las fuerzas productivas, en la integración de mercados y en las relaciones de propiedad y de poder (Beck, 1998:57-59).

1.6.1. Pobreza

La pobreza presenta magnitudes e intensidades que se pueden medir y clasificar. El Comité Técnico para la Medición de Pobreza (CTMP), clasifica la pobreza a través de calcular el ingreso per cápita de cada hogar, lo cual permite obtener una primera clasificación de hogares pobres o no pobres, así como poderlos ubicar por niveles o intensidades de pobreza. Las líneas de la pobreza establecidas por el CTMP (2002), son: ingreso per cápita mensual por hogar de hasta \$652.71 para el nivel (1) ; \$1,254.50 para el nivel (2) y \$1,565. para el nivel (3) (CTMP en Ortega, 2006:81). Los ingresos per cápita mensuales por hogar utilizados por la Secretaría de Desarrollo Social (Sedesol), corresponden a: hasta \$627. para la pobreza alimentaria; \$741. para la pobreza de capacidades y de \$1,254. para la de patrimonio (Sedesol en Ortega, 2006:81). Ortega Villa comenta que en el estudio sobre niveles de bienestar en Mexicali, se encontró que alrededor de uno de cada cuatro hogares de la ciudad de Mexicali, presentaban deficiencias en la ingesta de proteínas de origen animal que quiere decir que presentaban pobreza alimentaria, lo cual –señala Ortega-, es más del doble de la pobreza alimentaria identificada por la Sedesol y superior en más de diez puntos al porcentaje resultante con el método del CTMP (Ortega, 2006:82). Por su lado, Boltvinik (2000) resume las principales actividades económicas de los pobres, encontrando que éstas se refieren a: trabajadores agropecuarios directos; trabajadores industriales directos; trabajadores en servicios y choferes; comerciantes, dependientes y vendedores ambulantes; trabajadores agropecuarios directos; trabajadores industriales directos; oficinistas y trabajadores administrativos; trabajadores domésticos y de vigilancia y peones industriales (2000:307).

1.7. Reproducción de la fuerza de trabajo

Ahora bien, en la reproducción de las fuerzas productivas es muy importante reproducir la fuerza de trabajo en dos de sus variantes. Por un lado la fuerza de trabajo se

reproduce a través de la restitución de energía y por el otro, a través de la reproducción biológica (Althusser, s/d.:12).

En la definición marxiana de fuerza de trabajo⁶, se observa que esta última existe siempre y cuando el hombre la ponga en acción en el espacio de la producción. Asimismo se hace hincapié en que la fuerza de trabajo es la única mercancía propiedad del trabajador⁷. Es pues el trabajador quien concurre al mercado para disponer libremente de su propia mercancía. El único requisito es no tener otras mercancías que ofrecer en venta (Marx, 1975:122). Esta última noción ha sido cuestionada por los marxistas revisionistas como se verá más adelante. La fuerza de trabajo se incorpora al proceso de trabajo, que deviene en proceso de consumo de esa fuerza y proceso de producción de la mercancía y de plusvalía (Marx, 1975:128,137). De esa manera queda implícito el mecanismo del mercado que significa la compra-venta de mercancías. Para una mejor comprensión hay que señalar que el vendedor se desprende de su fuerza de trabajo que en sí mismo es un valor de uso y obtiene su valor en dinero, mientras que el comprador se desprende de su dinero a cambio de la mercancía fuerza de trabajo (Marx, 1975:338, Vol.III). El comprador de fuerza de trabajo y el vendedor de la misma, se enfrentan en el mercado y “(...)contratan de igual a igual como *poseedores de mercancías...*”(Marx, 1975:121, Vol. I). Para que dicha relación se mantenga, es necesario que el vendedor de la fuerza de trabajo “(...) sólo la venda por *cierto tiempo*, pues si la vende en bloque y para siempre, lo que hace es venderse a sí mismo, convertirse de libre en esclavo, de poseedor de una mercancía en mercancía” (loc. cit.). “El *conservar valor añadiendo valor* es, pues, un *don natural* de la fuerza de trabajo puesta en acción, de la fuerza de trabajo viva, un don natural que al obrero no le cuesta nada y al *capitalista* le rinde mucho, pues supone para él la *conservación del valor de su capital*” (Marx, 1975:156, Vol. I).

Como se mencionó, la noción marxiana de fuerza de trabajo queda restringida a los trabajadores que disponen únicamente de la mercancía fuerza de trabajo. Sin embargo,

⁶ “Entendemos por *capacidad o fuerza de trabajo* el conjunto de las condiciones físicas y espirituales que se dan en la corporeidad, en la personalidad viviente de un hombre y que éste pone en acción al producir valores de uso de cualquier clase” (Marx, 1975:121, Vol. I).

⁷ “Es necesario que el dueño de la fuerza de trabajo, *considerado como persona*, se comporte constantemente respecto a su fuerza de trabajo como respecto a algo que le pertenece y que es, por tanto, su mercancía, y el único camino para conseguirlo es que sólo la ponga a disposición del comprador y sólo la ceda a éste para su consumo pasajero, por un determinado tiempo, sin renunciar por tanto a *su propiedad*, aunque ceda a otro su disfrute” (Marx, 1975:121, Vol. I).

algunos revisionistas del marxismo, propusieron ampliar la noción de fuerza de trabajo. En ese sentido, Godelier y Godoy en Torres, 1985, explican que los miembros de la sociedad responden a las formas de reproducción de la fuerza de trabajo como sigue: una forma que se basa en el principio de ‘vender para comprar’ (por ejemplo el obrero asalariado) y otra forma, que consiste en adquirir un ingreso a través de la venta de lo que produce, como lo hacen los pequeños agricultores campesinos bajo la forma de producción mercantil simple (Godelier y Godoy en Torres, 1985:57). Desde Chayanov, Torres explica que la reproducción de la fuerza de trabajo se inserta en el concepto más amplio de reproducción social en tanto que este último concepto, abarca las formas de producción de los bienes materiales para la subsistencia y las formas de reproducción de la fuerza de trabajo. Esto adquiere sentido, en tanto que la reproducción social “(...) comprende el conjunto de actividades sociales que al darse de manera recurrente en el tiempo, permiten a nivel individual la existencia social (un modo de vida) y a nivel social la supervivencia y desarrollo de la sociedad (una historia)” (Torres, 1985:44)⁸

1.7.1. Restitución de energía

La restitución de energía forma parte del proceso de reproducción de la fuerza de trabajo. Dicha restitución es ineludible porque al trabajar, “(...) se gasta una determinada cantidad de músculos, de nervios, de cerebro humano, etc. que es necesario reponer (...) Por tanto, la suma de víveres y medios de vida habrá de ser por fuerza suficiente para mantener al individuo trabajador en su estado normal de vida y de trabajo” (Marx, 1975:124, Vol. I). Una parte de los medios de vida como “(...) los víveres, el combustible, etc., se consumen diariamente y tienen que reponerse día tras día. Otros (...) duran más, y por tanto sólo hay que reponerlos más de tarde en tarde” (Marx, 1975:125, Vol. I).

La reproducción de la fuerza de trabajo debe asegurarse mediante el salario para que esa fuerza pueda obtener el medio material para reproducirse (Marx, 1975:124, Vol. I). Marx tenía claro que: “(...) si los obreros pudiesen vivir del aire, no se pagaría por ellos *ningún precio*” (Marx, 1975:507, Vol. I). En una primera etapa, el valor de la fuerza de trabajo se determinó por el tiempo de trabajo necesario para el sustento del obrero adulto individual,

⁸ Ampliando la explicación, Torres señala que el proceso de reproducción social comprende una dimensión económica que comprende los bienes de subsistencia y una dimensión demográfica que provee de los recursos humanos permanente (Torres, 1985:44).

posteriormente, ese valor cambió por: el tiempo de trabajo indispensable para el sostenimiento de la familia obrera. De esa manera, “La maquinaria [capitalista], al lanzar al mercado de trabajo a todos los individuos de la familia obrera, distribuye entre toda su familia el valor de la fuerza de trabajo de su jefe. Lo que hace, por tanto, *es depreciar* la fuerza de trabajo del individuo (Marx, 1975:324, Vol. I). También en relación al salario, Marx señala que debe estar acorde a “(...) las condiciones del clima y a las necesidades naturales de cada país” (Marx, 1975:124, Vol. I). Si el precio de la fuerza de trabajo es inferior al mínimo indispensable, “(...)descenderá por debajo de su valor, ya que, en estas condiciones, sólo podrá mantenerse y desarrollarse de un modo *raquítico*” (Marx, 1975:126, Vol. I). En relación al salario, Bagchi (2000) comenta que muchos gobiernos del tercer mundo han instituido salarios mínimos -que en lugar de constituir una base a partir de la cual incrementar los salarios-, se han convertido en una referencia de los patrones para pagar solo esos mínimos o ligeramente aumentados (Bagchi, 2000:5) que de ninguna manera resuelven la restitución de energía. Engels hace notar que cada trabajador al menos una vez en su vida experimenta: “(...) la ausencia temporal de una alimentación suficiente(...)” (Engels, 1974:149). El mismo autor señala que lo anterior, deja sus huellas en los hijos de los trabajadores quienes van conformando generaciones físicamente débiles (Engels, 1974:149). Hay que saber, que la reproducción no es solamente reconstituir lo perdido en lo biológico (lo físico), sino en las necesidades de reproducir un mínimo histórico. Marx señalaba: los obreros ingleses necesitan cerveza y los proletarios franceses, vino y, por lo tanto, [reproducción] históricamente variable (Marx en Althusser s/d.:12). La reproducción de la fuerza de trabajo requiere asimismo, de tiempo para formarse cultural y espiritualmente, para cumplir con sus funciones sociales, para el deporte, entre otros. Sin embargo, “En su impulso ciego y desmedido, en su hambre canina devoradora de trabajo excedente, el capital “(...)Usurpa al obrero el tiempo de que necesita su cuerpo para crecer, desarrollarse y conservarse sano” (Marx, 1975:207, vol. I). Una reproducción adecuada también necesita de viviendas dignas para vivir en lugar de chozas de una o dos habitaciones donde hombres, mujeres, niños y niñas duermen juntos (Marx, 1975:387, Vol. I).

1.7.2.Reproducción generacional o biológica

En lo referente a la reproducción biológica o generacional o nueva fuerza de trabajo, el marxismo plantea lo siguiente:

El poseedor de la fuerza de trabajo es un ser mortal. Por tanto, (...) para que su presencia en el mercado sea continua, como lo requiere la transformación continua de dinero en capital, es necesario que el vendedor de la fuerza de trabajo se perpetúe, (Marx, 1975:125, Vol. I) ‘como se perpetúa todo ser viviente, por la procreación’ (Petty en Marx, loc. cit.). Por lo menos, habrán de reponerse por un número igual de fuerzas de trabajo las que retiran del mercado el desgaste y la muerte. La suma de los medios de vida necesarios para la producción de la fuerza de trabajo incluye, por tanto, los medios de vida de los sustitutos, es decir, de los hijos de los obreros, para que esta raza especial de poseedores de mercancías puedan perpetuarse en el mercado (Marx, 1975:125, Vol. I).

La duración de la vida individual de cada obrero tiene relación con el desgaste de su fuerza de trabajo que puede incrementarse según el medio ambiente en el lugar de trabajo y las jornadas extenuantes, entre otros (Marx, 1975:208, Vol. I). A partir de este señalamiento, puede vislumbrarse la importancia que tiene la reproducción generacional sana de la fuerza de trabajo, pues es ésta la única reproducción capaz de sustituir las generaciones que van caducando. Althusser, 1982 señala que además de una reproducción biológica de las nuevas generaciones debe mantenerse una “(...) producción continuada de las disposiciones y conductas requeridas para desempeñar los procesos de trabajo” (Althusser, 1982, siglo XXI en Bravin, s/d., FLACSO).

1.8. Reproducción de las relaciones de producción existentes

En relación a la reproducción de las relaciones de producción existentes -segunda variante de la reproducción de las condiciones de producción de una determinada formación social, que es igual decir, de la reproducción social-, lo que se reproduce es el sometimiento del proletariado a la ideología dominante (Althusser, s/d., 12). Althusser (s/d) establece una pluralidad de aparatos ideológicos de estado como: Religiosos (el sistema de las distintas iglesias); Escolares (el sistema de las distintas “escuelas”, públicas y privadas); Familiares, Jurídicos, Políticos (el sistema político del cual forman parte los distintos partidos); sindicales, de Información (prensa, radio, T.V., etc.); Culturales (literatura, artes, deportes, etc.) (Althusser, s/d.27). Para Althusser, poco importa si las instituciones que materializan los aparatos ideológicos de Estado son “públicas” o “privadas”; lo que importa es su funcionamiento. Las instituciones privadas pueden “funcionar” perfectamente como aparatos ideológicos de Estado (Althusser, s/d.:29-30). Dice el mismo autor, que el aparato (represivo) de Estado funciona mediante la violencia y la ideología, en tanto que los aparatos ideológicos

de estado *funcionan mediante la ideología* y en las situaciones límite, utilizan una represión muy atenuada, disimulada, simbólica. Es decir, no existe aparato puramente ideológico. Así la escuela y las iglesias “adiestran” con métodos apropiados (sanciones, exclusiones, selección, etc) no sólo a sus oficiantes, sino a su grey. (Althusser, s/d.:30). Para Althusser, ambos aparatos siempre están bajo la ideología dominante, que es la de “la clase dominante” (Althusser, s/d.:31) Ninguna clase puede tener en sus manos el poder de Estado en forma duradera sin ejercer al mismo tiempo su hegemonía sobre y en los aparatos ideológicos de Estado (Gramsci en Althusser, s/d.:32). Es difícil imponer la ley del Estado en los aparatos ideológicos, porque las antiguas clases dominantes pueden conservar posiciones fuertes durante mucho tiempo y porque la resistencia de las clases explotadas puede encontrar el medio y la ocasión de expresarse en ellos (Althusser, s/d.:33).

1.9. Capital cultural y género

Para Bourdieu, el capital cultural corresponde a la variable educativa y lo concibe como un principio de diferenciación tan poderoso como el capital económico. Este capital que es cultura, contiene dimensiones simbólicas y se ejerce para la dominación. El mismo autor concibe la reproducción del capital cultural mediante la relación entre las estrategias de las familias y la lógica específica de la institución escolar (Bourdieu, 2003:108). Como parte del capital cultural se localiza el *habitus* que el mismo autor define como:

(...) principio generador y unificador que retraduce las características intrínsecas y relacionales de una posesión en un estilo de vida unitario, es decir, un conjunto unitario de elección de personas, de bienes, de prácticas. Al igual que las posiciones de las que ellos son el producto, los *habitus* están diferenciados; pero también son diferenciadores. Distintos, distinguidos (...) –lo que el obrero come y sobre todo su manera de comerlo, el deporte que practica y su manera de practicarlo, sus opiniones políticas y su manera de expresarlas difieren sistemáticamente del consumo o de las actividades correspondientes del industrial-, estructuras estructuradas, los *habitus* son también estructuras estructurantes, esquemas clasificatorios, principios de clasificación (...) operan distinciones entre lo que es bueno y lo que es malo, entre lo que está bien y lo que está mal, entre lo que es distinguido y lo que es vulgar, etc.... (Bourdieu, 2003:33-34).

Si observamos detenidamente la definición anterior, en los *hábitus* que conforman parte del capital cultural, está implícito un estilo de vida unitario que se concreta en “un conjunto unitario de elección de personas, de bienes, de prácticas”. (Bourdieu, 2003:33-34). Cuando Bourdieu (2003) establece que los *hábitus* están diferenciados pero también son

diferenciantes, el autor se está refiriendo a *hábitus* de clase que consecuentemente se diferencian y califican según la clase social de que se trate. Esto es, los *hábitus* socialmente están clasificados como *hábitus* que corresponden a lo distinguido o lo vulgar y esta clasificación que se representa en las mentalidades individuales, automáticamente se relaciona con determinadas clases sociales. En términos de prácticas de salud, un hábitus vulgar y consecuentemente de la clase trabajadora (proletaria), sería acudir al curandero o consumir medicamentos sin prescripción médica. Sobre ésto, un pasaje de Engels publicado por primera vez en 1844, es ilustrativo:

Un gran número de curanderos opera en todas las ciudades inglesas y se forma una clientela en las clases más pobres por medio de anuncios, afiches y otros trucos del mismo género. Pero además, se vende una multitud de medicamentos llamados patentes (patent medicines) contra todos los males posibles e imposibles, píldoras de Morrison, píldoras vitales Parr, píldoras del Dr. Mainwaring y mil otras píldoras, esencias y bálsamos que tienen todos la propiedad de curar todas las enfermedades del mundo (Engels, 1974:151).

Como parte del capital cultural están también las prácticas —que como dice Bourdieu—, se encuentran implícitas en los *hábitus*. De aquí que, las prácticas se diferencian no sólo en términos de clase social sino de etnias. En este aspecto cabe señalar la práctica de la eutanasia en México en comunidades indígenas de Chihuahua, Oaxaca, Guerrero, Puebla y Veracruz. Lo anterior se realiza en niños que nacen con malformaciones físicas o problemas mentales⁹. Además, es importante ampliar la concepción de capital cultural, atendiendo la posición de Sollova y Baca (1999) quienes no le ven posibilidades explicativas ni a la teoría de la economía neoclásica¹⁰ ni a la teoría marxista para analizar la problemática social de lo femenino. Por ello, esta autoría considera que tanto el capital cultural, como el análisis marxista en toda su amplitud, deben enriquecerse a partir de la teoría de género. Esta última, primero se sustentó a partir de la diferencia sexual biológica entre los sexos, por lo que se establecieron roles de lo masculino y lo femenino que han generado prejuicios y desigualdades entre estos últimos (Atkin en Ojeda, 1999:25). Ojeda, (1999) señala que

⁹ Las prácticas mencionadas las declaró Alicia González Cerecedo, investigadora del Instituto de Antropología de la Universidad Veracruzana. Dijo que los "curanderos y médicos tradicionales le informaron que las madres dejan morir a sus hijos que presentan alguna malformación, ya sea de hambre o dejándolos caer". Lo anterior fue publicado en: López Espinosa, Guadalupe, 1999, "Indígenas dejan morir a niños con malformaciones físicas o mentales", La Jornada, diario nacional, febrero 18, México.

¹⁰ Las autoras señalan que las teorías desarrolladas dentro del enfoque de la economía neoclásica tienen una capacidad limitada en su argumentación para explicar la situación de la mujer tanto en el mercado laboral como en relación a las diferencias biológicas entre los sexos (Sollova y Baca, 1999:70, 80).

durante la década de los cincuenta del siglo pasado, se reconocieron limitaciones a la determinación biológica en la construcción de la identidad sexual (Ojeda, 1999:26). También indica, que están presentes lo cultural y lo subjetivo sobre los roles de género y, las relaciones que se generan, están reguladas por bases sociales, mismas que además varían entre grupos sociales y étnicos. Los anterior –dice-, cambia con la temporalidad y adquieren significados distintos según el contexto y la generación de pertenencia (Ojeda, 1999:25, 28). El concepto de género se ha definido como: “la construcción sociocultural de la diferencia sexual, aludiendo con ello al conjunto de símbolos, representaciones, reglas, normas, valores y prácticas que cada sociedad y cultura elabora colectivamente a partir de las diferencias corporales de hombres y mujeres” (G. Rubin en García Brígida, 1999:23). Se ha puntualizado que a partir del concepto citado, diversos autores se han referido a ese conjunto de prácticas, símbolos, etc. Como sistema de género/sexo (García Brígida, 1999:23). Ese sistema, establece cómo se rigen las relaciones sociales entre hombres y mujeres, define lo considerado masculino y femenino y, concreta modelos de comportamiento para cada sexo (García Brígida, 1999:23).

En la misma línea de pensamiento respecto al sistema género/sexo, se localizan otras aportaciones que esta autoría considera complementarias y enriquecedoras, las cuales precisan que las relaciones entre lo femenino y lo masculino son jerárquicas, por tanto, desiguales, con variaciones históricas y entre grupos sociales. El sistema de referencia tiene como finalidad asegurar la reproducción social y de la especie. Como construcción social, el género constituye una realidad objetiva y subjetiva, es un orden social que se impone a los individuos, hombres y mujeres. A su vez, esos hombres y mujeres, como actores sociales, recrean continuamente los significados que les proporciona el lenguaje, la historia y su cultura, su reflexión, sus intercambios subjetivos y su participación institucional y social (Ariza en Szasz, 2003:40). “Las relaciones entre los géneros incluyen redes de creencias, rasgos de personalidad, prácticas, símbolos, representaciones, valores, doncutas, normas y actividades que diferencian a hombres y mujeres a través de un proceso de construcción social. La diferencia ha implicado subordinación de un género (el femenino) frente al otro (el masculino)” (Atkin en Ojeda, 1999:25). También se ha planteado al género: “como construcción psicosocial [...] que abarca un proceso constitutivo de la identidad de género en

el tiempo que está determinado, por una parte, por las normas sociales y culturales que prevalecen en la etapa histórica que se vive y, por otra parte, por el tiempo de vida de los individuos” (Ojeda, 1999:27-28).

Otras autoras hacen hincapié en que el género se reproduce por medio del mercado de trabajo, la educación, la política y el sistema de parentesco y la familia (Scott en García Brígida, 1999:23). Para Scott, el género corresponde a “una forma primaria de relaciones significantes de poder. No es el género el único campo dentro del cual o por medio del cual se articula el poder, pero sí uno de los más persistentes en la historia de la humanidad (Scott en García Brígida, 1999:23). Esta autora cree pertinente no perder de vista que la posición diferencial entre hombres y mujeres en el mercado de trabajo está mundializada como fenómeno de género, sin embargo –tal como se ha señalado-, varía porcentualmente según las particularidades socioculturales y económicas de cada país o región, de la situación de clase por sexo, de la demanda de fuerza de trabajo o del momento histórico-económico de que se trate, entre otros. Es imprescindible no olvidar que en el capitalismo que vivimos, las relaciones de producción-reproducción, están íntimamente ligadas, porque además de sustentarse por relaciones capitalistas, están permeadas por un orden patriarcal que asimismo reproduce valoraciones sociales de inequidad para los sexos, dando como resultado en el ámbito de la producción, criterios sexistas de contratación, trabajo intermitente de las mujeres principalmente por embarazos y cuidado de los hijos, tareas diferenciadas por sexo, diferencial de salarios por sexo, ubicación en sectores y ramas de la producción por sexo, puestos gerenciales para los hombres. En la incorporación de las mujeres al mercado de trabajo están presentes variables que se refieren a edades reproductivas, periodos de parto y post-parto y trabajo doméstico no pagado (doble jornada), entre otros.

En estudios realizados entre obreras y trabajadoras de clase media en la ciudad de México se encontró que las mujeres tienen claridad entre los espacios femeninos y masculinos porque consideran que la responsabilidad masculina es llevar el dinero a la casa y la femenina, realizar el trabajo doméstico (De Barbieri en García y Oliveira 1994:26). Benería y Roldán en García Brígida 1999:233-235), apuntan que la responsabilidad de las mujeres se amplía a la crianza de los hijos. Gutmann en García, 1999:233-235) considera que en la visión masculina de profesionistas y de sectores populares de la ciudad de México, el ámbito de lo doméstico se concibe como femenino y el papel de proveedor, como masculino. En relación a

la *segregación de las ocupaciones*, Rendón (2003) las define como: “la distribución desigual de los distintos puestos de trabajo entre dos grupos de la sociedad considerados diferentes, en este caso los hombres y las mujeres. Hay tareas consideradas como adecuadas para las mujeres. Sólo una parte de las ocupaciones existentes son consideradas como neutras al género, es decir, que pueden ser desempeñadas indistintamente por hombres o por mujeres”¹¹.

Resumiendo: la teoría de género proporciona categorías de análisis que permiten conocer las razones de la posición diferencial entre hombres y mujeres en el mercado de trabajo. Primeramente hay que observar que la teoría alude a diferencias biológicas entre hombres y mujeres que en concordancia empírica se relacionan con la maternidad, amamantamiento, fecundidad, edades reproductivas que competen exclusivamente a las mujeres. Esta diferencia, se ha utilizado históricamente, (con excepción de las comunidades matriarcales), para destinar a las mujeres en el ámbito privado, doméstico, responsabilizándolas del trabajo doméstico y cuidado de los hijos. Por ello han surgido las categorías de trabajo doméstico y extra-doméstico, conceptos íntimamente vinculados a la producción y a la reproducción. Esta situación -como señala Scott (vid. supra)-, se reproduce por medio del mercado de trabajo, la educación, la política, el sistema de parentesco y la familia.

Aunado a lo anteriormente expresado, es medular incorporar la cultura de género, principalmente en lo que toca a salud reproductiva porque la cultura en cuestión: “(...) define trayectorias sexuales diferenciadas para los hombres y las mujeres jóvenes. Los significados de género que influyen en estos comportamientos permiten comprender la no utilización de medidas preventivas de infecciones de transmisión sexual (...)” (Szasz, 2003:41) y, para no embarazarse. Un riesgo altamente asociado a la salud reproductiva corresponde al ‘varón como factor de riesgo’, construcción que proviene de la teoría de género y que deviene en riesgo para las mujeres por medio de: “(...) la violencia y el abuso, las infecciones de transmisión sexual, la fecundidad impuesta y la paternidad ausente”(Benno de Keijzer, 2003:64)

¹¹ Las actividades neutras al género Rendón (2003) las ubica en el comercio, la mayor parte de los servicios sociales y personales, y determinadas industrias que forman parte de la industria maquiladora de exportación como la fabricación de materiales eléctricos, de aparatos eléctricos y electrónicos y de prendas de vestir Op. Ci t.:132.

1.10. La familia como espacio de reproducción

Ahora bien, el proceso de reproducción se realiza principalmente en el espacio de la familia. En la familia tradicional formada por padre, madre e hijos y con una única fuente de ingreso proveniente del padre, la madre se queda en la casa realizando el trabajo doméstico, mediante el cual disminuye los costos de la reproducción. Esta figura familiar ha permanecido entre las clases adineradas y se ha ido rezagando en otros ámbitos por razones como las siguientes: las mujeres que egresan de las universidades buscan aplicar el conocimiento adquirido en las aulas y se lanzan al mercado de trabajo; las mujeres de la población asalariada, concurren al mercado de trabajo para contribuir al ingreso familiar y tratar de solucionar la pesada carga de la reproducción. En el caso de las jefas de familia, su número se ha ido incrementando¹² y ellas no tienen otra opción que trabajar fuera del hogar, algunas empleándose en el trabajo doméstico pagado. Esta incorporación al trabajo se ha ido regulando desde la óptica de los capitalistas para quienes es menester: “(...) sustituir los obreros hábiles por otros menos hábiles, la mano de obra madura por otra incipiente, los hombres por mujeres, los obreros adultos por jóvenes o por niños” (Marx, 1975:538, Vol. I).

Desde la problemática de género, en el espacio familiar es donde se negocia cotidianamente la participación social de las mujeres. La negociación se basa en “(...) estructuras de poder y autoridad diferentes (...) con frecuencia menos ventajosa para las mujeres que para los hombres” (Ojeda, 1999:37). “La relación que hay entre esta negociación en el terreno afectivo, sexual y reproductivo con los procesos de formación y reproducción familiares tiene repercusiones directas e indirectas en la salud reproductiva, en especial de las mujeres” (Ojeda, 1999:37). Finalmente Ojeda, (1999) hace notar que en relación a la sexualidad y la reproducción se justifican socialmente reglamentaciones y prácticas jurídicas contrarias a los intereses individuales. (Ojeda, 1999:38). Por otro lado, la incorporación de las mujeres al trabajo ha creado nuevas necesidades, pues se han tenido que sustituir los valores de uso producidas por ellas en el ámbito doméstico, por productos o servicios mercantiles por ejemplo, lavadoras (Dierckxsens, 1985:37). También se ha recrudecido la sustitución de responsabilidades en la reproducción, por ejemplo, la abuela sustituyendo a la hija en el

¹² Para 1995 en Baja California, de cada cien cabezas de familia 19 eran mujeres (INEGI(a) Indicadores de hogares y familias por entidad federativa, 2000, México, D. F. p. 27. Asimismo se observa que a nivel nacional, la jefatura femenina se ha ido incrementando entre 1990 a 1997 (INEGI(b), México en el siglo XX, Panorama Estadístico 2000, México, D. F., p. 144).

cuidado de los hijos de esta última (Dierckxsens, 1985:36-39). La familia, siendo una unidad de producción y consumo, cumple con las funciones de reproducción de la fuerza de trabajo y con las de un aparato ideológico de Estado (Althusser, s/d.).

1.11. Salud reproductiva generacional

Mediante la elaboración de una reseña histórica acerca de ideas, creencias, percepciones y conceptualizaciones sobre la salud en las culturas dominantes de oriente y occidente, Vega-Franco (2002) pudo conocer que en la definición del concepto de salud, las grandes culturas coinciden en señalar que los elementos primarios del cuerpo humano como son: agua, fuego, aire y tierra, deben estar unidos mediante la armonía del yin y el yang (China), el equilibrio de fuerzas vitales (India) y la equidad (isonomía) entre las sustancias que integran la materia humana (Grecia). Aunado a lo anterior, el cuerpo humano debe entenderse de manera integral, para que la salud “(...) sea una condición que traduce el ‘equilibrio dinámico’ entre el hombre y su ambiente [porque] desde antes de la etapa embrionaria el hombre sostiene una perenne confrontación con innumerables factores: unos favorables, otros adversos; su salud depende del ajuste dinámico de su organismo al entorno” (Vega-Franco, 2002:265). Esta concepción general de la salud que desde el punto de vista de esta autoría es filosófica-sistémica, centrada en el organismo humano y su relación con el entorno, trata de mantener un equilibrio armónico, equitativo y perenne. En Jakarta en 1997¹³, se establecieron como requisitos para la salud: “paz, vivienda, educación, seguridad social, relaciones sociales, alimentación, ingreso económico, ‘empoderamiento de la mujer’, un ecosistema estable, uso de recursos sostenibles, justicia social, respeto por los derechos humanos y equidad” (World Health Organization en Vega-Franco, 2002:265). En la definición anterior, se observan contenidos que son la contraparte de un contexto mundial bélico y desigualitario en términos del acceso a bienes indispensables y de relaciones de género. Asimismo, el resto de los componentes se refieren al binomio filosófico-ecológico. Delimitando el concepto de salud, Norma Ojeda (1999) lo denomina: concepto social de la salud reproductiva de las mujeres. Para ello, retoma determinantes biológicos de la salud y los combina con factores socioculturales de la vida cotidiana de los individuos y con factores económicos y políticos que afectan directa o indirectamente la reproducción de las

¹³ Se realizó la reunión: “Promoción de la Salud en el siglo XXI”, convocada por la Organización Mundial de la Salud (OMS).

poblaciones (Ojeda, 1999:9). En su conceptualización, dicha autora propone tres factores esenciales: 1) los inherentes al individuo como condición de género, características demográficas, sociales y psicológicas; 2) las relativas al entorno social más cercano al individuo como el familiar y la reproducción; 3) las referidas a un contexto social más amplio que son estructurales como las instituciones de salud y la comunidad. Dice la autora, que los factores anteriores están permeados por aspectos macrosociales de tipo cultural y por el marco de normas y valores (Ojeda, 1999:21). De lo anterior, Ojeda (1999) va incorporando situaciones ligadas a los factores anteriores para irlos precisando.

1.12. Consideraciones

Las conceptualizaciones sobre salud y salud social reproductiva, me llevaron a reflexionar sobre el concepto de salud reproductiva generacional. Para ello, primero ubiqué la formación económica donde se expresa dicha salud reproductiva. Segundo, establecí que la salud reproductiva generacional es observable por generaciones y tiene una pertenencia tanto generacional como de clase. Tercero, pensé que en la salud reproductiva generacional, las condiciones materiales y ambientales generan factores de riesgo teratógenos y que en relación a factores de riesgo por herencia genética, una vez que se produce la malformación por primera vez, ésta se va reproduciendo generacionalmente, principalmente porque la malformación queda en los genes pero también porque las ocupaciones riesgosas de los progenitores asalariados, también se reproducen por generaciones.

Referencias

Alfie Cohen, Miriam, 2004, "Región ambiental. Dos casos paradigmáticos: la frontera México-Estados Unidos y el Proyecto Cascadia", Revista Mexicana de Estudios Canadienses, Nueva época, Núm. 7, internet: http://revista.amec.com.mx/num_7_2004/Alfie_Miriam.htm, junio 9, 2005.

Althusser, Louis, s/d., Aparatos ideológicos de Estado, Quinto Sol, México.

Allison, Graham, 2000, "The impact of globalization on national and international security" in Joseph S. Nye Jr. and John D. Donahue (Ed.), Governance in a globalizing world, Brookings institution press, Washington, D. C., pp. 72-85.

Bagchi, Amiya Kumar, 2000, "Neoliberal economic reforms and workers of the third world at the end of the second millennium of the Christian era" en International Journal of Comparative Sociology (Brill), Vol. 41, Issue 1, p. 71, 18 pp.

Barrón Pérez, Antonieta, et. al., 1997, “Una propuesta metodológica para el estudio de los asalariados rurales” en Barrón Pérez, Antonieta y Emma Lorena Sifuentes Ocegueda (coord.), Mercados de trabajo rurales en México. Estudios de caso y metodologías, México.

Beck, Ulrich, 2000, Un nuevo mundo feliz: La precariedad del trabajo en la era de la globalización, Trad. Bernardo Moreno Carrillo, Paidós, España.

Beck, Ulrich, 1998, La sociedad del riesgo: hacia una nueva modernidad, Tr. Jorge Navarro, Daniel Jiménez y Ma. Rosa Borrás, Paidós, España. (Esta obra se publicó en alemán por primera vez en 1986).

Benería, Lourdes y Martha Roldán, 1992, Las encrucijadas de clase y género. Trabajo a domicilio, subcontratación y dinámica de la unidad doméstica en la Ciudad de México, El Colegio de México/Fondo de Cultura Económica, México.

Benno de Keijzer, 2003, “Los hombres ante la salud sexual y reproductiva: una relación contradictoria” en Mario Bronfman y Catalina Denman, Salud reproductiva, Instituto Nacional de Salud Pública, México.

Belous, Richard and Jonathan Lemco (eds.) 1995, “The NAFTA development model of combining high-and-low areas: an introduction”, in NAFTA as a model of development, New York press, New York p. 2. Todo el artículo: pp. 1-20.

Berlinguer Giovanni, 2002, Bioética cotidiana, Pról. a la ed. en español Catalina Eibenschutz, Ira. ed. en español, Siglo XXI, México.

Blair, Rube 1996, “Introduction: globalism and local realities –five paths to the urban”, en Michael Cohen, et. Al. (eds), Preparing for the urban future: global pressures and local forces, Wilson center press, USA).

Boltvinik, Julio, “Perfil sociodemográfico de los pobres” en Boltvinik, Julio y Enrique Hernández Laos, 2000, Pobreza y distribución del ingreso en México, 2da. ed., siglo XXI, México.

Bourdieu, Pierre, 2003, Capital cultural, escuela y espacio social, Comp. y Trad. Isabel Jiménez, 5ta. ed., en español, Siglo XXI, México

Camagni, Roberto 2002, “The economic role and spatial contradictions of global city-regions: the functional, cognitive, and evolutionary context” in Allen Scott (ed.), Global city-regions. Trends, theory, policy, Oxford University press, New York, pp.96-188.

Dicken, Peter (1998)(a) , “The state is dead...long live the state” in Global shift. Transforming the world economy third edition, the Guilford press, New York, pp. 79-114.

Casalet Ravenna, Mónica 2001. “Redes empresariales y la construcción del entorno: nuevas instituciones e identidades” en De la Garza Toledo, Enrique. La formación neoliberal.

Debates teórico acerca de la reestructuración de la producción y evidencia empírica para América Latina. UAM-Plaza y Valdez, México).

(Dicken, Peter (1998)(b), “‘Chips and screens’: the electronics industries” in Global shift. Transforming the world economy (third edition), the Guilford press, New York, pp. 353-386.

Dierckxsens, Wim, 1985, Capitalismo y Población: La reproducción de la fuerza de trabajo bajo el capital, Ed. Nuestro Tiempo, México.

Dussel, 2003 “La industria electrónica en México y en Jalisco (1990-2002) en Dussel Peters, Enrique et. al. Coord. La industria electrónica en México: problemática, perspectivas y propuestas. Universidad de Guadalajara, México.

Engels, Federico, 1974, La situación de la clase obrera en Inglaterra, Trad. Mario Díaz Godoy, Ed. de Ciencias Sociales, La Habana, Cuba.

Flores Olea Víctor y Abelardo Mariña Flores. Crítica de la Globalidad, FCE, México.

García, Brígida, (coord..) 1999, Mujer, género y población en México, El Colegio de México, México.

García, Brígida y Orlandina de Oliveira, 1994, Trabajo femenino y vida familiar en México, El Colegio de México, México.

Giddens, Anthony, 1998, La tercera vía: la renovación de la socialdemocracia, Trad. de Pedro Cifuentes Huertas, Taurus, España.

Koido, Akihiro, 2003. “La industria de televisores a color en la frontera de México con Estados Unidos: potencial y límites del desarrollo local” en Comercio Exterior, Vol. 53, Núm. 4, abril, México (pp. 356-372).

Kumar, Krishan, 1997, From post-industrial to post-modern society. New theories of the contemporary world, Blackwell Publishers. Great Britain.

Leff, Enrique, 2000, Saber ambiental, 2da. ed., siglo XXI, PNUMA, México.

Long, Norman, 1996, “Globalización y localización: nuevos retos para la investigación rural” en Grammont y Tejera (Coords) La sociedad rural mexicana frente al nuevo milenio, Vol. 1, Inah, Metropolitana, UNAM, Plaza y Valdés, México, pp. 35-74.

López Espinoza, Guadalupe, 1999, “Indígenas dejan morir a niños con malformaciones físicas o mentales”, *La Jornada*, diario nacional, febrero 18, México.

Luhmann, Niklas, 1992, Sociología del riesgo, Trad. Silvia Pappé, Brunhilde Erker, Luis Felipe Segura y Javier Torres Nafarrate, 2da. ed., Universidad Iberoamericana/Universidad de Guadalajara, México.

Llambí, Luis, 1996, "Globalización y nueva ruralidad en América Latina" en Hubert C. de grammont y Héctor Tejera Gaona (Coords), La sociedad rural mexicana frente al nuevo milenio, INAH, UAM, UNAM, Plaza y Valdés, México, pp. 75-97.

Marx, Carlos, 1975. El Capital. Crítica de la Economía Política, Tr. Wenceslao Rocés, 7ma. Reimpresión, FCE, Vols. I-III México.

Ojeda, Norma, 1999, "Propuesta teórica y metodológica para estudiar la determinación social de la conceptualización de la salud reproductiva de las mujeres" en Norma Ojeda (coord.), Género, Familia y conceptualización de la salud reproductiva en México, El Colegio de México, Tijuana, B. C. (México).

Ordóñez, Sergio, 2004. "La nueva división interindustrial del trabajo y empresas electrónicas en México" en Dabat, Alejandro, et. al. (Coord.), Globalización y cambio tecnológico, Universidad de Guadalajara, UNAM, UCLA, PROFMEX/Juan Pablos Editor, México.

Ortega Villa, María Guadalupe de los Ángeles, 2006, "El consumo en las estrategias de reproducción en hogares pobres de la ciudad de Mexicali, B. C.", tesis para obtener el grado de doctor en ciencias sociales aplicadas, El Colegio de la Frontera Norte, Tijuana, B. C.

Pedrero Nieto, Mercedes, 2000, "La clasificación de la situación en el trabajo y los estudios de mercados de trabajo: el caso de los trabajadores a domicilio", Estudios Demográficos y urbanos, vol. 15, Núm. 3, septiembre{diciembre, México

Polanyi, Karl, 1994, "Rise and fell of market economy" in The Great Transformation: the political and economic origins of our time, Beacon Press, Boston, pp. 33-129.

Polèse, Mario, 1998, Economía Urbana y Regional: introducción a la relación entre territorio y desarrollo, Libro Universitario Regional, Cartago, Costa Rica.

Rendón, Teresa, 2003, "Empleo, segregación y salarios por género" en Enrique de la Garza y Carlos Salas (coord.), La situación del trabajo en México, UAEM y Plaza y Valdés, México, 129-150.

Sassen, Saskia (2002), "Global cities and global city-regions: a comparison" in Allen J. Scott (ed.) Global city-regions: trends, theory, policy, Oxford University press, New York, pp. 78-91.

Sollova Manenova, Vera y Norma Baca Tavira, 1999, "Enfoques teóricos sobre el trabajo femenino", Papeles de Población, Centro de Investigación y Estudios Avanzados de la Población, Año 5, Núm. 20, abril-junio.

Szasz, Ivonne, 2003, "Pensando en la salud reproductiva de hombres y mujeres" en Mario Bronfman y Catalina Denman, (ed.), Salud reproductiva, Instituto Nacional de Salud Pública, México.

Scott, Allen, 1998(a), "The national economy and the sovereign state: geographic frameworks of economic and political order" in Regions and the world economy, Oxford university press, New York, pp. 9-24.

Scott, Allen, 1998(b), "Prospects for poor regions" in Regions and the world economy, Oxford university press, New York, pp. 121-136

Schteingart, Martha, 1996, "GAT has and has not...Habitat I: a view from the south" in Michael Cohen, et. al. (eds.), Preparing for the urban future: global pressures and local forces Wilson center press, USA, p. 67).

Vega-Franco, Leopoldo, 2002, "Ideas, creencias y percepciones acerca de la salud. Reseña histórica", Salud Pública de México, mayo-junio, vol. 44, Núm. 3, México. Agosto 30 de 2005.

Capítulo 2

Antecedentes de investigación sobre anencefalia y factores de riesgo

Este capítulo tiene como objetivo, presentar avances de la ciencia en relación a la anencefalia y a factores de riesgo que desencadenan tanto esta malformación congénita, como defectos del tubo neural (DTN) donde la anencefalia constituye uno de los defectos. El capítulo asimismo incorpora medidas de prevención de los DTN.

2.1. Anencefalia a través del tiempo

En la historia de la humanidad, la anencefalia tiene pocos registros. Esta anomalía congénita se conoce desde la más remota antigüedad, pero dice Charon (2004) que generalmente se le ha confundido con acraña. Su existencia en el contexto egipcio de las primeras épocas, fue demostrada por E. Geoffroy Saint-Hilaire quien la observó directamente en un feto momificado (Charon, 2004). En el medievo (1270) se le denominó Cynocephali (Van Maerlant en Bos y Baljet:1999). La primera descripción anatómica de la anencefalia la realizó Morgagni entre 1742 a 1762 (Charon, 2004). Esta malformación congénita ha sido permeada por supersticiones, creencias y prejuicios. Se cuenta que en 1827 en Korneuburg, Viena, una mujer soltera tuvo un hijo con dicha malformación. Se dijo que su hijo había nacido con esa anomalía, porque estando embarazada visitó una iglesia y oró delante de San Miguel con la mirada fija en un demonio que formaba parte de la estatua del santo. Esta experiencia fue suficiente para que el patólogo también asociara la experiencia de la mujer, con la anencefalia del hijo de ésta (Patzak, 2002). Durante el siglo XIX la embriología y la teratología tuvieron un desarrollo importante y es cuando inicia la cirugía y el diagnóstico prenatal de las malformaciones (Morin, 1996). Por el lado de la etiología de la anencefalia, por siglos la opinión científica atribuyó las anomalías congénitas a factores puramente hereditarios, lo cual fue cuestionado después de las epidemias de rubéola en 1950 y 1958 y con el descubrimiento de la talidomida como causante de defectos en el crecimiento de las extremidades (focomelia). En la actualidad, aunque el porcentaje de causas desconocidas de las anomalías congénitas es alto (de 63 a 67%)¹, la experimentación con animales y los estudios epidemiológicos a gran escala han fortalecido la existencia de un abanico importante de riesgos teratógenos, como mercurio orgánico, disolventes, plaguicidas, radiaciones ionizantes entre otros. Estos últimos localizados en ambientes laborales.

¹ Ladou, 1993:354.

2.2. Vigilancia epidemiológica y normatividad en México sobre malformaciones congénitas

En México existe la Norma Oficial Mexicana NOM-034-SSA2-2002 para la prevención y control de los defectos al nacimiento cuyo objetivo es establecer los criterios y especificaciones para la prevención, diagnóstico, tratamiento y control de los defectos al nacer. Esta norma se complementa con la NOM-007-SSA2-1995 para la atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido: Criterios y procedimientos para la prestación del servicio y, por la NOM-017-SSA2-1994 para la vigilancia epidemiológica. En la NOM-034-SSA2-2002, se establece que no es equivalente con otras normas mexicanas pero es parcialmente similar a las normas establecidas en Japón, Cuba y Canadá para la detección oportuna de defectos al nacimiento (NOM, 2002:29). En 1978 se instituyó en México el Registro y vigilancia epidemiológica de las malformaciones congénitas externas (RYVEMCE). Asimismo, se realizó una investigación epidemiológica sobre anencefalia en la frontera norte de México la cual se dividió en cuatro fases: 1) investigación del comportamiento de la anencefalia en Matamoros, Tamaulipas, 2) estudio de casos y controles desarrollado en esa ciudad 3) comportamiento de la anencefalia en seis ciudades de la frontera 4) introducción del sistema de vigilancia epidemiológica de las anencefalías. Esta vigilancia se realizó a partir de abril de 1992 a lo largo de la franja fronteriza norte en las ciudades de Matamoros, Reynosa, Nuevo Laredo, Piedras Negras, Ciudad Acuña, Ciudad Juárez, Agua Prieta, Nogales, Mexicali y Tijuana con la finalidad de estandarizar criterios diagnósticos, notificación oportuna y la observación del comportamiento de la malformación (Sistema Nacional de Salud en Barrera, 2000:21).

2.3. Tendencias metodológicas

De la literatura consultada se observa que la tendencia metodológica en la investigación de la anencefalia ha sido estudiarla conjuntamente con la espina bífida y el encefalocele, que como trilogía constituyen los defectos del tubo neural (DTN). Esta estrategia metodológica ha dado como resultado, escasez de indagaciones realizadas por separado sobre cada uno de los defectos mencionados. Ahora bien, las metodologías que se han privilegiado en la investigación del DTN y de la anencefalia en particular, son las epidemiológicas con casos y controles y experimentos en animales, principalmente en ratas o ratones hembras. Otras metodologías han recurrido a base de datos de nacimientos en general y a partir de ahí se detectan las malformaciones. También se han realizado

investigaciones a través de observación directa de los casos. En general, los acercamientos han incorporado el método de casos y controles. Las investigaciones más escasas han sido las realizadas fuera de los laboratorios y hospitales. Asimismo, tienen menor cuantía las investigaciones diseñadas con variables socio culturales, económicas y ambientales asociadas al DTN como son: aspectos nutricionales, ingreso económico, grupo de edades de las mujeres embarazadas, actividades económicas que realizan los progenitores de los casos, exposiciones a riesgos teratógenos según la ocupación, lugares de residencia, cercanía de la residencia con emisores y residuos de sustancias peligrosas (teratógenas), entre otros.

2.4. Ubicación de anencefalia en el CIE-10

En el volumen uno de la Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud (CIE-10), se localiza el capítulo XVII que clasifica las malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosómicas con códigos que van del Q00 al Q99. El grupo Q00 al Q07 refiere a *malformaciones congénitas del sistema nervioso*. En las malformaciones de ese sistema y particularmente las correspondientes a defectos del tubo neural, es donde se localiza la anomalía congénita conocida como anencefalia a la que el CIE-10 le otorga el código Q00.0 con el título: *anencefalia y malformaciones congénitas similares*. Estas últimas conciernen a: acefalia, acrania, amielencefalia, hemianencefalia y hemicefalia, así como la craneorraquisquis con el código Q00.1 y la iniencefalia con el Q00.2. De este último código, el CIE-10 cambia al Q01 relativo al encefalocele, anomalía que igual que la anencefalia corresponde a defecto del tubo neural con sus propias variaciones como: encefalomielocele, hidroencefalocele, hidromeningocele craneano, meningocele cerebral, meningoencefalocele, excluyendo el síndrome de Meckel-Gruber. De ahí, la clasificación connota las variantes del encefalocele con Q01.0 para encefalocele frontal; Q01.1 para encefalocele nasofrontal, Q01.2 para encefalocele occipital, Q01.8 encefalocele de otros sitios y Q01.9 encefalocele no especificado. Hasta aquí lo relativo a encefalocele. Siguiendo la clasificación de las anomalías congénitas del sistema nervioso, se tiene el código Q02 para microcefalia que incluye hidromicrocefalia y microencéfalo y excluye síndrome de Meckel-Gruber. El Q03 es relativo a hidrocefalo congénito que incluye a hidrocefalo del recién nacido y excluye hidrocefalo adquirido, hidrocefalo asociado con espina bífida, hidrocefalo debido a toxoplasmosis congénita y síndrome de Arnold-Chiari. Asimismo el Q03 se amplía a

malformaciones del acueducto de Silvio (Q03.0), atresia de los agujeros de Magendie y de Luschka (Q03.1), otros hidrocefalos congénitos (Q03.8) e hidrocefalo congénito no especificado (Q03.9). Una vez clasificados los hidrocefalos, el CIE-10 incorpora el código Q04 que atañe a: *Otras malformaciones congénitas del encéfalo* que comprende malformaciones congénitas del cuerpo calloso (Q04.0), arrinencefalia (Q04.1), holoprosencefalia (Q04.2), otras anomalías hipoplásicas del encéfalo entre las que se localiza la hidranencefalia (Q04.3). En este código se excluyen las malformaciones congénitas del cuerpo calloso porque ya se encuentran en el código Q04.0 (vid. supra). Asimismo el Q04 engloba a displasia opticoseptal (Q04.4), megalencefalia (Q04.5), quistes cerebrales congénitos (Q04.6) que excluye quiste porencefálico adquirido, otras malformaciones congénitas del encéfalo, especificadas como la macrogiria (Q04.8) y malformación congénita del encéfalo, no especificada (Q04.9). Seguidamente aparece otro defecto del tubo neural conocido como espina bífida (Q05) que incluye: espina bífida (abierta) (quística); hidromeningocele (raquídeo); meningocele (raquídeo); meningomielocele, mielocele, mielomeningocele, raquisquisis, siringomielocele. Excluye: espina bífida oculta y síndrome de Arnold-Chiari. Los códigos Q05.0 al Q05.9 hacen referencia a distinta tipología de espinas bífidas. La penúltima clasificación correspondiente a malformaciones congénitas del sistema nervioso es el código relativo a *otras malformaciones congénitas de la médula espinal* (Q06) que incluye amielia, hipoplasia y displasia de la médula espinal, distematomielia, otras anomalías congénitas de la cola de caballo, hidromielia, otras malformaciones congénitas especificadas de la médula espinal y malformación congénita de la médula espinal, no especificada. Finalmente esta clasificación general de las malformaciones congénitas del sistema nervioso, cierra con el código Q07 que refiere a: *otras malformaciones congénitas del sistema nervioso* que incluye el síndrome de Arnold-Chiari, otras malformaciones congénitas del sistema nervioso, especificadas y malformación congénita del sistema nervioso, no especificada. Este código excluye: disautonomía familiar (Riley-Day) y neurofibromatosis no maligna. (CIE-10:753-756).

Reseñar los códigos Q00 al Q07 pertenecientes a malformaciones congénitas del sistema nervioso, tiene como propósito hacer comprensible la localización de la anencefalia en el marco general de las malformaciones congénitas de ese sistema y asimismo, ubicarla como uno de los defectos del tubo neural entre los que, como se mencionó, también se

encuentran el encefalocele y la espina bífida. Precisar la ubicación de la anencefalia en el conjunto de anomalías congénitas y como defecto del tubo neural es de suma importancia debido a que casi lo que se conoce sobre esta anomalía se desprende de la investigación sobre defectos del tubo neural en su conjunto y no sobre la anencefalia en particular. De la literatura revisada esta autora deduce que apenas el 5% de la investigación que se ha realizado se dedica a estudiar exclusivamente la anencefalia.

2.5. Anencefalia y sus variantes

Desde la neurología, Volpe (2002) define y explica la formación de la anencefalia y sus variantes, como sigue:

[...] los fenómenos inductivos comprendidos en la neurulación primaria suscitan diversos errores del cierre del tubo neural, que se acompañan de alteraciones del esqueleto axial, así como de las coberturas meningovascular y dérmica subyacentes. Las malformaciones que resultan de lo anterior en orden de gravedad decreciente corresponden a: craneorraquisquisis total, anencefalia, mielosquisis, encefalocele, mielomeningocele. Anencefalia es producto del fracaso del cierre de la parte anterior del tubo neural. Así, en los casos más graves, la anomalía se extiende desde el nivel de la lámina terminal, el sitio del cierre final en la porción más rostral de tubo neural, hasta el agujero occipital, el sitio aproximado de inicio de cierre de la parte anterior del tubo neural. Cuando el defecto en el cráneo se extiende a través del nivel del agujero occipital, la anomalía se denomina holoacrania u holoanencefalia. Si el defecto no se extiende hasta el agujero occipital, el término apropiado es meroacrania o meroanencefalia. La variedad más frecuente de anencefalia es la afeción del prosencéfalo y cantidades variables de la parte superior del tallo encefálico. El tejido neural expuesto está representado por una masa de neuronas y neuroglia hemorrágica, fibrótica y degenerada, con poca estructura definible. Regularmente faltan los huesos frontales por arriba del reborde supraciliar, los huesos aprietales, y la parte escamosa del hueso occipital. Esta anomalía del cráneo imparte al paciente un aspecto muy parecido a rana cuando se le mira de frente. Se estima que la anencefalia empieza [antes] de los 24 días de gestación. El polihidramnios es un dato frecuente (Volpe, 2002:5-6).

La aportación de Volpe, (2002) relativa a la definición de anencefalia y sus variantes es de suma importancia por la escasez de las definiciones al respecto y de explicaciones tan puntuales como las de ese autor. Una definición de la anencefalia bastante frecuente refiere a lo siguiente: anencefalia proviene del griego a = sin, y de enkephalos = cerebro y corresponde a una malformación grave del encéfalo, resultante del cierre defectuoso del tubo neural (Saddler, s/d.:429-430). El tubo corresponde a la estructura fetal que da origen al cerebro y a la columna vertebral (Gómez Mena, 2001:53). Es una condición mortal en la que el extremo superior de dicho tubo no cierra adecuadamente, lo que propicia que el cerebro nunca se desarrolle completamente o simplemente no exista. Esta irregularidad se presenta

durante la cuarta semana de desarrollo del feto (alrededor a los 26 días después de la fecundación) y los fetos que llegan a término, mueren poco después del parto (Saddler, s/d.:429-430). Se ha mencionado la tendencia a estudiar la anencefalia como parte de los defectos del tubo neural y no de manera separada. Por ello en lo general, la definición de la anencefalia se pierde en las definiciones sobre los DTN. Lo anterior se observa en lo siguiente: “Los defectos del tubo neural constituyen el tipo más frecuente de malformación del sistema nervioso central en humanos y se han atribuido a un defecto del cierre de las porciones anterior y/o posterior del tubo neural en las fases precoces de la embriogénesis, dando lugar a entidades con diversos grados de severidad y diferentes pronósticos; lesiones que en la mayoría de los casos conducen a invalidez o a la muerte en etapas tempranas de la vida” (Guvenc y cols (1995), Wals y cols. (1990), Seller, (1987) en Rodríguez García, Roberto y Cols. 1998). Las definiciones de los otros defectos del tubo neural, son las siguientes:

Mielomeningocele, al defecto de la columna vertebral, asociado a espina bífida con protrusión de meninges y médula espinal, formando un saco íntegro o roto (NOM-034-SSA2-2002:6.

Meningocele, al defecto de la columna vertebral, que presenta espina bífida con protrusión de sólo las meninges. NOM-034:6

Espina bífida, al defecto de la columna vertebral, en cualquier nivel, por falta de fusión de la apófisis espinosa; puede ser expuesto u oculto con o sin relación a estigmas cutáneos, como marcadores, pelo, hiperpigmentación o fosetas (NOM-034:5)

Encefalocele/meningoencefalocele, a la protrusión de meninges y tejido cerebral, por apertura de huesos craneales (NOM-034-5).

2.6. Anencefalia como defecto del tubo neural y malformación congénita del sistema nervioso

Para ampliar la información acerca del origen de la anencefalia y de otras malformaciones del sistema nervioso, conviene incorporar la explicación relativa a la formación del tubo neural. Volpe, (2002) explica que lo anterior, está determinado por el proceso de neurulación. Señala que este último se refiere a fenómenos inductivos que suceden sobre la cara dorsal del embrión y dan lugar a la formación del cerebro y la médula espinal. El autor divide la neurulación en primaria, que refiere a la formación del cerebro y la médula espinal -exclusivos de los segmentos caudales a la región lumbar- y en secundaria, que se

relaciona con la formación posterior de los segmentos sacros inferiores de la médula espinal que quiere decir formación de la parte caudal del tubo neural (Volpe, 2002:4) Veamos la neurulación primaria y secundaria:

[La neurulación primaria] se refiere a la formación del tubo neural, exclusiva de las caras más caudales. El periodo comprendido es la tercera y cuarta semanas de gestación. El sistema nervioso empieza en la cara dorsal del embrión como una placa de tejido que se diferencia a la mitad del ectodermo. La notocorda y el mesodermo cordal subyacentes inducen la formación de la placa neural, que se forma alrededor de los 18 días de gestación. Bajo la influencia inductiva continua del mesodermo cordal, los márgenes laterales de la placa neural se invaginan y se cierran en posición dorsal para formar el tubo neural. Durante este cierre se forman las células de la cresta neural, y dan lugar a los ganglios de la raíz dorsal, los ganglios sensitivos de los pares craneales, los ganglios del sistema nervioso autónomo, células de Schwann, y células de la piamadre y de la aracnoides (así como melanocitos, células de la médula suprarrenal y ciertos elementos del esqueleto de la cabeza y la cara). El tubo neural da lugar al sistema nervioso central. La primera fusión de pliegues neurales sucede en la región de la parte baja del bulbo raquídeo alrededor de los 22 días. El cierre regularmente procede en dirección rostral y caudal, aunque no es un proceso simple parecido a cremallera. El extremo anterior del tubo neural se cierra cerca de los 24 días y el posterior aproximadamente a los 26. Este sitio posterior de cierre está más o menos a nivel lumbosacro y los segmentos más caudales de la médula espinal se forman mediante un proceso de desarrollo diferente que sucede más tarde, es decir, canalización y diferenciación retrógrada. La interacción del tubo neural con el mesodermo circunvecino da lugar a la duramadre y al esqueleto axil, es decir, el cráneo y las vértebras (Volpe,2002:4-5).

[La neurulación secundaria corresponde a] la formación de la parte caudal del tubo neural, esto es, los segmentos sacros y coccígeos inferiores, ocurre por los procesos secuenciales de canalización y diferenciación retrógrada. Estos fenómenos, a veces llamados neurulación secundaria, suceden más tarde que los de neurulación primaria y causan el desarrollo del resto del tubo neural. Alrededor de 28 a 32 días, un agregado de células indiferenciadas en el extremo caudal del tubo neural (masa de células caudales) empieza a presentar vacuolas pequeñas, que muestran coalescencia, se agrandan y entran en contacto con el conducto central de la porción del tubo neural previamente formada por neurulación primaria. Con cierta frecuencia, persisten luces accesorias y [en opinión de Volpe] pueden ser importantes en la génesis de ciertas anomalías de la formación del tubo neural. El proceso de canalización continúa hasta alrededor de siete semanas, cuando empieza la diferenciación retrógrada. Durante esta fase, desde las siete semanas hasta algún tiempo después del nacimiento, hay regresión de gran parte de la masa de células caudales. Las estructuras que persisten son el ventrículo terminal, localizado principalmente en el cono medular, y el filum terminale (Volpe,2002:4-5).

Malformaciones de la placa y tubo neural por mecanismos celulares y moleculares, que también encontramos en Volpe(2002).

Las deformaciones de la placa neural en desarrollo necesarias para formar los pliegues neurales, y después el tubo neural, dependen de diversos mecanismos celulares y moleculares. El mecanismo celular más importante comprende la función de la red de microtúbulos y microfilamentos del citoesqueleto. Bajo la influencia de microtúbulos con orientación vertical, las células de la placa neural en desarrollo se alargan, y sus porciones basales se amplían, y bajo la influencia de los microfilamentos, con orientación paralela a la superficie apical, se constriñen las porciones apicales de las células. Estas deformaciones producen las tensiones que dan pie a la formación de los pliegues neurales y, después, del tubo neural. En lo que se refiere a los mecanismos moleculares, una función particular de las glucoproteínas de superficie, en particular moléculas de adherencia celular, comprende el reconocimiento célula a célula, e interacciones adhesivas con la matriz extracelular, esto es, para causar adhesión de los labios a los pliegues neurales opuestos. Otros fenómenos moleculares críticos comprenden la acción de ciertos genes de homeosecuencia, receptores de superficie, y factores de transcripción. La importancia relativa de estas características moleculares se encuentra en estudio intensivo (Volpe, 2002: 5).

2.7. Periodo agudo de riesgo (PAR)

Después de explicar las fases de neurulación y los mecanismos celulares y moleculares que en un momento dado pueden producir malformaciones en la placa y tubo neural, Volpe (2002) advierte que la causa de una malformación se origina antes o durante el proceso de formación, porque aquélla, “(...)no puede empezar después que se completa el desarrollo” (Volpe, 2002:3). Por ello el autor recupera de Warkany el concepto de: ‘periodo de terminación’, es decir, el tiempo en el desarrollo de un órgano después del cual no puede haber una malformación específica mediante cualquier mecanismo teratógeno. Entonces, “(...) en la exposición acerca de la cronología de las malformaciones, se afirma que un defecto dado podría iniciarse *no más allá* de un periodo dado” (Volpe, 2002:4).

En la explicación del proceso de formación del tubo neural, Volpe (2002) establece la temporalidad requerida para las fases de neurulación primaria y secundaria. No especifica la temporalidad necesaria para la malformación de la placa y tubo neural por mecanismo celular y molecular, que completan la formación citada. Como se observó en la explicación de Volpe (vid. supra), en la fase de neurulación primaria el extremo anterior del tubo neural se cierra cerca de los 24 días de la gestación y la fase de neurulación secundaria inicia posteriormente, alrededor de los días 28 al 32 y requiere alrededor de 7 semanas para que concluya el proceso de canalización del tubo neural, hasta que da inicio la “diferenciación retrograda” que se prolonga hasta “algún tiempo después del nacimiento” (Volpe,2002:4). Como se mencionó, el mismo Volpe (2002) señala que la causa de una malformación se origina antes o durante el

proceso de formación, porque una malformación “(...) no puede empezar después que se completa el desarrollo” (Volpe, 2002:4). Con antecedentes y advertencias como las de Volpe (2002), se espera que los investigadores de los riesgos que producen DTN, establezcan periodos de observación que abarquen antes y después de la concepción. Es importante señalar que los criterios para establecer periodos de observación, varían. Para Volpe, (2002) es suficiente un tiempo antes de la concepción y 7 semanas después de ésta. Sin embargo, otros investigadores como Shaw, et. al. (1995), en su estudio sobre consumo de ácido fólico en madres que tuvieron hijos con DTN, estableció para la madre un periodo de observación de 3 meses antes y 3 meses después de la concepción del hijo con DTN. Parece ser que la observación del riesgo por no ingesta de ácido fólico, requiere de esos periodos tan largos. Como actualmente el consumo de ese ácido es un sine qua non en la búsqueda de los riesgos para DTN, es importante considerar en toda búsqueda de riesgos, un periodo tan amplio como el establecido por Shaw, et. al. (1995). Existe también un periodo de riesgo que se establece para el padre del hijo con anencefalia. De los tres estudios que se localizaron en Baja California sobre DTN, únicamente el de Rodríguez, (2003) estableció un periodo agudo de riesgo para la madre y para el padre de cinco meses para cada uno, en lugar de los seis que establece Shaw, et. al (1995). Rodríguez Lomelí denomina el periodo agudo de riesgo (PAR) como sigue: “tiempo comprendido desde 3 meses previos a la fecha de la última menstruación hasta 2 meses después de la misma”(Rodríguez, 2003:6).

2.8. Supervivencia de casos de anencefalia

En relación a supervivencia de casos de anencefalia, Volpe (2002) menciona que alrededor de 75% de los lactantes es mortinato, y el resto fallece durante el periodo neonatal. También señala que para que en Estados Unidos se diagnostique muerte cerebral, es obligatoria la ausencia de función de todo el cerebro, incluso del tallo encefálico. Por lo tanto dice, tiene gran importancia encontrar signos clínicos persistentes de función del tallo encefálico en lactantes anencefálicos apoyados mediante cuidado intensivo neonatal durante la primera semana de vida. Con ese tipo de cuidado intensivo neonatal con intubación, Volpe (2002) expresa que la mayoría de los lactantes sobrevive al menos siete días cuando se procede a la desintubación. Dice el mismo autor que esta supervivencia con cuidado intensivo difiere de manera notoria de la situación sin dicho cuidado, en la cual no más de 2% de los lactantes anencefálicos nacidos vivos sobrevive hasta los siete días. La persistencia de función

del tallo encefálico, y de viabilidad, es congruente con el dato que se observa con cierta frecuencia en el estudio neuropatológico de un tallo encefálico rudimentario (ver cuadros 1-2 en anexo de cuadros) (Volpe, 2002:5-7). El mismo autor comenta que la investigación renovada de la función neurológica y de la supervivencia de lactantes anencefálicos ha desencadenado interés por el uso de órganos de esos lactantes para trasplante. Desde la década de los setenta, en los círculos médicos se logró consensar el beneficio para la humanidad de utilizar órganos de recién nacidos con anencefalia, sin embargo, lo anterior no ha tenido el éxito esperado debido a consideraciones éticas y legales. Los que han estado a favor de la utilización de órganos, propusieron implementar tres estrategias conceptuales: una relativa a redefinir el concepto de muerte; otra referida a excluir a los recién nacidos de adquirir personalidad jurídica y la última, propone la intubación y ventilación del recién nacido mientras se mantiene vigilancia sobre la muerte del cerebro. (Churchill y Pinkus, 1990). Troug y Fletcher (1990) están a favor de la donación de órganos, porque establecen que la anencefalia moralmente es equivalente a muerte del cerebro (Truog y Fletcher, 1990). En un trasplante de corazón, cuyo donador fue un recién nacido con anencefalia con 9 horas de vida, el niño que recibió el corazón murió a los 10 días del postoperatorio. Sin embargo, los especialistas consideran que los corazones de los donadores con anencefalia pueden tener éxito siempre y cuando el mantenimiento postoperatorio de los diferentes órganos esté balanceado y funcionando correctamente (Parisi, et al., 1999).

Respecto a defectos del tubo neural en general, los pronósticos de sobrevivencia dependen de los diversos grados de severidad de la malformación, lesiones que en la mayoría de los casos conducen a invalidez o a la muerte en etapas tempranas de la vida (Guvenc y cols (1995), Wals y cols. (1990), Séller, (1987) en Rodríguez y Cols. 1998). Volpe (2002) pide no perder de vista que el advenimiento de tratamiento enérgico y exitoso para defectos del tubo neural ha permitido que las personas con esos defectos tengan hijos —obviamente a excepción de los casos de anencefalia—, sin embargo, en esos casos, el riesgo de aparición de un defecto del tubo neural en su progenie, es de alrededor de 3% (Volpe, 2002:18).

2.9. Prevalencia de anencefalia y otros defectos del tubo neural

En el mundo cada año se registran 300,000 recién nacidos con defectos del tubo neural (DTN) (Botto, 2005). En el estudio del DTN en el este de Irlanda 1980-1994 se utilizó como metodología el análisis de la base de datos del EUROCAT. Por ese medio se encontró una

prevalencia de 25.6 por 10,000 nacimientos en 320.000 casos estudiados correspondientes al periodo 1980-1994. Se encontró 51% de espina bífida y 39% de anencefalia (Johnson, Z, et.al. 1998). Durante el periodo 1980-1997, se produjeron en México 21,226 muertes por DTN, con un promedio anual de 1179 defunciones. Para el mismo periodo, la tasa anual media de mortalidad a escala nacional fue de 5.8 por 10 000 nacidos vivos. La anencefalia fue el tipo de DTN más frecuente (37.7%), con una tasa bruta en el periodo estudiado de 2.2. por 10 000 nacidos vivos. Seguida por la espina bífida sin hidrocefalia cuya tasa bruta fue de 1.8 por 10 000 nacidos vivos, lo que supone 31.6% de las muertes por DTN. El tercer lugar lo ocupó la espina bífida con hidrocefalia que durante el periodo presentó una tasa bruta de 1.4 por 10 000 nacidos vivos y 24.1% de las defunciones. El encefalocele, el craneorraquisquisis y la iniencefalia fueron menos frecuentes que las anteriores (Ramírez-Espitia, et al. 2003:359). Estos autores señalan que durante el periodo estudiado, la tendencia nacional de mortalidad por DTN mostró dos fases: una ascendente (1980-1990) y otra descendente (1990-1997). Esta misma tendencia la presentaron el Distrito Federal y los estados de Hidalgo, Jalisco, Estado de México, Morelos, Nuevo León, San Luis Potosí y Veracruz. Doce estados más (Baja California, Sonora, Chihuahua y Tamaulipas, ubicados en la frontera norte de la República y Guanajuato, Michoacán, Querétaro, Quintana Roo, Tabasco, Tlaxcala, Yucatán y Zacatecas, ubicados en el centro-sureste), presentaron una primera fase significativamente ascendente y la segunda fase con tendencia estable. Finalmente, el estado de Guerrero, situado al sur de la República Mexicana, mostró una tendencia estable en su primera fase, mientras que la segunda resultó significativamente ascendente. Hubo estados que tuvieron una sola fase durante todo el periodo marcadamente ascendente y corresponden a Chiapas, Oaxaca y Puebla. Los estados de Aguascalientes, Baja California Sur, Campeche, Coahuila, Colima, Durango, Nayarit y Sinaloa tuvieron un comportamiento constante durante todo el periodo (Ramírez Espitia, et. al., 2003:360). Las tasas más elevadas de mortalidad por DTN se localizaron en Baja California, Guanajuato, Querétaro, Tlaxcala y Yucatán durante los tres subperiodos. Asimismo, Aguascalientes, Baja California, Colima, Chihuahua, Guanajuato, Jalisco, Estado de México, Morelos, Nuevo León, Puebla, Querétaro, Quintana Roo, Sonora, Tamaulipas, Tlaxcala y Yucatán son los estados con tasas de mortalidad por DTN superiores a la media nacional (Ramírez-Espitia, et. al.,2003:360).

En la investigación de Rodríguez, (1998) realizada en el sur de Veracruz, con metodología observacional, descriptiva, prospectiva y transversal para el periodo del 1ro. de julio de 1996 al 31 de junio de 1997 en los hospitales del IMSS, Sría. de Salud y Petróleos Mexicanos de las ciudades de Minatitlán y Coatzacoalcos, Veracruz, las unidades de análisis fueron recién nacidos con DTN y las madres de ellos, a las cuales se les aplicó un cuestionario. En 8,089 nacimientos encontraron 16 recién nacidos con algún DTN que da una prevalencia de 1.97×1000 recién nacidos vivos. ($19.7 \times 10,000$). Los investigadores llegaron a la conclusión de que lo encontrado en su estudio era similar a la prevalencia del programa mexicano de Registro y vigilancia epidemiológica de las malformaciones congénitas externas y de otros estudios realizados en nuestro país. Sin embargo, esa prevalencia está por arriba de la reportada en los países desarrollados (Rodríguez y Cols. (1998). Otros estudios de investigación realizados en nuestro país reportan cifras de DTN que van de 1.21 a 2.94 por 1,000 nacidos vivos. En Torreón, Coahuila se reporta la prevalencia más alta de DTN con $5.4 \times 1,000$ nacidos vivos. El Sistema de vigilancia epidemiológica de defectos del tubo neural reportó cifras diferentes de anencefalia en varias ciudades de nuestro país que van de 3.5 a $68.9 \times 10,000$ nacidos vivos. (Rodríguez y Cols, 1998:3). De los DTN se presentaron ocho (50%) espinas bífidas, dos de las cuales además presentaban hidrocefalia; siete (44%) anencefalias y uno (6%) encefalocele. La prevalencia para espina bífida fue de 9.98, para la anencefalia fue de 8.65 y para el encefalocele fue de 1.2 en todos por 10,000 nacidos vivos (Rodríguez y Cols., 1998:3). Estos autores indican que el Sistema mexicano de vigilancia epidemiológica de los DTN ha estudiado la prevalencia de anencefalia en distintas ciudades de nuestro país, siendo diferente para cada región y que la prevalencia de anencefalia encontrada en el estudio de ellos en Veracruz, es similar a la de Aguascalientes y Tepic, pero está por arriba a la reportada en Tijuana, Mexicali, Nuevo Laredo, Reynosa, Campeche, Guadalajara, Toluca, Apatzingán, Culiacán y Mérida y está por debajo de la encontrada en Matamoros, Querétaro, Tlaxcala, Puebla y Córdoba (Rodríguez García y Cols., 1998:4). A estos autores les llamó la atención que en el Hospital regional "Valentín Gómez Farías" de la SSA en Coatzacoalcos, se presentó la prevalencia más alta con $5.2 \times 1,000$ nacidos vivos e hicieron el señalamiento de que en ese hospital se atiende a mujeres embarazadas con escasos recursos económicos (Rodríguez y Cols., 1998:2).

Según el World Atlas of Birth Defects (2003), México ocupó el primer lugar en incidencia de anencefalia, en relación a 57 países y/o lugares analizados entre 1993 y 1998². La prevalencia para México durante el periodo señalado, fue de 15.32 por cada 10,000 nacidos vivos o muertos. Le siguen Chile con 9.05, Paraguay con 8.69, Brazil con 8.62, Venezuela con 7.83, England Mersey con 7.63, Argentina con 7.53, Ecuador con 6.86, China CBDMN con 5.18 y Colombia con 5.07. (ver tabla 1) Como se observa, a excepción de England Mersey y China CBDMN, las prevalencias más altas de anencefalia se concentran en países latinoamericanos (ver cartografía). Asimismo, llama la atención que México se separa numéricamente respecto al resto de las prevalencias. Según Z Li (2000), en el norte de China, la ocurrencia de DTN es de 6 por 1,000 nacimientos, que equivale a 60 DTN por cada 10,000. Se estiman entre 80,000 a 100,000 recién nacidos con DTN cada año en China (Z Li, et. al..2000:1).

Así como México ocupó el primer lugar en anencefalia, también sucedió en espina bífida entre 1993 y 1998, con una prevalencia de 15.25 por cada 10,000 recién nacidos, respecto a 56 países y/o lugares que se analizan en el Atlas referido, seguido de Venezuela con 11.96, Bulgaria Sofía con 11.52, Brazil con 11.39, Argentina con 8.82, Chile con 8.75, Russia Tomsk con 8.28, China CBDMN con 7.79, Paraguay con 7.45, Malta con 6.89 y Canadá Nacional con 6.12 (ver tabla 2 del Atlas). También, con excepción de Bulgaria Sofía, Russia Tomsk, China CBDMN, Malta y Canadá Nacional, las prevalencias más altas de esta anomalía se concentran en países latinoamericanos³ (ver cartografía 2 del Atlas). Álvarez Lucas, (s/d) estimó que los DTN participan con alrededor de 20% a 30% de las muertes por anomalía congénita y de ellos, más de 80% ocurren en la región centro de México. En promedio –dice el autor-, las instituciones de salud notifican alrededor de dos mil casos de DTN por año, de los cuales 80% corresponden a anencefalia y el resto a espina bífida y encefalocele (Álvarez, s/d).

Volpe (2002) establece que la anencefalia se observa con relativa frecuencia, y los estudios epidemiológicos revelan variaciones notorias de la prevalencia en función de la ubicación geográfica, el género, el grupo étnico, raza, estación del año, edad de la madre, clase social, y antecedentes de hermanos afectados. La anencefalia es relativamente común en

² World Atlas of Birth Defects 2003, consultado en internet en octubre 27 de 2004: <http://www.who.int/genomics/about/en/anencephaly.pdf>

sujetos de raza blanca que en los de raza negra, en los irlandeses que en casi todos los otros grupos étnicos, en mujeres que en varones (en especial en lactantes pretérmino), y en lactantes de madres particularmente jóvenes o de edad avanzada (Volpe, 2002:5-7). Estos riesgos que señala Volpe sobre variaciones de la prevalencia de anencefalia, mas adelante se irán analizando uno a uno. Lo observado por Volpe (2002) queda claro en el caso del Zulia en Venezuela y en Tepexi de Puebla, Jalisco y Tamaulipas en México donde las tasas de incidencia aumentan en forma notable. Tanto el Zulia como Coatzacoalcos, Veracruz (México), corresponden a emporios petroleros donde se localizan los teratógenos vanadio, mercurio y plomo. Ahí se documentaron 5.1 casos de anencefalia por cada 1,000 nacimientos, que es lo mismo decir, 51 por cada 10,000⁴. En México existen otros lugares donde la incidencia de anencefalia es alta como en la región poblana de Tepexi de Rodríguez⁵. En el estudio que realizaron Rodríguez, et. al. (2003) en Baja California, encontraron que en 78 casos analizados, 60% correspondieron a anencefalia, 34% a espinas bífidas y 6% a encefaloceles. En Guadalajara, Jalisco entre septiembre de 1993 y enero de 1995, la mayor proporción de los 71 casos encontrados correspondieron a anencefalia 40.8%, seguida del meningocele (33.8%) y encefalocele (5.6%)⁶. Otros estudios también han encontrado mayor prevalencia de anencefalia considerando el total de defectos del tubo neural⁷.

Mediante el Sistema de vigilancia epidemiológica de la anencefalia iniciado en abril de 1992, se detectaron a finales del mismo año, 73 casos de anencefalia ocurridos en 10 ciudades de la franja fronteriza norte de México. Esto representó una tasa de 7.7 por 10,000 nacidos vivos registrados. La mayor incidencia se observó en Nuevo Laredo y la menor en Mexicali y Tijuana (Sistema Nacional de Salud en Barrera, 2000:21).

Los autores del estudio de DTN en el este de Irlanda 1980-1994, observan que ha habido una baja importante en la prevalencia de DTN en Irlanda desde 1980, no obstante que la terminación del embarazo es ilegal. Ellos opinan, que en lo anterior han sido importantes los factores nutricionales (Johnson, et al. 1998). Volpe (2002) comparte las observaciones de

³ Ibidem., consultado en internet en <http://www.who.int/genomics/about/en/spinabifida.pdf>

⁴ Centeno Julio César, "Cinco de cada mil niños nacen sin cerebro en el Zulia" en <http://esf.colorado.edu/mail/elan/junio98/0080.html> de octubre 22 de 2001.

⁵ Ruíz y Cols. Afirman que el estado de Puebla ocupa el segundo lugar en frecuencia de anencefalia. Ruíz y Cols. en Guerra Enriquez, María y María Bustos Gamboa, 2000. Rodríguez García, Roberto, et. al., 1998, Op. Cit. en Coatzacoalcos, Ver., encontraron tasas de 5.2 por 1000 nacidos vivos.

⁶ Pérez-Molina, J. Jesús y Noé Alfaro-Alfaro, 1998:4.

Johnson (1998), porque establece que no obstante la alta incidencia de anencefalia por regiones, desde 1980 a nivel mundial ha bajado la incidencia de anencefalia, al igual que la de mielomeningocele. Indica que las tasas de anencefalia han disminuido desde alrededor de 0.4 a 0.5 por 1000 nacidos vivos en 1970 hasta aproximadamente 0.2 por 1000 en 1989 y que despierta interés que en Estados Unidos esta declinación ha quedado más de manifiesto en lactantes de raza blanca que en los de raza negra, y este dato -expresa el autor- tiene importancia para la patogenia porque piensa que influencias tanto genéticas como ambientales parecen operar en la génesis de la anencefalia.

2.10. Detección prenatal de anencefalia

La anencefalia se identifica con facilidad durante el periodo prenatal por medio de ultrasonografía del cráneo en el transcurso del segundo trimestre de la gestación (Volpe, 2002). También se detecta mediante la cuantificación de las concentraciones de alfa-fetoproteína en el líquido amniótico y en el suero materno. Este es el principal componente proteínico del suero fetal humano y puede identificarse 30 días después de la concepción. Las concentraciones séricas de alfa-fetoproteína alcanzan un máximo alrededor de las 10 a 13 semanas de gestación. Cuando hay defectos abiertos del tubo neural hay cifras aumentadas de alfa-fetoproteína en el líquido amniótico (Volpe 2002:18). Existe también la prueba de inmunovaloración de acetilcolinesterasa que a criterio de Volpe (2002), corresponde a una prueba diagnóstica superior a la cuantificación de alfa-fetoproteína (Volpe, 2002:18). Asimismo se detecta la anencefalia por medio de examen citológico del fluido amniótico, siempre y cuando previamente se haya descubierto -mediante un ultrasonido transvaginal-, una exencefalia que corresponde a una expresión previa de la anencefalia (Timor-Tritsch, 1996). Volpe (2002) opina que es necesario un programa de muestreo basado en un procedimiento menos invasor que la amniocentesis, por la incidencia relativamente alta de DTN y por el hecho de que más de 90% de esos defectos suceden en familias sin antecedente relacionado previo (Volpe, 2002:19).

La detección prenatal sistemática y la terminación electiva del embarazo de todos los fetos con anencefalia dieron por resultado que no hubiera partos de niños anencefálicos durante un periodo reciente de dos años en un hospital universitario grande del este de

⁷ Velázquez D.Luna, et. al, s/d.

Estados Unidos (Volpe (2002). También en países europeos el diagnóstico prenatal de DTN y los consecuentes abortos inducidos han logrado bajar la prevalencia de esos defectos. Una baja sensible en el total de DTN en las islas británicas ocurrió durante los ochenta. La mitad de los casos de anencefalia y una quinta parte de todas las espinas bífidas se evitaron por medio de abortos inducidos como resultado del diagnóstico prenatal (Stone, y Leurquin, 1996).

De lo anterior esta autoría observa que a través de la ultrasonografía se detecta la anencefalia hasta que el feto ha alcanzado una edad gestacional avanzada, lo cual dificulta que las madres opten por la terminación del embarazo, amén de prejuicios, temores y principios éticos que también interfieren. Lo que sucedió en el hospital universitario citado, en países europeos y en las islas británicas, no está generalizado, mas bien esos casos deben estudiarse desde las variables culturales. Existe polémica en relación al derecho a la vida del producto con anencefalia, que si bien es un condenado a muerte, existen organizaciones que defienden a ultranza el derecho que tiene a vivir segundos, minutos, horas o días fuera del útero. Ahora bien, es importante destacar que por medio de abortos inducidos se está bajando la prevalencia de DTN, sin embargo, esto queda como una falacia y para nada significa haber combatido el problema.

2.11. Características de casos con defectos del tubo neural

La literatura especializada establece predominio del sexo femenino en los DTN. En el estudio que efectuaron en Veracruz, México, Rodríguez y Cols. (1998), también hubo predominio de sexo femenino, aunque en menor relación a lo reportado previamente. Según la literatura, en el sexo masculino la distribución de la altura de la lesión es prácticamente uniforme, similar a lo que ocurrió en el estudio realizado por ellos, no así en el femenino en donde existe un franco predominio de lesiones altas, lo cual no pudo ser corroborado en la investigación que realizaron, donde la mayoría de las lesiones en este sexo fueron espinas bífidas bajas. También los autores citados señalan que según Seller (1987), el sexo femenino tiene una menor capacidad para completar la neurulación, es decir elevación y fusión de las crestas neurales, mientras que los varones fallan más a menudo en la canalización, lo cual daría como resultado lesiones más frecuentes en la parte caudal del tubo neural. Esto último

no lo pudieron comprobar los autores mencionados, e indican que tampoco Walls y Cols. lo pudieron comprobar (Walls y Cols. en Rodríguez y Cols., 1998:4).

En el estudio de Rodríguez y Cols., (1998). el peso de los niños tuvo una variación de 150 a 4.350 Kg con una media de 2.471 y una mediana de 2.650 Kg. Once nacieron por parto normal (68.75%) y cinco (31.25%) por cesárea (Rodríguez García y Cols., 1998:3-4). En el estudio realizado en China Oeste con una población de 2798 DTN, el bajo peso al nacer fue de 36.9% y la mortalidad perinatal de 71.2% y 33.1% correspondieron a casos diagnosticados antes del nacimiento (National Center for birth defects monitoring, West China s/d.).

2.11.1. Defectos del tubo neural asociados con otras malformaciones

En el estudio realizado por el National Center for birth defects monitoring, West China, en el hospital segundo de la Universidad de Sicuani, el objetivo fue investigar los patrones y malformaciones asociadas a DTN. De 1987 a 1995, se muestreó la base de datos del hospital. Durante ese periodo todos los nacimientos con 28 semanas de gestación o más fueron observados en el periodo de 7 días después del nacimiento. Los resultados fueron: 3,798 DTN entre ellos anencefalia, espina bífida y encefalocele como sigue: 997, 2,394 y 407 respectivamente. 51.38% anomalías asociadas a DTN aparecieron en los sistemas muscular y esquelético; 19.6% en la cara, oído y cuello y 9.3% en el sistema urinario-genital. El pie equinovarus, labio leporino con paladar hendido, gastroschisis, talipes valgus, testículos altos se combinaron frecuentemente con DTN. La asociación más frecuente se encontró en DTN acompañada por labio leporino con paladar hendido o sin este último (67.5%), seguido de anencefalia con paladar hendido (8.3%) y anencefalia con onfalocele (6.6%). Las conclusiones del estudio fueron que aproximadamente un tercio de DTN pueden estar asociados con otras malformaciones y que los DTN tienen alta mortalidad y una prognosis baja (National Center for birth defects monitoring, West China).

2.12. Condición de pobreza en poblaciones con DTN

Como la pobreza es una condición asociada a los DTN, Ramírez-Espitia, et. al. 2003 propone que todos los factores involucrados en DTN deberían analizarse dentro del marco de la pobreza en la que vive cerca de 70% de la población en México (OPS⁸ en Ramírez-Espitia, et. al., 2003:363). Los autores señalan que los estados que presentan una mayor proporción de

⁸ Organización Panamericana de la Salud

pobres pertenecen a la zona centro-sur y son aquellos que tienen una elevada concentración de población indígena, entre los que se encuentran Campeche, Chiapas, Guerrero, Hidalgo, Oaxaca, Puebla, Quintana Roo, San Luis Potosí, Veracruz y Yucatán (Centro de investigación y estudios superiores en Antropología Social en Ramírez-Espitia, et. al., 2003:363). Todos ellos, excepto Campeche, Quintana Roo y Yucatán, se ubican también entre los estados con mayor superficie de cultivo sembrada, que dicen los autores, “(...)muy probablemente es trabajada por campesinos indígenas, hombres y mujeres que se encuentran por tanto expuestos a plaguicidas y, del mismo modo, pueden presentar deficiencias de nutrientes y estar expuestos a otros potenciales factores de riesgo” (Ramírez Espitia, et. al., 2003:363).

Blanco, et. al. (2005), en su estudio de casos y controles entrevistaron a 151 madres de infantes nacidos con anencefalia y madres controles con hijos sanos buscando la variable pobreza. Encontraron que entre las madres con un ingreso económico menor o igual a \$1000 mensuales el riesgo de anencefalia se incrementaba (Blanco, et. al. (2005). En Irlanda del norte no se encontraron diferencias significativas de incidencia de DTN por grupos socioeconómicos, sin embargo, en los trabajadores manuales la incidencia tuvo una tendencia hacia arriba (Johnson Z, 1998).

2.13. Riesgos teratógenos

Los riesgos teratógenos corresponden a algunos agentes ambientales que tienen la capacidad de cruzar la barrera placentaria e interrelacionarse con los tejidos del embrión o feto en formación, originando alteraciones estructurales, bioquímicas o funcionales, que se traducen en malformaciones congénitas y/o retraso psicomotor (Saavedra, et. al. 1996:4). La definición de riesgo teratógeno se particulariza cuando se determina el riesgo. Por ejemplo en la toma de medicamentos durante el embarazo, la definición se ha establecido como sigue: “Un agente es teratógeno si su administración a la madre embarazada causa anomalías estructurales o funcionales en forma directa o indirecta al feto o al niño después de nacer” (McElhatton, (2003). Embriotóxicos son aquellos riesgos que matan al embrión en el periodo comprendido de la concepción, al final de la octava semana. Fetotóxicos corresponde a los riesgos que provocan la muerte del feto en el periodo comprendido de la novena semana hasta el nacimiento (Bejarano, 2004:5). Borja (1999) señala las dificultades en los métodos para el estudio de los DTN y de manera resumida aporta los siguientes: a) la medida de frecuencia para realizar comparaciones espacio-temporales, b) la clasificación y heterogeneidad de las

malformaciones, c) la consideración de los factores relacionados con la madre, el padre y el producto, de manera conjunta, y d) la evaluación de las exposiciones ambientales (Borja, et al., 1999). En la investigación de las malformaciones, Pinazo (2002), establece la necesidad de incluir un examen clínico multidisciplinario, análisis de la causa probable y estudios en modelos animales (relación dosis-respuesta, farmacocinética, teratología, además de estudios epidemiológicos y exploraciones en cada uno de los casos. La finalidad dice el autor, es “alcanzar la mayor probabilidad biomédica de qué o quién ha sido responsable de la malformación detectada” (Pinazo, 2002). Sin embargo, acepta las dificultades que existen para localizar con exactitud el agente causal, muchas veces múltiple, y la relación dosis-efecto, debido a la imbricación de las variables que rodean a las manifestaciones clínicas (Pinazo, (2002). En ese sentido se ha establecido el “mito de la información confiable” como lo llama Maité Cortés cuando se refiere a las dificultades para comprobar los riesgos, principalmente químicos (Cortés, s/d.). En relación a las malformaciones congénitas en general, casi la totalidad son detectables al nacimiento y el resto se presentan durante el primer año de vida. Alrededor del 2% de los niños nacidos vivos sufren aberraciones cromosómicas, siendo más frecuentes las trisomías. Entre un 15-20% de las malformaciones congénitas se deben a una mutación genética que tiene lugar al azar y muestra un patrón de herencia Mendeliana, como las cardiopatías, labio leporino, errores metabólicos, etc. Los factores ambientales más comúnmente ligados a malformaciones congénitas son los agentes infecciosos, radiaciones, sustancias químicas, drogas y alcohol (teratógenos) que causan alrededor del 25% de las malformaciones. Los teratógenos tienen un mecanismo de acción muy específico, unos interfieren con la síntesis de ácidos nucleicos (mitosis), otros con la migración celular y algunos con la síntesis de compuestos celulares. Un 55% de las malformaciones son de causa desconocida (Pinazo 2002).

Dice Volpe (2002) que para la prevención de los defectos del tubo neural, deben conocerse los factores de riesgo. Este autor le da un peso mayor a lo genético, como se observa en la clasificación siguiente: 1) herencia multifactorial 2) genes mutantes únicos (p. Ej. el síndrome de Meckel que se hereda de manera autosómica recesiva), 3) anomalías cromosómicas (p. Ej., trisomías 13 y 18 [Rodríguez García y Cols. 1998, agregan como anomalía cromosómica, la duplicación parcial del cromosoma 11q], 4) ciertos síndromes raros con modos de transmisión dudosos, 5) teratógenos específicos (p. Ej., aminopterina,

talidomida, ácido valproico) y 6) fenotipos específicos de causas desconocidas (p. Ej., extrofia cloacal y mielocistocele) Volpe, 2002:17). En el punto 5 el autor alude a teratógenos específicos que no corresponden a lo genético. También menciona como importantes las influencias ambientales. Cabe señalar que conjuntados dos riesgos, el riesgo crece, por ejemplo, riesgo por exposición laboral a plaguicidas y anemia en la madre (Mella, 2000). Otros estudios de investigación de casos y controles han descrito diversos factores de riesgo asociados a los DTN que coinciden con los señalados por Volpe (2002) y Pinazo (2002) y agregan otros riesgos. Entre los riesgos se encuentran: exposición potencial a productos químicos agrícolas (White y Cols. (1988) en Rodríguez García y Cols. (1998); a plomo Bound y Cols. (1997) en Rodríguez García y Cols. (1998), trabajadores de la salud que estén expuestos a virus, gases anestésicos, esterilizantes, rayos X (Matte y Cols. (1993) en Rodríguez García y Cols. (1998), mercurio Matte y Cols. (1993); Bound y Cols. (1991) en Rodríguez García y Cols (1998), raza hispana (Canfield y Cols.) (1996) en Rodríguez García y Cols. (1998), resfriado común durante el primer trimestre del embarazo Kurppa y Cols. (1991) en Rodríguez García y Cols. (1998), exposición paterna o materna a pesticidas y solventes, Brender y Suárez (1990); Holmberg (1979) en Rodríguez García y Cols. (1998), elevación de la temperatura corporal de la madre después de un baño caliente durante el primer mes de la gestación Sandford y Cols. (1992) en Rodríguez García y Cols (1998), obesidad materna Shaw y Cols. (1996); Watkins y Cols. (1996) en Rodríguez García y Cols. (1998); historia materna de reproducción anormal Elwood JH y JM Elwood (1984) en Rodríguez García y Cols. (1998), diabetes mellitus, enfermedad orgánica cardiaca o pulmonar, uso de diuréticos, antihistamínicos, sulfamidas y anticonvulsivos; intervalo entre la terminación del embarazo previo inmediato o cuando éste fue un aborto espontáneo, aborto tratado, hidramnios y preeclampsia (Agarwall y Cols. (1991), Myriantopoulo (1987) en Rodríguez García y Cols (1998). A lo anterior se suma, el riesgo que constituye la llamada región ambiental (Alfie, 2004), concepto que se extiende a variados aspectos entre los que destacan riesgos para la salud.

Los elementos que aportan Volpe (2002), Pinazo (2002) y el resto de los autores citados en relación a riesgos que pueden producir defectos del tubo neural, se tomarán como punto de partida para establecer un esquema de seguimiento, tratando de acotar los riesgos correspondientes al defecto del tubo neural denominado anencefalia y ampliando la

información con hallazgos de otros autores. Cabe reiterar que la mayoría de la literatura encontrada se refiere a investigaciones sobre defectos del tubo neural (DTN) y en menor medida acotadas exclusivamente a la anencefalia. Por ello, de manera diferenciada se aludirá tanto a esta anomalía, como al resto de los DTN. Los riesgos que se desarrollan en este capítulo, se refieren exclusivamente a los que ocasionan DTN y no a los que como el medicamento talidomida produce otras anomalías congénitas. Asimismo, se descartan riesgos que se ha sostenido producen DTN pero de los que no se ha podido comprobar suficientemente su asociación. Tal es el caso de la flu (influenza o gripe) y toma de anticonceptivos (Pérez-Molina, et. al., 2001; Lynberg, et. al., 1994); calefacción eléctrica para camas de agua y cobijas con exposición a campos de 60-ciclos electromagnéticos (Diugosz, L., et. al. 1992). Tampoco se ha encontrado correlación significativa entre defectos del tubo neural y exposición de los progenitores de los casos a espermicidas (Louik, et. al., 1987); ni a consumo de cocaína, marihuana, anfetaminas, alcohol y cigarrillos (Shaw, et. al., 1996). Por ejemplo, en relación al alcohol. Los autores Par CH, et. al.(1992) señalan que la correlación consumo de alcohol y DTN se ha demostrado en algunos animales y que la asociación entre consumo materno de alcohol y DTN no se ha estudiado sistemáticamente en humanos. Ellos correlacionaron esas variables desde la base de datos de defectos en el nacimiento de Atlanta. Los casos fueron 345 nacidos vivos o muertos entre 1968 y 1980 con anencefalia y/o espina bífida y los controles fueron 1,186 nacidos sin defectos de nacimiento, seleccionados al azar, pero tratando de hacerlos coincidir con los casos, considerando la raza, año de nacimiento y hospital en el que nacieron. Comparados con las madres que no consumen alcohol, se observaron en estas últimas riesgos muy bajos (Par CH, et. al., 1992:136(8):959). Esta indagación refuerza la posición de Volpe (2002) de que alcohol produce riesgo teratógeno pero no DTN (vid. supra). Se realizaron investigaciones para conocer riesgos teratógenos severos entre los hijos de los veteranos de la guerra del golfo y no se encontró asociación significativa ni en hombres ni en mujeres que estuvieron en servicio militar durante esa guerra (Cowan, et. al., 1997). Tampoco se ha encontrado asociación entre acetaminofén (paracetamol), isopropylantipyrine (propyphenazone), cafeína (Burdan, F. 2002) y presencia de síndrome Down DTN en los hermanos de una misma familia (Amorim, (2004).

2.13.1. Factores hereditarios

2.13.1.1. Herencia multifactorial

La herencia es multifactorial, cuando depende de una predisposición genética que es poligénica y está influida por variación genética aditiva menor en varios loci de genes (Volpe (2002:17). En el estudio de caso de una familia originaria de Nuevo León, Guanajuato, México, Martínez Villarreal, et. al. (2001), encontraron como causa de 3 hijos con anencefalia la combinación del factor genético (genotipo MTHFR) y el factor nutricional (deficiencia nutricional de ácido fólico). Después de evaluaciones clínica, bioquímicas y moleculares y descartados los lazos de consanguinidad, se encontró que los miembros de la familia presentaron heterocigocidad para la mutación MTHFR 677T y que la madre y la hija son heterocigotas compuestas 677C/677T – 1298^A/1298C. Los niveles de folatos intraeritrocitarios y plasmáticos fueron normales y sólo el padre presentó niveles levemente incrementados de homocisteinemia. En el árbol genealógico de cinco generaciones, se observó recurrencias intra familiares del mismo tipo de defectos en parientes maternos de segundo grado; también se observó predilección del defecto por el sexo femenino y un patrón de transmisión horizontal en cuatro familias de las 5 afectadas, aunque una de las familias tiene un patrón de herencia semi-vertical. Los autores no pudieron clasificar como dominante o recesivo ese patrón de transmisión autosómica (Martínez Villarreal, et. al. (2001:6).

2.13.1.2. Genes mutantes

Entre los genes mutantes únicos se localiza el Síndrome de Meckel que se hereda de manera autosómica recesiva. Este síndrome se considera un trastorno raro vinculado con DTN. Volpe (2002) señala que así como lo señalaron Holmes y colaboradores y como notó Séller, el síndrome de Meckel puede representar una porción pequeña pero importante (alrededor de 5%) de los lactantes con defectos del tubo neural (Volpe,2002:17). Los investigadores Dizon-Townson D. et. al.(1997), encontraron que una mutación común en 5, 10-methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) daña la biosíntesis del ácido fólico. El objetivo de Dizon y sus colegas fue determinar la frecuencia de la mutación citada en fetos con DTN. Utilizaron el método de casos y controles en 42 individuos con DTN y 100 individuos sanos. Los resultados fueron que los fetos con DTN tienden a presentar un mutante MTHFR (Dizon-Townson D, et. al., 1997). El cierre del DTN también se ha observado en ratones mutantes. En éstos, el desarrollo del defecto es intrínseca o extrínseca al cierre de la

placa neural, afectando tejidos subyacentes. La investigación actual está analizando las bases moleculares de esas anormalidades del desarrollo (Copp, 1998).

2.13.1.3. Anormalidades cromosómicas

El uso de técnicas especializadas de análisis cromosómico ha detectado la relación entre defectos del tubo neural y aberraciones cromosómicas no sospechadas con anterioridad. Ese tipo de aberraciones, requiere examen de los cariotipos de los progenitores (Volpe, 2002:17). En un estudio realizado en Ontario, Canadá, se observaron dos casos de recurrencia de anencefalia con presencia de cariotipo en la madre de trisomía 2p23-2pter y monosomía 5p15-5pter (Winsor, SH, et. al. (1997). Los autores señalan que la duplicación de la región 2p23-2pter en conjunción con anencefalia, agrega evidencias al planteamiento de que existe una asociación entre la presencia de esa región y el desarrollo del tubo neural (Winsor SH, et. al., (1997). Doray B., et. al. (2003), reportaron el caso de dos hermanos con trisomía parcial 2p22-pter y monosomía parcial 15q26-qter resultado de la translocación t(2 ;15)(p22;q26) de la madre. Ambos fetos presentaron diferentes defectos del tubo neural, uno con anencefalia y el otro con craneorraquisquis. También estos autores señalan la importancia del análisis cromosómico en la exploración etiológica del DTN que apoya la relación entre 2p24 en el desarrollo del tubo neural (Doray B., et. al. 2003).

2.13.1.4. Aganglionosis

Las autopsias realizadas a 12 infantes con anencefalia mostraron grados variables de aganglionosis⁹ y defectos lateralizantes en 4 de ellos. Los autores del estudio opinan que la presencia de los 3 defectos mencionados sugiere que fueron causados por una aberración de la blastogénesis que resultó en un defecto politópico (Mathew, (1998).

2.13.1.5. Ciertos síndromes raros con modos de trasmisión dudosos

Christensen B., et. al., (2000) encontraron en una pareja de noruegos no consanguíneos que dos de sus hijos (fetos) de sexo masculino uno y el otro femenino, presentaron el síndrome acrocalloso (acrocallosal), así como anencefalia, labio leporino, paladar hendido, onfalocele y preaxial polydactyly. Ambos fetos no tenían ojos ni nariz, características que no se habían observado en casos del síndrome citado. La microftalmia había sido reportada en el síndrome hydrolethalus que puede ser causado por mutaciones en el mismo gen que el

⁹ Ausencia congénita de las células ganglionares del plexo mientérico, tal y como se le observa en la enfermedad de Hirschsprung (Diccionario Blakiston).

síndrome acrocalloso. Los autores establecen que lo anterior proporciona sustento a la hipótesis de que los síndromes citados son condiciones alélicas¹⁰. En el caso descrito, la historia de la pareja corresponde a herencia autosómica recesiva (Christensen B., et. al. 2000).

2.13.1.6. Fenotipos específicos de causas desconocidas

El estudio de Saavedra, et al. (1996), ejemplifica de qué manera se puede lograr conocer la etiología de fenotipos de causas desconocidas y no descritos previamente en la literatura. El estudio de estos investigadores inició en junio de 1992, a invitación de las autoridades municipales de Matamoros, Tamaulipas, para estudiar las causas que provocaron malformaciones congénitas y retraso psicomotor en pacientes que acudieron a los servicios médicos municipales. En la primera fase correspondiente a estudio de campo, los investigadores determinaron la existencia de un fenotipo similar en 44 casos nacidos entre abril de 1971 y septiembre de 1977, que se parecían mas entre sí que a sus propias familias. Las madres de los casos habían sido obreras entre 1970 y 1977 de una empresa maquiladora destinada a la fabricación de capacitores para radio y televisión en Matamoros, Tamaulipas. La existencia de un fenotipo similar en 44 casos y el antecedente de la concentración de todas las madres de ellos en una sola empresa expuestas a solventes teratógenos sin las medidas de seguridad e higiene convenientes para la salud, así como otras pruebas realizadas, les permitió a los investigadores asegurar que las condiciones en el área laboral y la exposición a solventes había sido la causa de los fenotipos (Saavedra, et al. 1996:2-3).

2.13.1.7. Consanguinidad en los progenitores

En un estudio amplio efectuado en el hospital de Giza, Egipto con observación de 3000 nacimientos consecutivos se realizó evaluación clínica y genética. La información incluyó consanguinidad parental y clase social. Las anormalidades más comunes fueron del sistema nervioso central (29.5%), sistema musculoesquelético (20%) y síndromes genéticos (13.7%). Se encontró consanguinidad parental en 31.79% de todos los casos y 55% en los casos malformados (Temtamy, SA, et. al., 1998). También en el estudio realizado en Pindicherry, India, en 310 recién nacidos con defectos del tubo neural se encontraron defectos 39 casos asociados a consanguinidad entre los progenitores que significan 12.6% (Mahadevan y Bhat, 2005).

¹⁰ traducido de allelic que en biología quiere decir: Uno, del par o de la serie de variantes de un gen que tiene el mismo locus en cromosomas homólogos (Blakiston, 1998:60).

2.13.2. Predominio de sexo femenino

Como se mencionó en las características de los nacidos con DTN, los fetos femeninos tienen más riesgo de esos defectos comparado con fetos masculinos (con proporciones que van hasta 3:1 para anencefalia). Se ha sugerido que este exceso de DTN en el sexo femenino, se debe a un factor del medio ambiente al cual es más susceptible. Se ha encontrado que el ácido fólico protege del DTN y para evaluar si ese efecto protector del ácido, se comporta de manera diferenciada por sexos, Mulinare, et. al. (1992), analizaron 347 casos de DTN y 2,829 controles de niños normales del área metropolitana de Atlanta, Georgia, comparables en raza, hospital y periodo de nacimiento. El análisis no mostró diferencias por sexos en relación a efectos de ácido fólico como preventivo de DTN (Mulinare, et al.,1992). En el estudio realizado en Irlanda del norte con una observación de 821 DTN ocurridos en el periodo 1980-1994, el porcentaje por mujer/hombre fue 1 a 1 para espina bífida y 2 a 1 para anencefalia (Johnson, et al., 1998).

2.13.3. Incidencia en hijos índice y hermanos

Los defectos del tubo neural tienen mayor incidencia en hijos índice. Los riesgos de nacer con esos defectos en los hermanos subsiguientes varía según la zona geográfica. En Gran Bretaña el riesgo de recurrencia es de 5%. Para comprender las variaciones en los porcentajes, hay que tomar en cuenta las particularidades de la población en estudio. Por ejemplo en la misma Gran Bretaña una investigación al respecto tuvo una recurrencia de 3.3%, sin embargo, la población donde se realizó la investigación tenía un estatus económico alto. También se descubrió que el riesgo de recurrencia cuando hubo dos hermanos afectados fue del doble: (10 a 12%). Se ha demostrado una relación importante entre el riesgo de recurrencia y el nivel del mielomeningocele en el caso índice. Dicho riesgo en un hermano fue de 7.8% si el caso índice tuvo una lesión en T11 o mas alta, pero solo de 0.7% si la lesión estuvo por debajo de T11. Se ha detectado una declinación del peligro de DTN a medida que aumenta el orden de nacimientos. Por ejemplo, en un estudio efectuado en Albany, Nueva York, el riesgo para hermanos afectados subsiguientes (1.4%) fue mucho menor que para los enfermos afectados con anterioridad (3.1%) (Volpe, 2002:17). Martínez Villarreal, et. al. (2001) encontró en una familia 3 casos de anencefalia correspondientes al segundo, tercero y quinto hijos. Mediante árbol genealógico se observaron 7 productos con DTN en la línea ancestral materna. Los autores comentan que la recurrencia intrafamiliar de DTN es rara,

aunque el riesgo de recurrencia para esas malformaciones se incrementa 10 veces después del nacimiento del primer producto afectado, 20 veces después de la gestación de dos productos afectados y hasta 40 veces después de la gestación de tres productos malformados. El 95% de los casos de DTN surgen en madres que no tenían antecedentes de la malformación (Wald en Martínez Villarreal, et. al. (2001). Los autores indican que un análisis de segregación de casos recurrentes y de casos esporádicos de DTN ha sugerido la presencia de un gen mayor autosómico recesivo implicado en el defecto (Shaffer en Martínez Villarreal, et. al. (2001). En el estudio efectuado en Veracruz (México), un 25% de las madres encuestadas, tenían el antecedente de productos previos malformados en ellas o en la familia: un syndrome Down, uno con labio leporino y dos con hidrocefalia (Rodríguez Garcia y Cols.1998).

2.13.4. Embarazos gemelares

Estudios en EUA y en Suecia han confirmado la asociación de embarazos gemelares y el consumo de ácido fólico. Se sabe que en China no se ha encontrado dicha asociación. Con esos antecedentes el Dr. Czeizel (2004) realizó un estudio de casos y controles a partir de la encuesta húngara de anomalías congénitas (1980-1996), encontrando una asociación como la buscada con un ligero incremento en la incidencia de embarazos gemelares (Czeizel, 2004).

2.13.5. Diferencias por razas y grupos étnicos

En el estudio epidemiológico realizado en California (EUA) en el periodo 1983-1987, donde se consideró la incidencia de DTN por razas, los latinos residentes en el estado mencionado, tienen mayor riesgo de padecer DTN (9/10,000), le sigue la raza blanca (6/10,000) y los afroamericanos y los asiáticos tienen menor riesgo (4/10,000) (Shaw GM, et.al.(1994). Los países célticos como Irlanda tradicionalmente han tenido una elevada prevalencia de DTN que llegó a 25.6 por cada 10,000 nacimientos en un periodo de observación de 1980 a 1994 (Johnson Z, et. al. 1998).

2.14. Estado de salud y edad materna durante el embarazo con DTN

2.14.1. Diabetes

El objetivo de la investigación de Shaw, et al. (2003), fue conocer si la dieta materna en sucrosa, glucosa, fructosa y comidas con alto valor glicémico, durante la gestación, influyen en DTN. La metodología fue de casos y controles con una población relacionada con todos los hospitales en 55 de los 58 condados en California, EUA. Se entrevistaron a 454 madres con casos de DTN y 462 madres con niños normales y no se pudo correlacionar el consumo de glucosa o fructosa con DTN. Sin embargo se observó incremento de DTN en consumo de sucrosa y alimentos con alto valor glicémico. La conclusión de los investigadores fue que observaron problemas potenciales en el control de glucosa asociados a DTN aún entre mujeres no diabéticas (Shaw, et al., 2003). Otras investigaciones han asociado diabetes en la madre, consumo de thiadiazole y los efectos antagónicos del taurine con malformaciones congénitas. Los hallazgos se refieren a una disrupción en los genes regulatorios Pax3 y Cx43 manifestados en el embrión en respuesta a una glucosa elevada por la diabetes de la madre en el proceso de gestación. Encontraron asimismo que Thiadiazole puede alterar la regulación del gen Cx43 causando DTN. Taurine puede corregir la disrupción causada por los dos teratógenos. Estas observaciones se realizaron con el método de casos y controles en poblaciones de ratas (Mao, et al., 2004). Zimmerman (1994) y colegas, provocaron DTN con los agentes diabéticos alloxan y streptozotocin en ratonas con una mutación en el Pax-3 gene, empleando el ratón manchado (splotch). Se encontró que los agentes citados causaron incrementos significantes en malformaciones y DTN incluyendo excencefalia y espina bífida abierta. Esto comprueba que DTN pueden ser generados por diabetes (Zimmerman, 1994). En experimentos efectuados en ratas, Reece (1996) encontró que una vez producida la diabetes mediante streptozotocin, el día 6to. de la gestación las ratas fueron alimentadas con aceite de safflower (1 mg/al día), myo-inosito (0.08 mg/dL) o folato (5 pg-25 ng). Los animales fueron sacrificados el día 12 de la gestación y se encontró que: el porcentaje de DTN fue significativamente más bajo en los embriones de los grupos diabéticos que recibieron suplementos de myo-inositol o de ácido arachidonic, comparándolos con las ratas diabéticas que tuvieron una dieta normal. Sin embargo, la incidencia de DTN en los fetos de los animales que recibieron folato fue comparable a los que no lo recibieron. La conclusión a la que llegaron fue que la diabetes causa DTN mediante un mecanismo diferente que los casos que ocurren en la población en general o no diabética (Reece, 1996). En un estudio realizado en la Universidad de Singapur por Lian, et. al. (2004), se encontró que la diabetes en la madre

y la exposición de los embriones al teratógeno ciclofosfamida¹¹ están relacionados con DTN. El estudio se efectuó en ratas con diabetes y se encontró que esta enfermedad agrava el proceso inflamatorio provocado por el teratógeno mencionado (Lian et. al., 2004).

2.14.2.Epilepsia

Los investigadores del departamento de neurología de la Universidad de Columbia, New York encontraron que el uso de drogas antiepilépticas en las madres, está asociado al incremento del DTN. Asimismo establecieron que en algunos grupos de riesgo alto, como el de mujeres tomando drogas antiepilépticas, el consumo de folatos no ha probado que reduce el riesgo a DTN (Department of neurology).

2.14.3. Concentraciones de zinc y cobre en sérum materno

En 69 mujeres con fetos DTN y 592 controles, se encontró que los niveles altos de zinc en el sérum materno, pudo haber incrementado el riesgo de DTN. Esto manifiesta una deficiencia por parte de la madre para transferir el zinc. Por el contrario, la concentración de cobre en el sérum materno no fue significativo en los casos de DTN (McMichael, et. al. (1994).

2.14.4.Obesidad

Shaw observó un incremento en el riesgo de DTN en estudio de casos y controles entre mujeres obesas, después de haber comparado a éstas mujeres con las no obesas. El riesgo de DTN en los casos observados fue mayor para espina bífida que para anencefalia (Shaw, et al. 1996).

2.14.5. Peso de la madre durante el embarazo

En la investigación realizada por Shaw, et. al., 2001 indagó si el peso que aumenta una mujer durante el embarazo puede asociarse a DTN. Se compararon las mujeres embarazadas que subieron menos de 10 Kg. con las mujeres que subieron más de 10Kg. o mantuvieron ese peso. Se encontró que en las que subieron menos de 10 Kg. el riesgo de anencefalia se incrementó (Shaw, et. al., 2001).

¹¹ Ester que se emplea como un tipo alquilante de agente antineoplásico (Diccionario breve de medicina, 1983.

2.14.6. Dietas para perder peso y píldoras dietéticas

En algunos condados de California EUA se estudió el incremento de DTN en relación a hábitos dietéticos. La metodología fue de casos y controles cubriendo el periodo de 1989 a 1991. Se incluyeron 538 casos de DTN y 539 controles. Se realizaron entrevistas. Los resultados fueron para alimentos restringidos o dietas para perder peso (odds ratio=2.1, 95% intervalo de confianza: 1.1., 4.1), dietas “fasting” (odds ratio=5.8, 95% de confianza: 0.8, 3.6) estuvieron asociadas con incremento de DTN durante el primer trimestre del embarazo. El riesgo estimado para esos comportamientos fue cercano a 1. El comportamiento “otras dietas especiales” no se asoció a incremento de DTN. El estudio sugiere que los hábitos dietéticos que incluye restringir ciertas comidas durante el primer trimestre del embarazo, puede asociarse al incremento de DTN (Carmichael, et al. 2003).

2.14.7. Diarreas

En EUA los DTN afectan aproximadamente a 4000 embarazos anualmente. El ácido fólico protege de esa ocurrencia. Asimismo niveles adecuados de vitamina B12 juegan un papel importante. La diarrea puede evitar la absorción de esas vitaminas, lo cual incrementa el riesgo de DTN. Felkner, et al. (2003) realizaron un estudio de casos y controles en una población de mujeres México americanas residentes de uno de los 14 condados fronterizos entre Texas y México que tuvieron niños con anencefalia, espina bífida o encefalocele entre 1995 y 2000. Los controles correspondieron a mujeres elegidas al azar que tuvieron hijos normales durante el periodo y el área de estudio. Resultados: uno o más episodios de diarrea alrededor del periodo de la concepción fueron asociados con incremento de DTN, comparado con no episodios de diarrea. Esta asociación fue independiente de fiebre, obesidad, edad materna, lugar de nacimiento de la madre, ingresos, antecedente de embarazo no productivo, dieta con folatos (Felkner, et al. 2003). También, en la misma población, los autores asociaron el uso de antimicrobianos contra la diarrea y el riesgo a DTN encontrando una relación significativa entre los antimicrobianos citados y el riesgo de DTN (Felkner, et al., 2001).

2.14.8. Hipertermia en las madres

En relación a la hipertermia como factor de DTN, se encontró que 20 embriones del Kyoto Human Embryo Collection tienen DTN similares a los cerdos guinea expuestos a calor alto entre el 11 y 15 día de la gestación. Esos días, son comparables con los 23-26 de

gestación humana. Las madres de los embriones humanos de la Colección Kyoto, tienen el antecedente de episodios de hipertermia alrededor de los días 22-26 de la gestación. En los guinea se observó que la hipertermia comúnmente es causal de aborto entre los 30-35 días. Según los estudiosos lo anterior demuestra que los embriones y fetos con DTN son eliminados tempranamente por medio del aborto (Smith, 1991). La hipertermia que alcanza 39.4° C durante el periodo de cierre del tubo neural, no sólo puede ser de origen infeccioso, sino también por exposición laboral en el caso de lavanderías, por el uso de sauna demasiado caliente o ejercicio físico prolongado como en corredoras de maratón (Salamanca, et. al., 2005).

2.14.9. Anemia en las madres

La prevalencia más alta de anemia se ha encontrado entre mujeres indígenas que viven en zonas rurales. Sin embargo, es inexplicable que la prevalencia de anemia encontrada en el norte del país –considerada la región más desarrollada-, es comparable a la del sur –considerada la región menos desarrollada del país (Shamah-Levy, et. al., 2003:S505). Opino que lo anterior podría explicarse a través de la población migrante indígena que llega en número importante con anemia a los estados del norte del país y en muchos casos se quedan como residentes.

2.14.10. Insuficiencia de ácido fólico como riesgo de DTN

Se ha investigado que durante el embarazo, la deficiencia de ácido fólico, produce DTN (MRC (1991), Khoury y Cols. (1996); Oakley (1993); Weler y Cols. (1993); Mulinare y Cols. (1988); Milunsky y Cols. (1989); Milunsky (1996), García y Cols. (1996), Reyes (1996 y Cols.; Vega (1996); Daly y Cols. (1995) en Rodríguez García y Cols. (1998). El ácido fólico, también conocido como folato, es una vitamina del grupo B y toma su nombre del latín *folium* que significa hoja, ya que por primera vez se le aisló de las verduras de hoja verde como la espinaca (Martínez-de Villarreal, et al., 2001:104). Este componente, actúa directamente en el crecimiento de los tejidos, por lo que su deficiencia produce graves anomalías en el desarrollo de los humanos dentro del útero, entre los que se encuentran los DTN como son la anencefalia, espina bífida y labio y paladar hendido (Secretaría de Salud, 2003). En el caso de las mujeres sobre todo entre los 12 y los 49 años de edad, es recomendado consumir 400 microgramos de ácido fólico diariamente, ya que esto ayuda a prevenir hasta en un 70 por ciento algunos defectos de nacimiento graves. Para lograr

eficiencia, las mujeres necesitan consumir el ácido fólico en su dieta diaria ya que cuando se dan cuenta de su embarazo, ya se habrá terminado de formar el cerebro y la columna vertebral de su hijo. La dieta que contiene ácido fólico corresponde a: hígado, huevo, carnes, verduras de color verde oscuro como los berros, acelgas, espinacas, lechuga, brócoli, naranja, trigo, nueces, avellanas y levadura de cerveza. Estos alimentos no deben mantenerse en una cocción prolongada porque se puede inactivar la molécula de ácido fólico, causando su nula utilización por el organismo (Secretaría de Salud, 2003; Mendoza (2005). Por ejemplo, de lo anterior se debe consumir diariamente 2 tasas de granos, 5 porciones de frutas o vegetales, $\frac{1}{4}$ de leche y 400 microgramos de ácido fólico (sintético). Las personas en riesgo de no recibir el ácido citado son: adolescentes que no comen suficientes frutas, vegetales de hojas verdes y cereales fortificados con ácido fólico. También se ha visto que lo cultural aunado al bajo ingreso económico de las familias, contribuye a una menor ingesta del ácido referido. Por ejemplo, entre los jornaleros agrícolas del valle de San Quintín, en un 83.8% las frutas no forman parte de su dieta. Asimismo, el consumo de verduras es bajo en 80.7% de esa población, a pesar de que San Quintín es un valle agrícola. Tanto las frutas como las verduras no forman parte de las costumbres de consumo de los jornaleros, pues tradicionalmente su dieta se basa en el frijol y el maíz (De la Fuente y Molina, 2002:66-67). Las recomendaciones de la Secretaría de Salud de México para recibir suficiente ácido fólico son: tomar diariamente un suplemento de vitamina con 400 microgramos de ácido fólico, comer diariamente un cereal de desayuno que esté fortificado con 100% de la cantidad recomendada de ácido fólico y consumir más alimentos ricos en ácido fólico (Secretaría, 2003).

La hipótesis de Roghenberg SP, et. al. (2004), es que los auto-anticuerpos en mujeres embarazadas contra la recepción de folatos, puede estar asociado a embarazos con DTN. Esta hipótesis la sustentaron a partir de que el antisérum a los receptores de folatos induce a malformaciones en embriones de ratas. Metodología: Casos: sérum de 12 mujeres con casos de DTN. Controles: 24 mujeres con embarazos normales. Los autoanticuerpos se analizaron mediante incubación con receptores de folato placentario humano, radiolabe con [3H] de ácido fólico. Las propiedades de esos autoanticuerpos se caracterizaron mediante el sérum incubado y los autoanticuerpos alejados del sérum con membranas de placenta, ED27 células, y KB células, que expresan los receptores de folato. Resultados: El sérum de 9 de 12 mujeres con un embarazo actual o previo con DTN y 2 de los 20 controles presentaron autoanticuerpos

contra los receptores del folato ($P < 0.001$). Los autoanticuerpos bloquearon la envoltura de [3H]ácido fólico a los receptores de folato sobre las membranas placentarias y sobre ED27 y células incubadas a 4 grados C y bloquearon el [3H]ácido fólico por KB células cuando incubaban a 37 grados C. Conclusiones: el sérum de mujeres con embarazos complicados con DTN contienen autoanticuerpos que actúan contra los receptores de folatos y pueden bloquear la incorporación celular de folato (Roghenberg SP, et. al. 2004). En la investigación de (Villalpando, et. al. 2003), encontraron baja deficiencia de folatos en mujeres mexicanas que están en la crianza hijos. Sin embargo, comentan que esto contradice la alta prevalencia de DTN en México, lo cual los lleva a plantear que la baja deficiencia de folatos citada se debe a la alta deficiencia de hierro entre esas mujeres. Esto –dicen-, ocasiona que no se pueda observar la deficiencia en los folatos (Villalpando, 2003:S517). Otras investigaciones realizadas para localizar elementos que vulneren la acción del ácido fólico son las relativas a los fumonisins¹². Estos hongos que contaminan la planta del maíz, inhiben la synthase ceramide, causando acumulación de intermediarios bioactivos de metabolismo sphingolipid, que interfiere con la función de algunas proteínas de la membrana, incluyendo el receptor alpha del folato humano. Fumonisin causa DTN y defectos craneofaciales en embriones de ratas en cultivo. Altas incidencias de DTN ocurren en algunas regiones del mundo donde el consumo de fumonisins es alto como en Guatemala, Sud-África y China. Un estudio reciente de DTN en los condados fronterizos de Texas encontró asociaciones significativas entre DTN y consumo de tortillas durante el primer trimestre del embarazo (Marasas, et al., 2004). *Journal Nutr.*, abril:134(4):711-6. En Brazil se observó que una deficiencia en la absorción de folato no se relaciona con la etiología de DTN, pero el suplemento de cobalamin a las células embrionicas, puede ser dañino, lo cual pudiera afectar el metabolismo del folato (Melo y Trugo, 2000).

En China para prevenir los DTN, se implementó un programa desde 1993, para que las mujeres con planes de matrimonio, tomaran diariamente 400 ug (sic) de ácido fólico. En 1999 el programa se amplió a nivel nacional con una cobertura de un millón de mujeres, cantidad que sigue siendo insuficiente tomando en cuenta que cada año se casan aproximadamente 20 millones de mujeres (Z Li, et al.:2000:1). En varios países [incluyendo

¹² Los fumonisins pertenecen a la familia de micotoxinas consideradas tóxicas y carcinógenas. Estos agentes son producidos por el *Fusarium verticillioides* (formalmente llamado *Fusarium moniliforme*), que es un hongo

México], se han desarrollado diversas estrategias para incrementar el consumo alimenticio de folatos. Como resultado, con ese ingrediente se fortalecieron harinas, pastas y cereales. Desde 1992 Estados Unidos publicó la recomendación de que “toda mujer en edad de procrear en los Estados Unidos que pueda quedarse embarazada consuma diariamente 0.4 mg de ácido fólico, con el propósito de reducir los riesgos de DTN. Posteriormente, se emitió la regulación por la que se requería que todos los productos de cereales enriquecidos fueran suplementados con ácido fólico. La suplementación de 140 mcg. por cada 100 g. Comenzó en 1996 y se completó en 1997. Asimismo, se ha promocionado una dieta que incluya hortalizas amargas y frondosas, cítricos, y legumbres. Un vaso grande de zumo de naranja y un tazón de cereales enriquecidos, suministran casi la mitad de la cantidad diaria de ácido fólico recomendada (Frias, s/d). Puntualmente, los alimentos que deben consumirse son: hígado de pollo, hígado de res, hígado de carnero, carnes desgrasadas, pan integral (trigo), yema de huevo, cacahuete, almendras, semillas de girasol, maíz, frijol seco, lentejas, alubias, berros, perejil, lechuga, espinaca, acelgas, quelite, brócoli, coliflor, chícharo, aguacate, espárrago, plátano y melón (Secretaría de Salud s/d). Sin embargo, no obstante las campañas de promoción, no se ha logrado incrementar el consumo diario de folatos antes del embarazo (Martínez-de Villarreal, et al., 2001:104). En el año de 2000 un estudio de Gallup/March of Dimes sobre mujeres de edades comprendidas entre los 18 y 45 años, demostró que sólo el 14% de ellas sabían que el ácido fólico puede prevenir defectos congénitos, y que sólo el 10% sabía que debe ser consumido antes del embarazo. También se encontró que de aquellas mujeres que sabían lo que era el ácido fólico, menos de una de cada cinco, lo sabía por haber sido informada por un profesional de la salud. La mayoría se había enterado por medio de la prensa escrita, la radio o la televisión (Frias, s/d.).

También los investigadores se han abocado a conocer si la información sobre la pertinencia de tomar ácido fólico en mujeres que planean embarazarse está siendo eficiente. A este respecto se realizó una investigación en Suecia para conocer si las mujeres encargadas del cuidado de la salud materna, planificación familiar y atención prenatal (midwives), están cumpliendo con informar acerca de las bondades del ácido fólico durante el proceso de gestación. Se encontró mediante cuestionario, que 79% de ellas, informan sobre el ácido fólico a las mujeres que planean embarazarse. Sin embargo, estas últimas opinan que aquéllas

no han hecho lo suficiente al respecto. Los investigadores proponen que se apoye más a las "midwives" para que hagan realidad el papel tan importante que tienen como canal de información acerca del consumo de ácido fólico en las mujeres en edades fértiles (Lundqvist, 2004).

2.14.10.1. Consumo de ácido fólico como preventivo de DTN

Volpe (2002) considera que el diagnóstico prenatal de DTN y la terminación del embarazo de ese producto de la concepción corresponden a métodos eficaces de prevención secundaria, pero los considera imprácticos para la prevención a gran escala, además de los problemas éticos que están implícitos. Por ello, el autor sugiere que se multiplique la prevención de los DTN por medio de los complementos vitamínicos que se requieren. Volpe (2002) sugiere lo anterior a partir de las observaciones que se han realizado en relación a que las mujeres con estado socioeconómico más bajo y con dietas menos adecuadas, tuvieron valores medios más bajos de folato y riboflavina eritrocíticos y de ácido ascórbico en los leucocitos, durante el primer trimestre (Smithells en Volpe 2002:19). En la investigación de Botto, et. al, (2005), se evaluó la efectividad de las políticas y recomendaciones sobre consumo de ácido fólico para mujeres en edades fértiles de Noruega, Finlandia, Holanda, Inglaterra y Gales, Irlanda, Francia (París, Estrasburgo y este central), Hungría, Italia (Emilia Romana y Campaña), Portugal e Israel. Se midió la incidencia de DTN antes y después de 1992 que fue el año de la primera recomendación y antes y después del año de las recomendaciones locales. Se llegó a la conclusión de que las recomendaciones por sí mismas no han cambiado la tendencia de DTN. Siguen ocurriendo nuevos casos de DTN que hubieran podido prevenirse con ácido fólico (Botto, et al., 2005). En Alemania desde 1995, asociaciones médicas importantes han recomendado el uso de ácido fólico (0.4 mg/por día) para las futuras madres. En una encuesta a 567 mujeres embarazadas se encontró que aún en embarazos planeados que fueron 70% de las encuestadas, solamente 7.4% de las mujeres tomó ácido fólico antes de la concepción. En Alemania la prevalencia de DTN no ha disminuido entre 1987 y 1996 y ha sido de 17.2/10,000 nacimientos (Roesch, et al. 2000). Desde 1992, el Servicio de Salud Pública de Estados Unidos (USPHS) emitió la recomendación de que toda mujer en edad de procrear -que pueda quedar embarazada-, debe consumir diariamente 0.4 mg. de ácido fólico con el propósito de reducir el riesgo de tener un embarazo afectado con defecto del tubo neural (DTN). Posteriormente la Food and Drugs

Administration (FDA) emitió una regulación por la que se requería que todos los productos de cereales enriquecidos fueran suplementados con ácido fólico lo que se logró para mediados de 1997¹³. La misma fuente indica que para las mujeres con antecedentes de un feto con DTN, deben multiplicar diez veces la dosis de ácido fólico y tomar 4 mg. diariamente durante el PAR.

2.14.10.2. Cuestionamientos al ácido fólico como preventivo de DTN

Al menos en 30% de DTN en humanos, el ácido fólico no actuó como preventivo de esos defectos (Copp, 1998), pero se ha descubierto que en ratas, el myo-inositol perteneciente al grupo de vitamina B, puede prevenir la resistencia al ácido fólico. Se considera que esta terapia puede ser de ayuda para el embarazo humano (Copp, 1998). En opinión de Mulinare, el ácido fólico con o sin multi-vitaminas, es capaz de prevenir algunos pero no todos los DTN, tanto que si todas las mujeres con probabilidad de embarazarse tomaran una dosis diaria de 0.4 mg de ácido fólico, el riesgo de DTN se reduciría en un 50%. Para lograr esta meta, el Servicio Público de Salud de EUA está trabajando para asegurar que las mujeres mencionadas consuman ácido fólico (Mulinare, 1994).

2.14.11. Edad de las madres

En el estudio de Rodríguez y Cols., (1998) sobre DTN en Veracruz, la edad materna tuvo una variación de 17 a 37 años con una media de 25 años y una mediana de 30. Llama la atención que nueve (56%) de las 16 madres tenían 30 o más años de edad. Los autores señalan que la edad en estas mujeres es diferente a la de reportes previos donde mencionan edades de los 20 años que es la edad en que la mayoría de las mujeres se embaraza en nuestro medio, diferente al pasado en que las mujeres de mayor edad se embarazaban. Los autores establecen que esta diferencia de edades no parece influir en la disminución de los DTN que se observa en países desarrollados (Rodríguez y Cols., 1998:4). En el estudio epidemiológico realizado en el este de Irlanda con observación de 320,000 nacimientos durante el periodo 1980-1994, se encontraron 821 casos de DTN. En ellos, el riesgo fue más alto en el grupo de edad de 15-19 años (33.5/10,000) y decreció con el incremento de la edad materna. El riesgo fue más alto en los extremos de las edades (Johnson Z, et. al., 1998). Es importante señalar que este

¹³ Frías, J. L., "El ácido fólico y la prevención de defectos del tubo neural", consultado en internet en junio 7 de 2004. http://www.fundacion1000.es/bol_eceme_art01.htm

hallazgo es muy importante debido a la cobertura tan amplia de los casos y porque Irlanda es un país que tradicionalmente ha tenido alta prevalencia de DTN.

2.15. Antecedentes reproductivos maternos

2.15.1. Intervalo entre la terminación del embarazo previo inmediato o cuando éste fue un aborto

Isabel García (s/d) señala que en los abortos espontáneos los errores de la morfogénesis hasta hace dos o tres décadas eran considerados como meras curiosidades anatómicas. En años recientes el interés ha aumentado sobre el diagnóstico de esas alteraciones, sin embargo, en México no existe un estudio estadísticamente significativo que permita conocer la frecuencia y tipo de errores de la morfogénesis en abortos espontáneos. Conocer lo anterior principalmente servirá para investigar factores genéticos y ambientales como riesgos en la reproducción humana (García, s/d.). Se ha observado que el intervalo entre la terminación del embarazo inmediato y el inicio del embarazo con DTN fue significativamente corto en madres con hijos DTN. Asimismo, se observa un incremento en DTN si el embarazo previo al de DTN, correspondió a un aborto espontáneo (Myriantopoulos y Melnick, (1987). Ramírez-Espitia, et. al. (2003) señala que entre los abortos espontáneos y los abortos por prescripción médica, de los que en México hay un subregistro importante, entre 50 y 60% tienen alguna anormalidad cromosómica letal (Moore en Ramírez-Espitia, et. al., 2003:357). En el estudio realizado en Veracruz (México), en tres (18.75%) casos de DTN, las madres habían tenido abortos previamente (Rodríguez y Cols., 1998). En Alemania las malformaciones congénitas en nacimientos vivos o muertos, abortos espontáneos y abortos inducidos han sido registrados a partir de 1980 (Roesch, C.,2000). En el estudio de casos y controles de Bianca y Ettore, (s/d.), realizado a partir de 928 casos con malformaciones cardiovasculares congénitas y 112 casos de DTN y 3,318 controles con otras malformaciones congénitas diferentes a las citadas, se encontró que en 62.1% de casos de CCVM hubo únicamente hubo un aborto espontáneo, en 25.8% hubo dos y en 12.1% tres o más abortos antes del nacimiento del infante con CCVM. En cambio en los casos de DTN encontraron 64.4% con un aborto, 28.5% con dos y 7.1% con tres o más (Bianca y Ettore, 1999). Los autores consideran que en los casos no puede estar presente un mecanismo genético en CCVM y DTN. Solamente dicen, un mejor conocimiento de los mecanismos genéticos podría explicar esta asociación genética. Bejarano (2004) comenta que muchos de

los plaguicidas causan abortos espontáneos en animales de laboratorio y en mujeres embarazadas Bejarano, (2004:5). También se ha encontrado la correlación entre uso de tina con agua caliente o baño jacuzzi después de la concepción y abortos antes de las 20 semanas de gestación (De-Kun, et. al. 2003).

2.15.2. Hidramnios

En los embarazos de fetos con anencefalia los riesgos de la gestación y del parto se incrementan debido a que en estos embarazos se observan polihidramnios en un 30 a 50% de los casos. Esta alteración adicional a la anencefalia, implica dificultad respiratoria e hipotensión en decúbito dorsal. En un estudio de casos y controles en 275 embarazos con hidramnios, se encontraron 40 (14.5%) malformaciones congénitas y 9 (3.3%) del grupo control. Los riesgos de malformación congénita se incrementaron en razón de la severidad del polihidramnios, sin embargo se concluyó que este último corresponde a un factor de riesgo independiente de las malformaciones congénitas (Lazebnik (1999). En el estudio de casos y controles de Ozyurt, et. al., (2003) se evaluaron las alteraciones del sérum materno y el fluido amniótico "OH-proline" en embarazos con DTN, resultando una mayoría de esa anomalía congénita en los casos. En el estudio de casos y controles de Basbug (2003), encontraron en los casos con DTN, niveles altos de leptina tanto en el fluido amniótico como en el sérum materno. Cabe señalar que los fetos anencefálicos suelen ser grandes y la falta de cráneo puede hacer que el tronco penetre en el canal de parto junto con la cabeza, provocando una grave distocia (Luna, et.al., 2004).

2.15.3. Ovulación inducida

Dicen los autores Cornel, et. al. 1989, que entre 1973 y 1978 se publicaron varios reportes sugiriendo una posible asociación entre ovulación inducida y DTN. Asimismo señalan, que recientemente Lancaster (Lancet, 1987:ii;1392) sugirió una posible asociación entre fertilización in vitro y espina bífida que también es un DTN. Los mismos autores establecen que en un registro de malformaciones congénitas en el noreste de los países bajos (Netherlands), 49 casos de anencefalia y 45 de espina bífida se registraron entre enero de 1981 y febrero de 1989. De éstos, 3 casos de anencefalia ocurrieron después de una ovulación inducida. Asumiendo que entre 75000 nacimientos ocurridos entre enero 1ro. de 1981 y febrero 1ro. de 1989, hubo 619 casos de exposición y 74,381 de no exposición, el odds ratio para todos los DTN sería 4.0, comparable con los hallazgos de Lancaster después de la fertilización in vitro. Los autores establecen la necesidad de realizar estudios epidemiológicos

en equipos para establecer los riesgos de los medicamentos para la estimulación ovulatoria y la fertilización in vitro (Cornel , et. al., 1989).

En Sydney, Australia se encontró que entre 15,764 nacimientos y/o abortos inducidos producto de concepciones asistidas, hubo 50 DTNs equivalentes a 31.7 por 10,000 nacimientos. En esos casos las anencefalias fueron 27, significando 17.1 por 10,000 nacimientos, así como 19 espinas bífidas (12.1 por 10,000 nacimientos) y 4 encefaloceles (2.5 por 10,000 nacimientos). En 22 de los 50 casos (44%), los embarazos terminaron antes de las 20 semanas de gestación y 6 casos nacieron muertos entre las 20 y 27 semanas. La observación en varios cohortes de nacimientos con esas características, dieron resultados similares. Al mismo tiempo, en nacimientos entre nacidos vivos o muertos de 20 semanas de gestación y más, sin haber tenido concepciones asistidas, se encontró DTN de 15.2 por 10,000 en 1982 y de 5.9 por 10,000 nacimientos en 1994, aunque no hubo certitud respecto a abortos inducidos de menos de 20 semanas. Lo anterior permitió a los investigadores establecer que hay un incremento de incidencia de DTN en embarazos asistidos. Ellos creen que lo anterior se puede prevenir con ácido fólico (Lancaster y Schafir, 1997).

2.16. Consumo de medicamentos durante el embarazo

Joseph J. Volpe (2002), analiza los efectos teratógenos de fármacos y sustancias ilícitas que se han utilizado por mujeres embarazadas y concluye que sólo tienen efectos teratógenos los anticonvulsivos como las hidantoínas, barbituratos, primidona, carbamazepina, trimetadiona, parametadiona y valproato. De éstos, sólo el valproato ocasiona defectos en el tubo neural. Asimismo el alcohol, la isotretinoína (análoga a la vitamina A) y la cocaína tienen efectos teratógenos pero no ocasionan DTN. En relación a la vitamina A habría que matizar el criterio de Volpe (2002), porque en un estudio con ratas, se observó que cantidades excesivas de vitamina A induce a muerte fetal y desarrollo de DTN. Los fragmentos de tejido cerebral en el líquido amniótico, manifiesta la evolución desde la exencefalia a la anencefalia (Mendonca, et al. 2005). En relación a las sustancias ilícitas, analiza la heroína-metadona, barbituratos, alcohol, diazepam, clordiazepóxido, antidepresores tricíclicos, etclorvinol, propoxifeno, pentazocina, "T's and Blues" y codeína y concluye que ocasionan síndromes de adicción pasiva en el feto y en el neonato.

2.16.1. Ácido valpróico (antiepiléptico)

Se ha encontrado que el ácido valpróico causa DTN y defectos del esqueleto tanto en humanos como en animales. En un estudio de casos y controles en ratas embarazadas se trató de comprobar la teratogenicidad del ácido valpróico (VPA) y de otros medicamentos análogos que corresponden a valpromide (VPD) y a valnoctamide (VCD). Se encontró al VPA como el de más alta teratogenicidad tanto para DTN como para anomalías en el esqueleto (Okada A, et. al., 2004). El estudio de Lindhout, et. al., (1992), que el VPA produce DTN abiertos y severos, frecuentemente complicados con hidrocefalia y otros defectos medios (Lindhout, et al., (1992).

Los investigadores norteamericanos Hansen, et. al. (1992), analizaron la capacidad del ácido folínico (FA) para proteger al feto contra el ácido valpróico (VPA) que es un teratógeno. El experimento utilizó ratones CD-1. A partir de los resultados se estableció que de una concentración de ácido valpróico de 1.8 mM, se presentó un 65% de DTN abiertos, por lo tanto, el ácido folínico no tuvo efectos protectores significativos. Estos resultados sugieren que el VPA tiene la capacidad de producir DTN en embriones de ratones tratados en vivo o en vitro y que el tratamiento con ácido folínico no tiene la capacidad de proteger contra VPA (Hansen, et. al.1992).

Mediante un estudio de casos y controles se trató de conocer si los medicamentos maternos usados durante el embarazo correspondían a factores de riesgo de DTN. El estudio se realizó en Hungría con una base de datos de 1980 a 1996. Esa base contenía 542 medicamentos, sin embargo se evaluaron aquéllos que tomaron cinco o más madres en el grupo de DTN. Se combinaron los medicamentos con la misma estructura química. Asimismo, sólo se consideraron los medicamentos tomados durante el segundo mes de embarazo porque se considera el periodo crítico para el DTN. De 121 químicos, se encontró que solamente oxytetracycline, carbamazepine y ácido valpróico tienen alguna asociación con DTN. Dosis altas de exogenous oestrogens, clomiphene, chorionic gonadotropina, lynesterol y ergotamina también parecen tener alguna asociación indirecta con DTN porque las exposiciones ocurrieron más frecuentemente antes del periodo crítico de DTN, debido a la infertilidad materna. La conclusión a la que llegaron los científicos es que los medicamentos usados durante el embarazo no contribuyen sustancialmente a la ocurrencia de DTN, pero

algunos medicamentos tienen que ver con el origen de esos defectos (Medveczky E., et. al., 2004).

2.16.2. Diuréticos

En el estudio de Carmichael, et al., (2003), de casos y controles para 538 casos de DTN y 539 controles de algunos condados de California EUA, las mujeres que manifestaron haber tomado píldoras dietéticas, laxantes, diuréticos, haber comido demasiado, inducido al vómito o haber hecho ejercicio físico excesivo tres meses antes de la concepción y durante todo el embarazo, únicamente los diuréticos fueron asociados al incremento de DTN (odds ratio=2 95% intervalo de confianza: 0.7, 10.2) (Carmichael, et. al., 2003).

2.16.3. Anti-eméticos

Czeizel y Vargha (2004), en una investigación realizada en Hungría con método de casos y controles y revisión de bases de datos, encontraron que no había teratogenicidad en la droga dimenhydrinate que se usa como anti-emético o anti-vomitivo durante el embarazo. Sin embargo, observaron una obstrucción en el canal urogenital bajo de infantes nacidos de mujeres que fueron tratadas con dimenhydrinate durante el primer trimestre de embarazo (Czeizel y Vargha, 2004). Czeizel (2004) llegó a la conclusión de que se ha exagerado el riesgo teratógeno de los medicamentos y establecen que esto es más nocivo para el feto que el efecto real teratógeno de algunos medicamentos. También establece que los médicos y otros expertos requieren de más educación para conocer los principios y hallazgos de la teratología humana moderna porque esto permitirá tener un mejor balance entre los riesgos y/o beneficios de los medicamentos que se consumen durante el embarazo (Czeizel, 2004).

2.16.4. Nitritos, nitratos y medicinas nitrosatables

En un estudio de casos y controles, investigadores de Texas buscaron la relación entre medicamentos nitrosatables, dietas con nitritos y nitratos y DTN en mujeres México-americanas. Se entrevistaron a 184 mujeres con embarazos afectados con DTN y 225 con hijos normales. En 110 participantes se midió el nitrato en la fuente generadora de agua para tomar. Las conclusiones sugieren que los efectos de medicinas nitrosatables y riesgo de DTN dependen de las cantidades de nitritos y nitratos en la dieta de las mujeres estudiadas (Brender, et. al., 2004).

2.16.5. Consumo de vitaminas durante el embarazo

Se ha visto que la vitamina A constituye un riesgo teratógeno cuando se consume durante el embarazo en cantidades de 10,000 IU o más. Werler et. al., encontraron la asociación mencionada, pero su estudio coincidió con la aparición en el mercado de 25,000 IU de vitamina A (Werler, et. al. en Oakley, Godfrey P. Jr., s/d). Los autores señalan que la beta carotene no causa riesgos.

2.17. Hábitos higiénicos

En el estudio de Saavedra, (1996) se observó que los hábitos higiénico-dietéticos de las obreras eran deficientes pues ingerían sus alimentos (tortas, tacos, etc.) sin aseo previo de las manos, lo que podría causar la ingestión crónica de pequeñas cantidades residuales de las soluciones con las que trabajaban (1996:5-6). Esas obreras que trabajaban en la misma maquiladora utilizaban los solventes metilcelosolve y etilenglicol de los que es ampliamente conocida su teratogenicidad.

2.18. Factores ambientales

2.18.1. Altas temperaturas

Se ha asociado el DTN con exposición a altas temperaturas. En un estudio sobre malformaciones congénitas realizado en Cuba, se encontró un caso de anencefalia en una madre que durante el embarazo trabajó como operadora de calderas (Dyce, et. al., 1999:434).

2.18.2. Uso de leña como combustible

Con sustento en el Registro del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de los Defectos del Tubo Neural (SVEDTN), Lacasaña, et. al.(s/d) en su investigación "Factores de riesgo ambientales y genéticos para anencefalías: un estudio de casos y controles" realizada en 3 estados de la República Mexicana (Puebla, México y Guerrero), donde ese sistema de vigilancia ha estado funcionando, encontraron relación entre el uso de leña como combustible para cocinar o calentar la casa, y anencefalia (Lacasaña, et.al. (s/d)

2.18.3. Ocupaciones riesgosas

La soldadura de arco y la soldadura con gas generan vapores metálicos. La exposición a óxido de cadmio de la soldadura de plata que lo contiene ha causado lesión pulmonar aguda y la muerte después de soldar en espacios cerrados. ha habido consecuencias similares por la concentración de los óxidos de nitrógeno durante soldaduras con gas. En todos los casos, el factor crítico que originó el peligro fue la ventilación inadecuada. (Ladou, 1993, 420).

La soldadura de arco y la soldadura con gas generan vapores metálicos. La exposición a óxido de cadmio de la soldadura de plata que lo contiene ha causado lesión pulmonar aguda y la muerte después de soldar en espacios cerrados. ha habido consecuencias similares por la concentración de los óxidos de nitrógeno durante soldaduras con gas. En todos los casos, el factor crítico que originó el peligro fue la ventilación inadecuada. (Ladou, 1993, 420). Los diez solventes orgánicos más usados con respecto a seis grupos de industrias se observa como sigue: En el sector industrial de pinturas y similares se utilizan los solventes: xileno, metanol, tolueno, cloruro de metileno, metil etil cetona, tricloroetileno, 1, 1, 1,-tricloroetano, acetona, metil isobutil cetona; en el sector limpieza de metales se utilizan: tetracloroetileno, cloruro de metileno, tricloroetileno, 1,1,1,-tricloroetano, cetona; en el sector industrial de pesticidas se utilizan los solventes: xileno, cloruro de metileno, 1,1,1,-tricloroetano y metil isobutil cetona; en la farmacéutica se utilizan: xileno, metanol, tolueno, cloruro de metileno, metil etil cetona, 1,1,1,-tricloroetano, acetona, metil isobutil cetona; en el sector industrial de lavasecos (ej. Limpiadurías), se utiliza tetracloroetileno, cloruro de metileno, tricloroetileno, 1,1,1,-tricloroetano; en el sector industrial de imprentas se utiliza: xileno, metanol, tolueno, metil etil cetona, acetona (U.S. EPA, 1989; EMEP/CORINAR, 1996 en CONAMA, 1999). En 1989 NIOSH tenía registradas alrededor de 79,000 químicos utilizados en la industria con posibles efectos tóxicos, de las cuales 15,000 (20%) estaban catalogadas como peligrosas para la reproducción humana, pero únicamente existían evidencias claras para unas 40 (Moreno, s/f.). En la categoría de limpieza y desgrasado con solventes se reconocen tres operaciones distintas: limpieza en frío, desgrasado por vapor y limpieza de precisión. La limpieza en frío es la más común que se realiza con solvente más simple. El solvente se emplea a temperatura ambiente o ligeramente superior a ésta. Es aplicado mediante cepillos o mediante inmersión de los objetos en un baño de solvente. El solvente que se utiliza más es un aceite mineral altamente inflamable cuyo nombre comercial es varsol (o solvente *Stoddard*). En el desgrasado por vapor, se emplean hidrocarburos clorados no inflamables en forma de vapor para limpiar superficies principalmente metálicas. Se limpia más rápidamente debido a temperaturas más altas. Los solventes más comunes que se utilizan son: 1,1,1,-tricloroetano, percloroetileno, tricloroetileno, freón TF y cloruro de metileno. También en este tipo de desgrasado, se emplean estanques que contienen solventes hasta un décimo de su capacidad y donde serpentines con vapor de agua calientan el solvente hasta su punto de ebullición, produciendo vapor saturado de solvente en la

porción superior del estanque. Los objetos son insertados manual o automáticamente en la zona de vapor, condensándose éste sobre la superficie del objeto, disolviendo grasas y suciedad. Este tipo de desgrasado no es eficiente cuando los objetos son muy pequeños. La limpieza de precisión se utiliza para instrumentos y componentes electrónicos y demanda el uso de solventes de elevada pureza, alto poder solubilizante y de evaporación rápida. La verificación del grado de limpieza obtenido se realiza lavando el artículo con solvente en una sala limpia o en un sistema cerrado para minimizar su contaminación. El Freón TF (CFC-113) y el alcohol isopropílico son los dos solventes más usados en el último enjuague (CONAMA, 1999:3-5).

2.18.3.1. Ocupaciones paternas

Las ocupaciones paternas que se han determinado de alta y baja exposición a riesgo teratógeno, considerando los riesgos de exposición, son las siguientes: agricultor/ganadero están expuestos a plaguicidas y solventes. Sólo a solventes están expuestos: almacenista en industria, textilera, carpintero, gasolinero, latonero, mecánico, obrero en fábrica de cascos, obrero en fábrica de frenos, obrero textil, técnico en aire acondicionado, zapatero, ayudante de chofer, ayudante de departamento, refrigeración ayudante/chofer de grúa, chofer de camión, dibujante técnico, electricista en fábrica de papeles, obrero de mantenimiento, obrero en fábrica de repuestos, tornero. El mecánico dental tiene exposición a mercurio y a plomo: el soldador, el chofer, el fiscal de tránsito (plomo ambiental) y a calor: el hornero de panadería y el obrero de fábrica de ampollas. Llama la atención que los autores ponen en la categoría de no expuestos a los albañiles, ayudante de albañil, obrero de construcción, obrero en carbonera, pescador, etc. (Galíndez, et al. 1994:52). En cuatro hospitales de la zona metropolitana de Guadalajara, Jal., se encontró relación estadística de anencefalia en el recién nacido con el trabajo del padre en la agricultura. Esta afirmación proviene de estudio de caoss y controles. Fueron seleccionados 150 recién nacidos con anencefalia y 2522 controles. La información fue obtenida por interrogatorio a la madre y revisión de su expediente clínico. Las principales variables analizadas fueron: trabajo del padre y anencefalia (Alfaro, et al. (2002). Asimismo, en la revisión acerca de investigaciones sobre ocupaciones paternas y defectos congénitos, Chia, S-E y L-M Shi, (2001), observó que se ha encontrado riesgoso el trabajo paterno en la agricultura, así como la ocupación de los conserjes que tienen a su cuidado la custodia y limpieza de una casa, pintores, impresores manufactureros de vehículos, trabajadores de la industria y otras ocupaciones donde hay exposición a solventes, así como los bomberos. El

riesgo en las ocupaciones anteriores es que puede ocasionarse daño mutagénico a las células germinales o esperma DNA, transmisión de agentes teratógenos a través del fluido seminal y el esperma y contaminación en el hogar por sustancias llevadas por el padre Chia, S-E y L-M Shi, (2001). Este autor en la revisión realizada también encontró que todavía no se ha confirmado que la exposición paterna a plomo tenga efectos teratógenos.

2.18.4. Químicos

Saavedra, et al. (1996), realizaron un estudio en el que encontraron que la contaminación por solventes en el área de trabajo había sido causa de teratogénesis. En la primera fase de su estudio, ubicaron un fenotipo similar en 44 pacientes. Encontraron que las madres de estos últimos, habían sido obreras de una empresa maquiladora destinada a la fabricación de capacitores para radio y televisión en Matamoros, Tamaulipas, entre 1970 y 1977. Los investigadores encontraron que todas las madres de los pacientes estuvieron -en algún momento de la gestación- en contacto directo con solventes orgánicos: metilcelosolve ($\text{HO-CH}_2\text{-CH}_2\text{-O-CH}_3$) y etilenglicol ($\text{HO-CH}_2\text{-CH}_2\text{-OH}$).^{5.6} Ellas habían inhalando solventes, debido a que la fábrica carecía de ventilación o extractores y no se les proporcionaba mascarillas protectoras. Durante el proceso de fabricación de los capacitores, las trabajadoras utilizaban la llamada "solución de electrolitos" compuesta por metilcelosolve y etilenglicol a diluciones bajas, solos o combinados con ácido bórico, ácido fosfórico o ácido benzoico en cantidades muy pequeñas. Cuando se ensamblaban los capacitores, las trabajadoras mantenían las manos inmersas en la solución mencionada, sin usar guantes ni alguna otra protección que evitara el contacto de los líquidos con la piel, por lo que probablemente éstos eran absorbidos constantemente por vía cutánea, dado que se trataba de solventes orgánicos. Como consecuencia de lo anterior, algunas obreras presentaron síntomas de intoxicación aguda, tales como: cefaleas, náuseas, vómitos, mareos, somnolencia y en algunos casos hasta letargia. En el estudio también se observó que los hábitos higiénico-dietéticos de las obreras eran deficientes pues ingerían sus alimentos (tortas, tacos, etc.) sin aseo previo de las manos, lo que podría causar la ingestión crónica de pequeñas cantidades residuales de las soluciones con las que trabajaban (Saavedra, 1996:5-6). La toxicidad de los químicos metilcelosolve y etilenglicol es ampliamente conocida y varía dependiendo de la susceptibilidad individual determinada por: edad, sexo, factores genéticos, temperatura

corporal, estado nutricional, estados patológicos asociados, diferencias anatómicas en la permeabilidad de la piel y las membranas del tracto respiratorio y digestivo, el ejercicio o su carencia, el tabaquismo y la ingestión de bebidas alcohólicas. La toxicidad también depende de la dosis y el tiempo de exposición al agente químico. Se demostró que dichos solventes orgánicos fueron capaces de atravesar la barrera placentaria y dañar al feto, y que no sólo actuaron como un factor de riesgo para la producción de malformaciones o daño cerebral, sino que su fuerza de asociación puede ser considerada epidemiológicamente como agente causal. (Saavedra,1996:10). La EPA reseña la amplia gama de solventes entre los que se encuentra el benceno, bisulfuro de carbono, tetracloruro de carbono, clorobenceno, cresoles, ácido cresílico, espíritus de petróleo, O-Diclorobenceno, etanol, 2-eloxtanol, bicloruro de etileno, isobutanol, isopropanol, keroseno, metietilcetona, cloruro de metileno, nafta, nitrobenceno, 2-nitrobenceno, solventes del petróleo, piridina 1,1,1-tricloroetano, 1,1,2-tricloroetano, tetraclorometileno, percloroetileno, tolueno, tricloroetileno, triclorofluorometano, triclorotrifluoroetano, valcleno. En relación a los fenoles como solventes es limitado debido a su toxicidad aguda. El fenol se utiliza como agente limpiador, removedor de pinturas y desinfectante, pero su uso principal es como intermediario químico para resinas fenólicas, resinas difenol a, para resinas epoxi y otras sustancias químicas y fármacos. El cresol se utiliza como desinfectante e intermediario químico. El catecol se usa en fotografía, teñido de pieles curtido de cuero y como intermediario químico. El resorcinol se utiliza como intermediario químico para adhesivos colorantes y farmacéuticos. La hidroquinona se usa en fotografía como inhibidor de polimerización y como un antioxidante. (Ladou, 1993:496). Se ha descubierto que los componentes de la gasolina y algunos disolventes pueden actuar como disruptores endocrinos de la reproducción¹⁴. También son factores de riesgo los ácidos como el acético, sulfúrico (fumante de hidróxido amónico, crómico, bromhídrico, clorhídrico, fluorídrico, nítrico, perclórico, fosfórico, hidróxido de potasio, hidróxido de sodio, ácido sulfúrico. Metales pesados como el arsénico, bario, cadmio, cromo, plomo, mercurio, selenio, plata. En relación a los fenoles como solventes su uso es limitado debido a su toxicidad aguda. El fenol se utiliza como agente limpiador, removedor de pinturas y desinfectante, pero su uso principal es como intermediario químico para resinas

¹⁴ Reutman S. R., et. al., 2002, "Evidence of reproductive endocrine effects in women with occupational fuel and solvent exposures. *Environmental Health Perspective* 110:805-811 en Rodríguez Lomelí, Moisés, et. al., 2004,

fenólicas, resinas difenol a, para resinas epoxi y otras sustancias químicas y fármacos. El cresol se utiliza como desinfectante e intermediario químico. El catecol se usa en fotografía, teñido de pieles curtido de cuero y como intermediario químico. El resorcinol se utiliza como intermediario químico para adhesivos colorantes y farmacéuticos. La hidroquinona se usa en fotografía como inhibidor de polimerización y como un antioxidante. (Ladou, 1993:496). Se ha descubierto que los componentes de la gasolina y algunos disolventes pueden actuar como disruptores endocrinos de la reproducción¹⁵.

2.18.5. Plaguicidas

Los plaguicidas pueden causar problemas reproductivos tales como: muerte del feto, malformaciones, abortos espontáneos, bajo peso de los recién nacidos, retardo en el crecimiento del feto, alteraciones en los cromosomas y contaminación de la leche materna. Algunos de los defectos de nacimiento asociados con la exposición a plaguicidas incluyen: labio y paladar hendidos, defectos del pene, malformaciones cardiovasculares, espina bífida, hidrocefalia, criptorquidia e hipospadia¹⁶. Algunos plaguicidas identificados como disruptores endocrinos¹⁷ son: el DDT, dicofol, clorpirifos, endosulfán, lindano, atrazina, el glifosato, el EPTC, linuron, benomilo, triforine y el bromuro de metilo, entre otros. En México están autorizados 21 plaguicidas que alteran el desarrollo embrionario y causan daños reproductivos, 33 que son disruptores endocrinos, 50 plaguicidas relacionados con problemas de fertilidad masculina (Bejarano,2004:7). En Estados Unidos la mayoría de los 470 plaguicidas organofosforados y carbamatos registrados antes de 1984 no se han terminado de reevaluar su tolerancia como lo exige la Ley de Protección de la Calidad Alimentaria de 1996, considerando especialmente la sobre exposición de los niños (Bejarano, 2004:8).

En México existen varias instituciones para vigilar los plaguicidas: Comisión Intersecretarial para el Control y Uso de Plaguicidas, fertilizantes y Sustancias tóxicas (Cicoplafest) que está presidida por la Sría. de Salud; La Secretaría de Agricultura, Ganadería, desarrollo Rural, Pesca y Alimentación (Sagarpa), la Sría. Del Medio Ambiente y

en proceso de arbitraje para la Revista Salud Pública de México.

¹⁵ Reutman S. R., et. al., 2002, "Evidence of reproductive endocrine effects in women with occupational fuel and solvent exposures. Environmental Health Perspective 110:805-811 en Rodríguez Lomelí, Moisés, et. al., 2004, en proceso de arbitraje para la Revista Salud Pública de México.

¹⁶ Malformación en la que la uretra forma un canal y no un tubo en la parte interior del pene (Bejarano,| 2004:4-5).

¹⁷ Se les denomina así porque interfieren con el sistema secretor de hormonas (Bejarano, 2004:6).

Recursos Naturales (Semarnat); la Secretaría de Economía, la Sría. Del Trabajo y Previsión Social y la Sría. De Comunicaciones y Transportes (Bejarano, 2004:8). La Norma 003 de la Secretaría de Trabajo y Previsión Social (NOM-003-STPS) prohíbe que las mujeres embarazadas, lactantes y población infantil menor a 18 años, mezclen o apliquen plaguicidas. Establece asimismo la obligación para el patrón de informar a todos los trabajadores sobre los riesgos a la salud o el ambiente que puedan ser el resultado de estar en contacto con los plaguicidas en el lugar de trabajo (NOM en Bejarano, 2004:8). El Convenio 169 de la Organización Internacional del Trabajo (OIT), exige que el gobierno garantice que los trabajadores de los pueblos indígenas “no sean sometidos a condiciones de trabajo peligrosas para su salud, en particular como consecuencia de la exposición a plaguicidas u a otras sustancias químicas”(Convenio 169 OIT, Art. 19 en Bejarano, 2004:8). La información sobre los posibles efectos crónicos de los plaguicidas no es pública y no se incluye en la etiqueta de los plaguicidas. La Sría. de Salud propuso en el 2002 un proyecto de modificación a la norma de etiquetado de plaguicidas (NOM-000-SSA1-2002) para que se incluyera el riesgo que advertieran sobre los efectos crónicos. A pesar de que en Europa es obligatoria la inclusión del riesgo en la etiqueta de los plaguicidas, las transnacionales de origen europeo que dominan el mercado de plaguicidas en México, se opusieron fuertemente a dicha iniciativa de la Sría. citada. Esto significa que transnacionales como Syngenta o Bayer que incluyen esta información a los usuarios europeos la niegan a los mexicanos. Finalmente, Bejarano (2004) afirma que la iniciativa de revisión de la norma de etiquetado fue congelada en el 2003 por presiones de la industria y el cambio de autoridades de salud.

Medina, et. al. (2002) estudiaron el riesgo por plaguicidas en mujeres gestantes expuestas en el estado de Nayarit, México. Se evaluaron 279 recién nacidos hijos de madres residentes del área rural de Nayarit con antecedentes de exposición a productos agroquímicos durante el primer trimestre del embarazo con metodología de 93 casos y 186 controles. Se entrevistaron a las madres. Se establecieron nueve formas de exposición a plaguicidas: 1) contacto directo accidental 2) Ausencia de equipo de protección al aplicarlo, 3) Almacenamiento en casa habitación 4) Presencia en campos fumigados 5) Comer en campos fumigados 6) Utilizar envases contenedores para agua de consumo 7) Convivencia con cónyuge trabajador en campos fumigados 8) Lavar ropa contaminada y 9) vivir cerca de campos fumigados (Medina, et. al., 2005). Se evaluaron otros factores de riesgo. Los riesgos

más elevados a malformaciones fueron: exposición por acudir a campos fumigados, vivir cerca de campos fumigados, convivir con pareja que trabaja con agroquímicos y lavar ropa contaminada. No se encontró significancia estadística en el riesgo de exposición directa a productos agroquímicos, ni en el a ingesta del producto sospechoso, dado el pequeño número de casos. De las 93 malformaciones encontradas, 19 corresponden a malformaciones del sistema nervioso central (anencefalia, craneorraquisquisis, hidrocefalia no clasificada), 22 malformaciones de genitales, 20 de cadera, 18 de extremidades y 14 de boca y paladar blando y duro (Medina, et. al., (2002). Se identificó hasta seis formas de exposición simultáneas pero sobresalen en 66.6% una forma de exposición y en 31.1% dos formas (Medina, et. al., (2002). Se observaron las malformaciones más graves en los casos con más de cuatro formas simultáneas de exposición. La procedencia de las madres de los hijos malformados fue de la zona norte del estado, donde el uso de pesticidas para el control de plagas en los cultivos es intensivo (Medina, et. al., (2002). Los autores señalan que parece existir mayor evidencia de la genotoxicidad de los plaguicidas en aquellas formas de exposición menos agudas pero más prolongadas por ejemplo, acudir periódicamente y vivir en las cercanías de campos fumigados). Los autores mencionan que la incidencia de malformaciones congénitas en mujeres expuestas a pesticidas alcanza una tasa de 41.24/1000 nacidos vivos en algunos países de Latinoamérica (Rojas en Medina, et. al., (2002). Los plaguicidas organoclorados se han investigado en diferentes lugares de México como en la Laguna de San Pedro, Nayarit, para encontrarlos en materia particulada suspendida y biota acuática como la tilapia, palacha, bagre y almeja en los que encontraron los plaguicidas aldrín, dieldrín, endrín que están prohibidos en nuestro país, DDT y lindano que están restringidos y el endosulfán que es el único organoclorado autorizado para su comercialización y uso en México (Pineda, et. al., 2004). También Patricia Díaz y Samuel Salinas han estudiado la exposición de indígenas huicholes a plaguicidas como el DDT, en plantaciones de tabaco de Nayarit, México.

Los peligros de los pesticidas tienen diferentes fases: 1) en su fabricación y formulación, 2) durante su aplicación y 3) durante el consumo de alimentos contaminados con esas sustancias. No sólo se ingieren pesticidas a través de los vegetales, sino a través de productos de origen animal en donde los pesticidas se acumulan. Los pesticidas como los organoclorados se acumulan en los tejidos grasos de los animales (Coscolla en Romero, XXXX:315).

2.18.6. Estrés materno

Suárez, et. al. (2003), realizó estudio de casos y controles en población de 184 mujeres México-americanas con hijos con DTN entre 1995 y 2000 en uno de los 14 condados de Texas fronterizos con México. Los controles fueron 225 mujeres que fueron seleccionadas al azar, residentes de la misma área y que tuvieron hijos normales durante el mismo periodo. El estrés en las madres se midió por medio del número de cambios en los trabajos, cambios en el lugar de residencia y daños o perjuicios ocurridos durante el año previo a la concepción. El apoyo social se midió a través de la integración social y los apoyos emocionales que tuvieron. Resultados: Las madres que tuvieron uno o más eventos estresantes durante el año anterior a la concepción, incrementaron los riesgos de DTN comparado con madres que no los tuvieron. Los resultados no fueron modificados o confundidos con edad, educación, lugar de nacimiento, ingresos, obesidad, suplementos vitamínicos, dieta con folatos, consumo de tabaco o de alcohol. Los investigadores consideran que el estrés puede elevar el riesgo en poblaciones con bajo nivel nutricional y con bajo ingreso económico (Suárez,2003).

Con sustento en el Registro del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de los Defectos del Tubo Neural (SVEDTN), Lacasaña, et. al.(s/d) en su investigación “Factores de riesgo ambientales y genéticos para anencefalias: un estudio de casos y controles” realizada en 3 estados de la República Mexicana (Puebla, México y Guerrero), donde ese sistema de vigilancia ha estado funcionando, no encontraron asociación entre anencefalia y realización de actividades que podrían implicar exposición a sustancias químicas durante el PAR. En cambio, el uso de leña como combustible para cocinar o calentar la casa se asoció significativamente con el riesgo de anencefalia. También hubo asociación con el hecho de haber vivido cerca o caminado por campos de cultivo durante el PAR. También el haber trabajado la agricultura o manejo de plaguicidas durante el PAR. La evaluación de la exposición ambiental y antecedentes de los padres se investigó por medio de 3 cuestionarios: general, de exposición laboral a plaguicidas y de frecuencia de consumo de alimentos. También incluyó muestras biológicas tanto del padre como de la madre para la determinación de metabolitos del DDT, ácido fólico intraeritrocitario y sérico y la mutación genética asociada a la enzima metilentetrahidrofolato reductasa (MTHFR) (Lacasaña, s/d). Elsa Sarti, (s/d), realizó estudio de casos y controles en siete estados de la República Mexicana con el objetivo de conocer la asociación de exposición a tóxicos ambientales, medicamentos y

condiciones de salud maternas con el riesgo de tener un hijo con DTN. Todos los antecedentes fueron investigados mediante entrevista directa a la madre del producto. Los factores más asociados con el riesgo a malformaciones fueron: a) vivienda cercana a tierras de cultivo b) consumo de salicilatos por la madre en el periodo cercano a la concepción, c) consumo de hormonales en el periodo cercano a la concepción, d) exposición a pinturas, lacas y barnices en los meses cercanos a la concepción (Sarti, s/d).

2.19. Región ambiental

En la región ambiental que es un concepto acuñado por Alfie, (2004), existen riesgos que se producen por la cercanía de la residencia de mujeres que tuvieron hijos con defecto del tubo neural a confinamientos de residuos peligrosos que no cumplen con la normatividad, emisiones al exterior de fábricas, bases militares, plantas nucleares, aguas contaminadas, minas y otras fuentes potencialmente peligrosas en términos de riesgo teratógeno (Croen, et al., 1997). Las mujeres que vivieron a un cuarto de milla de esos sitios durante los primeros tres meses de gestación, estuvieron en alto riesgo de tener hijos con defectos congénitos. En esos lugares de riesgo se han observado nacimientos con defectos del corazón, del tubo neural (espina bífida y anencefalia) y labio y paladar hendidos (Croen, et al., (1997). La gran concentración demográfica, así como el acelerado desarrollo industrial y la gran demanda de servicios que esto conlleva, colocan a la ciudad de México entre las megápolis con mayor problemática ambiental en el mundo. A ello ha contribuido la generación y dispersión de agentes contaminantes provenientes de las actividades industriales y mineras, de la incineración de residuos, de la combustión de carburantes fósiles, del uso de fertilizantes fosfatados, etcétera, que afectan severamente el aire que se inhala, el agua que se bebe y la comida que se ingiere. (Hernández-Ávila., et. al., 1991) ; (Romieu, et al. 1991). Los datos particularmente fuertes para sugerir influencias ambientales se relacionan con tendencias de la incidencia de DTN a largo plazo. Por ejemplo, en la región noreste de Estados Unidos, pudo definirse un periodo epidémico entre 1920 y 1949, con un máximo entre 1929 y 1932. Durante los últimos dos decenios [de 1980 al 2000] se ha observado una declinación uniforme y notoria de la incidencia tanto en Estados Unidos como en Gran Bretaña (Volpe, 2002:17). En estudios realizados en la frontera norte de México, se ha planteado que la presencia de maquiladoras ha tenido un impacto negativo en la región ambiental. El 85% de la contaminación ambiental, las descargas de productos químicos tóxicos en los sistemas de

2.19.2. Riesgo por meses del año

Se ha observado el máximo de ocurrencia de DTN al finalizar la temporada seca (sin lluvias) en el sur de África. Los investigadores proponen que en esa temporada se reduce la dieta rica en ácido fólico como resultado de la falta de alimentos apropiados. Otras anomalías congénitas fuera del DTN, no tienen esa correlación (Sayed, et. al., 1994). Por el contrario, en el estudio realizado en Irlanda para el periodo 1980-1994, la prevalencia de nacimientos fue más alta en el periodo enero-junio (28/10,000) que en el de julio-diciembre (23.2/10,000) (Johnson, et al., 1998). Esta autoría considera que en los casos citados, la diferencia por meses del año se debe a que se trata de dos países distintos en términos de desarrollo.

Referencias:

Alfaro Alfaro, Noé y otros, 2002, "Anencefalia del recién nacido y su relación con la ocupación del padre", Sociedad Mexicana de Salud Pública, A. C., LVI Reunión anual, Veracruz, Ver., del 10 al 14 de noviembre de 2002 (formato de resumen para la presentación de trabajos libres), consultado en internet: [http://www.smsp.org.mx/rhigiene/docs/anencefalia%20\[Alfaro%20Alfaro\].doc](http://www.smsp.org.mx/rhigiene/docs/anencefalia%20[Alfaro%20Alfaro].doc)

Álvarez Lucas, Carlos, s/d., "Vigilancia epidemiológica y epidemiología de los defectos al nacimiento en México, con énfasis en los defectos del tubo neural", Efectos reproductivos/La salud del niño y el ambiente, internet: <http://www.cofepris.gob.mx/bv/libros/cap04.pdf>, agosto 8 de 2005.

Amorin, Márcia R., et. al., 2004, "Is there a familial link between Down's syndrome and neural tube defects? Population and familial survey", *BMJ*, 328:84, January 10, internet: <http://bjm.bmjournals.com/cgi/content/full/328/7431/84>, agosto 12 de 2005.

Basbug M, et.al., 2003, "Correlation of elevated leptin levels in amniotic fluid and maternal serum in neural tube defects", *Obstetric Gynecol.*, marzo, 101(3):523-8

Bejarano González, Fernando, 2004, Daños crónicos a la salud provocados por los plaguicidas, Red de Acción sobre Plaguicidas y Alternativas en México (RAPAM), A.C., México.

Bianca, Sebastiano y Giuseppe Ettore, et. al. 1999, "The relationship between congenital cardiovascular malformations and spontaneous abortion in a previous pregnancy", *Pediatric Perinatal Epidemiology.*, 13:236.

Blanco Muñoz, et. al., 2005, "Socioeconomic factors and the risk of anencephaly in a Mexican population: a case-control study", *Public Health Rep.*, Jan-Feb;120(1):39-45 internet: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract>

desagüe y en las vías acuáticas, así como los desechos de productos químicos en los tiraderos de basura, son ocasionados por esa industria (Sánchez en Alfie (2004).

2.19.1. Ubicación geográfica

Desde 1950 los países de América Latina y El Caribe han logrado disminuir en dos terceras partes su mortalidad infantil, pasando de una tasa de 127 defunciones por 1000 nacidos vivos en 1950 a una tasa de 40 muertes infantiles por 1000 nacidos vivos en 1995 (PHO¹⁸ en Ramírez-Espitia, et. al. 2003:357). En esa estadística, la mortalidad por enfermedades transmitibles ha ido disminuyendo, mientras que las malformaciones congénitas (MC) han ido en aumento para consolidarse como la principal causa de muerte entre menores de un año de edad (Edmons en Ramírez-Espitia, et. al. 2003:357). El 89% de las 589 mil muertes por MC reportadas en el mundo durante 1990, se suscitaron en la región de América Latina y El Caribe (Murray en Ramírez-Espitia, et. al. 2003:357). En México durante 1999, las MC ocuparon el 12avo. Lugar de la mortalidad general y el 2do. De la mortalidad infantil, atribuyéndoseles 25.7% de las muertes en menores de un año de edad (37 defunciones por 10,000 nacidos vivos) (SSA en Ramírez-Espitia, et. al., 2003:357). Dicen los autores que si las estadísticas incluyeran todos los productos de la concepción, la prevalencia de las MC sería mayor, porque entre los abortos espontáneos y los abortos por prescripción médica, de los que hay un subregistro importante, entre 50 y 60% tienen alguna anomalía cromosómica letal (Moore en Ramírez-Espitia, et. al., 2003:357).

La prevalencia de los DTN varía geográfica y étnicamente, y es probable que haya disminuido en algunos lugares debido a: 1) diagnóstico prenatal; 2) terminación del embarazo; y 3) nutrición adecuada de la gestante (Rodríguez y Cols., 1998). En México, los DTN presentan una amplia variabilidad temporal y geográfica. No obstante, se ha señalado que 8 de cada 10 casos de DTN se concentran en estados de la zona centro del país (Tapia-Conyer en Ramírez Espitia, et. al., 2003:358), aunque para este autor, “(...)hasta la fecha no se ha realizado ningún estudio que permita conocer con precisión la distribución temporal y espacial de estas patologías (Ramírez-Espitia, et. al. 2003:358). La prevalencia de 21-5/10,000 fue significativamente más baja en el área rural de County Wicklow (menos de 0.01) (Johnson, et al., 1998).

¹⁸ Panamerican Health Organization

Borja-Arturo, Hugo, et. al., 1999, "Dificultades en los métodos de estudio de exposiciones ambientales y defectos del tubo neural" en Salud Pública de México, suplemento, vol. 41, Issue 6, pp. S124-128.

Bos CA, Baljet B., 1999, Ned Tijdschr Geneesk, Dec. 18;143(51):2580-5, internet: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract> ...Julio 26,2005.

Botto, Lorenzo D., et. al., 2005. "International retrospective cohort study of neural tube defects in relation to folic acid recommendations : are the recommendations workin?", BMJ, 330:571, marzo 12, internet: <http://bmj.bmjournals.com/cgi/content/full/330/7491/571> , agosto 12, 2005.

Brender Jd, et. al., 2004, "Dietary nitrites and nitrates, nitrosatable drugs, and neural tube defects", Epidemiology, Mayo 15(3):330-6, internet: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract> en mayo 24 de 2004.

Brender JD, Suarez L., 1990, "Paternal occupation and anencephaly", Am J Epidemiol 131:517-21.

Burdan, F., 2002, "Effects of prenatal exposure to combination of acetaminophen, isopropylantipyrene and caffeine on intrauterine development in rats", Human & Experimental Toxicology, Vol. 21, Núm. 1, Jan 1, pp.25-31(7).

Canfield MA, et. al., 1996, "Hispanic origin and neural tube defects in Houston/Harris Texas. II. Risk factors", Am J Epidemiology 143: 12-24.

Carmichael, SL, et. al., 2003, "Dieting behaviors and risk of neural tube defects", American Journal Epidemiology, diciembre 15 :158(12):1127-31, internet: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract>, mayo 24 de 2004.

Cavdar AO, et. al., 1991, "Effects of zinc supplementation in a Turkish woman with two previous anencephalic infants", Gynecol Obstet Invest; 32: 125.

Charon, P. 2004. "[Etienne Geoffroy Saint-Hilaire (1771-1844) and anencephaly: Contribution of one naturalist to medical knowledge]", History Science Med., Julio-septiembre,38(3):365-83,internet: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract> ...Julio 26,2005.

Christensen B., et. al., 2000 "Sibs with anencephaly, anophthalmia, clefts, omphalocele and polydactyly: hydroletharus or acrocallosl syndrome?", AM J. Med. Genet., Mar20;91(3):231-4, internet:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract>, Julio 26, 2005.

Churchill LR., RL, Pinkus, 1990, "The use of anencephalic organs:historical and ethical dimensions", *MilbankQ*, 68(2):147-69, internet: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract> ...Julio 26, 2005.

Cowan, David N., et. al., 1997, « The Risk of birth defects among children of persian gulf war veterans », *NEJM*, vol. 336:1650-1656, Núm. 23, junio 5, internet: http://content.nejm.org/cgi/content/full/336/23/1650?andorexacttitleabs=and&search_tab , agosto 12 de 2005.

Pérez-Molina, Jesús., 2001, "Defectos del tubo neural altos y bajos al nacer en el Hospital Civil "Juan I. Menchaca", *Cirugía y Cirujanos*, septiembre octubre, vol. 69, Núm. 5, pp. 232-234.

Clasificación Internacional de Enfermedades, s/d., Vol. 1, Organización Mundial de la Salud (OMS) y Organización Panamericana de la salud, 10ª. ed., México.

CONAMA (Comisión Nacional del Medio Ambiente-Región Metropolitana), 1999, Guía para el control y prevención de la contaminación industrial: manejo de solventes, Santiago, junio de 1999, internet: http://www.conama.cl/porta/1255/articulos-26264_pdf_manejo_solventes.pdf consultado en noviembre 18 de 2005.

Copp AJ, 1998, "Understanding and preventing birth defects from studies of embryonic development", *Human Exposition toxicol*, septiembre:17(9):483, consultado en internet: <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/f?/temp/~ikmvqS:20:BODY> en mayo 23 de 2004.

Cornel MC, et. al., 1989, "Further evidence of an association between ovulation induction and neural tube defects", *Teratology*, Sep:40(3):278, consultado en internet: <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/f?/temp/~ikmvqS:17:BODY> en mayo 23 de 2004.

Cortés G. L. Maité, s/d. « Salud y Medio Ambiente », internet: <http://www.union.org.mx/guia/actividadesyagravios/salud.htm> Agosto 8 de 2005.

Czeizel AE y P. Vargha, 2004, "Periconceptional folic acid/multivitamin supplementation and twin pregnancy", *American Journal Obstetric Gynecology*, Sep:191(3):790-4, consultado en internet: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract> en noviembre 9 de 2004.

Czeizel AE, 2004, "Drug exposure in pregnant women", *Lupus*, 13(9):740-5, consultado en internet: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract> en noviembre 9 de 2004.

Czeizel AE, P. Vargha, 2004, "A case-control study of congenital abnormality and dimenhydrinate usage during pregnancy", Arch Gynecology Obstetric. Oct.23, consultado en internet:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract>
en noviembre 11 de 2004.

De-Kun Li, et. al., 2003, « Hot tub use during pregnancy and the risk of miscarriage », AmericanJ.Epidemiology, 158:931-937, internet:

<http://aje.oxfordjournals.org/cgi/content/abstract/158/10/931?maxtoshow=&HITS=10&hi> ,
agosto 12 de 2005.

De la Fuente Ruíz, Rodolfo y José Luis Molina Hernández, 2002, San Quintín: un camino al corazón de la miseria, Gobierno del Estado de Baja California, Instituto de Cultura de B. C. y Universidad Pedagógica Nacional, Mexicali, B. C.

Department of Neurology, G. H., G. H. s/d. Sergievsky Center, College of Physicians & Surgeons, Columbia University, New York, new York, USA, "Epidemiology of neural tube defects, NLM ID: 2983306R ISSN: 0013-9580, PreMedline-In process; IM

Diccionario Breve de Medicina (de Blakiston), 1998, Trad: Roberto Carrasco, Santiago Sapiña, Ana. Ma. Pérez Tamayo y Eugenia Lizalde, Ed. científicas: La prensa médica mexicana, México.

Diugosz, L., et. al., 1992, "Congenital defects and electric bed heating in New York State : a register-based case-control study", American Journal of Epidemiology, Vol. 135, Issue 9, 1000-1011, internet:

<http://aje.oxfordjournals.org/cgi/content/abstract/135/9/1000?maxtoshow=&HITS=10&hi> ,
Agosto 12, 2005.

Dizon-Townson D, et. al., 1997, "A candidate gene for neural tube defeccts: 5, 10-methylenetetrahydrofolate reductase" American Journal Obstetric Gynecology, Enero:176(1 Pt 2):S93, consultado en internet: <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/P?./temp/ñikmvqS:13:BODY> en mayo 23 de 2004.

Doray B. et. al., 2003, "Recurrent neural tube defects associated with partial trisomy 2p22-pter: report of two siblings and review of the literature" Genet Couns. 14(2):165-72, internet: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract> , consultado en julio 28, 2005.

Elwood JH, Elwood JM, 1984, "Investigation of area differences in the prevalence at birth of anencephalus in Belfast", Int J. Epidemiol, 13: 45-52.

Felkner M, 2001, "Case-control study of association of maternal recall of diarrhea and use of antimicrobials in the periconceptual period and risk of NTDs", Frontiers in Fetal Health,

Feb:3(2):55, internet: <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/f?./temp/~ikmvqS:15:BODY>, mayo 23 de 2004.

Felkner M. et. al., 2003, "Diarrhea: a new risk factor for neural tube defects ?", *Teratology*, Julio:67(7):504, consultado en internet: [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract) en mayo 24 de 2004.

Frías, J. L., s/d. "El ácido fólico y la prevención de defectos del tubo neural", Birth Defects Center, University of south Florida, College of Medicine, internet: http://www.fundacion1000.es/bol_ecemc_art01.htm julio 6 de 2004.

Galíndez, Luis, et al. 1994, "Malformaciones congénitas y ocupación de los padres", *Salud de los trabajadores*, Vol. 2 Núm. 1, enero, Maracay, pp. 51-56.

García Peláez, Isabel, "Errores de la morfogénesis en abortos espontáneos, frecuencia, tipos e importancia de su diagnóstico" *Efectos reproductivos/La salud del niño y el ambiente*, internet: <http://www.cofepris.gob.mx/bv/libros/cap04.pdf> agosto 8 de 2005.

Güvenc H. Karatas F., et. al., "Low levels of selenium in mother and their newborns in pregnancies with a neural tube defects". *Pediatrics* 1995; 95:879.

Hansen DK, et. al., 1992, "Effect of folinic acid on valproate-induced neural tube defects in mice treated in vivo or in vitro", *Teratology*, May:45(5):493, consultado en internet: <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/f?./temp/~ikmvqS:7:BODY> en mayo 23 de 2004.

Hernández-Ávila M., et. al., 1991, "Lead-glazed ceramics as major determinants of blood lead levels in Mexican Women", *Environ Health Perspect* 1991:94:117-120 en González, 1997:184.

Holmberg PC. Central-nervous-system defects in children born to mothers exposed to organic solvents during pregnancy. *Lancet* 1979; 28: 177-9.

Johnson, Z, et. al. 1998, "The epidemiology of neural tube defects in the east of Ireland 1980-1994" *Teratology*, Jan;57(1):38 consultado en internet: <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/f?./temp/~elqWXY:73:BODY> en mayo 24 de 2004.

Khoury MJ, et. al., 1996, "Does periconceptional multivitamin use reduce the risk of neural tube defects associated with other birth defects? Data from two population-base case-control studies", *Am J. Med Genet*; 61: 30-6.

Lacasaña Navarro Marina et. al., s/d. "Factores de riesgo ambientales y genéticos para anencefalias: un estudio de casos y controles, *Efectos reproductivos/La salud del niño y el ambiente*, internet: <http://www.cofepris.gob.mx/bv/libros/cap04.pdf> , agosto 8 de 2005.

LaDou, Joseph, 1993, Medicina Laboral, Trad., Jorge Orizaga Samperio y Eloy Olguin Villasana, 1ra. ed, Manual Moderno, México.

Lazebnik N. Many A., 1999, "The severity of polyhydramnios, estimated fetal weight and preterm delivery are independent risk factors for the presence of congenital malformations, Gynecol. Obstet. Invest., 48(1):28-32.

Lancaster, 1987, TheLancet, ii;1392

Lancaster PA y E. Safir, 1997, "High incidence of neural tube defects after assisted conception", Teratology, junio:55(6):413, consultado en internet: <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/P?temp=-ikmvqS:4:BODY> en mayo 23 de 2004.

Lian Q., et. al., "Enhanced inflammatory response in neural tubes of embryos derived from diabetic mice exposed to a teratogen", Journal Neuroscience Res., febrero 15:75(4):554-64, consultado en internet: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract>, mayo 24 de 2004.

Lindhout D. et. al., 1992, « Spectrum of neural-tube defects in 34 infantes prenatally exposed to antiepileptic drugs », Neurology, Apr;42(4Suppl5):111-8, internet: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract> , julio 26 de 2005.

Louik, C., et. al., 1987, "Maternal exposure to spermicides in relation to certain birth defects", NEJM, vol. 317:474-478, agosto 20, Núm. 8, internet: <http://content.nejm.org/cgi/content/abstract/317/8/474?journalcode=nejm&andorexacttitl> , agosto 12 de 2005.

Luna, Florencia, et. al., 2004, Salud pública y anencefalia, FLACSO, CEDES y la Fundación Ford, Buenos Aires.

Lundqvist A, et. al. 2004, "[8 out of 10 midwives informed about folic acid. Most of them considered their knowledge about folic acid not sufficient]", internet: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract> en mayo 24 de 2004.

Lynberg, MC et. al., 1994, "Maternal flu, fever, and the risk of neural tube defects : a population-based case-control study", American Journal of Epidemiology, Vol. 140, Issue 3, pp. 244-255, internet: <http://aje.oxfordjournals.org/cgi/content/abstract/140/3/244?maxtoshow=&HITS=10&hit> , agosto 12, 2005.

Mahadevan B. and BV Bhat, 2005, "Neural tube defects in Pondicherry", Indian J. Pediatric, julio 1, 2005:72(7):557-9, internet: http://content.nejm.org/cgi/medline/pmid:16077237?andorexacttitleabs=and&search_tab, agosto 12 de 2005.

Mathew, Abraham, 1998, "Anencephaly-associated aganglionosis", Am. J. Med. Genet. 80:518-520,.

Mao DW, et. al. 2004, «[Study of teratogenicity of hyperglycemia on neural tube defects and antagonistic effect of taurine]», Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi, marzo:39(3):269-72, consultado en internet: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&>

McMichael AJ, et. al., 1994, «Neural tube defects and maternal serum zinc and copper concentrations in mid-pregnancy : a case-control study», Med. J. Aust. Oct. 17; 161(8):478-82, internet: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstr..>

Marasas WF, et. al., 2004, "Fumonisin disrupt sphingolipid metabolism, folate transport, a neural tube development in embryo culture and in vivo: a potencial risk factor for human neural tube defects among populations consuming fumonisin-contaminated maize", Journal Nutrition, abril:134(4):711-6, internet: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract>, mayo 24 de 2004.

Martínez-de Villarreal, Laura E., et. al., 2001, "Efecto de la administración semanal de ácido fólico sobre los valores sanguíneos", Salud Pública de México, marzo-abril, vol. 43, Núm. 2, México pp. 103-107.

Martínez Villarreal, Rebeca T., et. al., 2001, "Evaluación clínica, bioquímica y molecular de una familia con recurrencia de defectos del tubo neural", Revista Salud Pública y Nutrición, vol. 2, No. 4, octubre-diciembre, México, internet: <http://www.uanl.mx/publicaciones/respyn/ii/4/articulos/anencefalia.html>

Matte TD, et. al., 1993, "Case-control study of congenital defects and parental employment in health care", Am J Ind Med. 24:11-23.

McElhatton, Patricia, 2003, "Teratógenos", Revista Cubana Farmacéutica; 37(2), internet: http://www.bvs.sld.cu/revistas/far/vol37_2_03/far10203.htm, mayo 11, 2005.

Medina, et. al., 2002, "Riesgo para malformaciones congénitas en mujeres gestantes expuestas a plaguicidas en el estado de Nayarit, México", Ginecología y Obstetricia de México, vol. 70 n.11, México, D. F. Noviembre.

Medveczky E., et. al., 2004 "The use of drugs in mothers of offspring with neural-tube defects", Pharmacoepidemiol. Drug Saf., Jul:13(7):443-55, internet: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract> en noviembre 9 de 2004.

Melo GJ y Trugo NM, 2000, "Folate and cobalamin uptake by human placenta in complicated pregnancies: prematurity, preeclampsia and fetal neural tube defects", Nutrition Res. Feb:20(2):177-87, consultado en internet: <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/f?/temp/~ikmvqS:18:BODY> en mayo 23 de 2004.

Mella Marticorena, María Victoria, 2000, "Plaguicidas y malformaciones congénitas", Punto Final, Año XXV, Núm. 483, del 3 al 16 de noviembre, internet: <http://pidee.tripod.cl/plaguicidas.htm> , mayo 9 de 2005.

Mendonca, ED, et. al., 2005, « Brain tissue fragments in the amniotic fluid of rats with neural tube defect », Pathology, abril 1, 37(2):152-6, internet: <http://content.nejm.org/cgi/medline/pmid:16028844?andorexacttitleabs=and&SEARCHI> , agosto 12, 2005.

Mendoza González, Mauricio Fidel, 2005, La ciencia y el hombre, Revista de divulgación científica y tecnológica de la Universidad Veracruzana, Vol. 18, Núm.1, enero-abril, Veracruz internet: http://www.uv.mx/cienciahombre/revistae/vol18num1articulos/acido_folico/

Moreno Sáenz, Neus, "NTP 245: Sustancias químicas y efectos sobre la reproducción humana", s/f., Centro nacional de condiciones de trabajo, internet: consultado en mayo 5 de 2005.

Morin, A., 1996, "[Teratology 'from Geoffroy Saint-Hilaire to the present']" Bull Assoc. Anat.(Nancy), Mar;80(248):17-31, internet: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract> ...Julio 26,2005.

Mulinare J, 1994:"Epidemiological association of multivitamin/folic acid supplementation and occurrence of neural tube defects", Developmental brain Dysfunction, 7:31, consultado en internet: <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/f?/temp/~ikmvqS:9:BODY> en mayo 23 de 2004.

Mulinare J, et. al., 1992, "Does the sex of the fetus matter in the protective effect of periconceptional multivitamins against neural tube defects?", American Journal Epidemiology, 136(8):958, consultado en internet: <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/f?/temp/~ikmvqS:8:BODY> en mayo 23 de 2004.

Myriantopoulos, NC y Melnick M., 1987, "Studies in neural tube defects.I. Epidemiologic and etiologic aspects, Am. J. Med. Genet., Apr. 26(4):783-96, internet: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract>

National Center for birth defects monitoring, West China Second Hospital, Sicuani University, Chengdu 610041, China, sd. "Clinical features of 3,798 perinatas suffering from syndromic neural tube defects" in China NLM ID: 16210370R SIN: 0529-567X, PreMEDLINE-In Process; IM

Norma Oficial Mexicana NOM-034-SSA2-2002 para la prevención y control de los defectos al nacimiento, SSA, México, D. F.

Oakley GP. 1993, "Folic acid-preventable spina bifida and anencephaly". JAMA, 269: 1292-3.

Oakley, GP., s/d. "Vitamin A and birth defects-continuing caution is needed", NEJM, consultado en internet: <http://content.nejm.org/cgi/content/full/333/21/1414> en agosto 12 de 2005.

Okada A, et. al., 2004, "Amidic modification of valproic acid reduces skeletal teratogenic in mice", Birth Defects Res Part B, Dev. Reproductive Toxicology, febrero:71(1):47-53, consultado en internet: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract> en mayo 24 de 2004.

Organización Panamericana de la salud y Organización mundial de la salud, Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud (CIE-10), 10ava. Revisión, publicación científica núm. 554, Vol. 1, Washington, D. C.

Ozyurt H., et. al., 2003, " Maternal serum and amniotic fluid hydroxyproline levels in neural tube defects", Fetal Diagnostic Theratology, Sep-Oct; 18(5):321-3.

Par CH, et. al., 1992 « Interaction between mother's alcohol intake and infant's sex in the risk of neural tube defects, American Journal Epidemiology 1992:136(8):959 consultado en internet: <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/f?/temp/~ikmvqS:14:BODY> en mayo 23 de 2004.

Parisi F., et. al., 1999, "Heart transplantation on the first day of life from an anencephalic donor", Pediatric Transplant, may, 3(2):92-4, internet: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract> ...Julio 26, 2005.

Patzak B. Stadlober-Degwerth, M. Hormann M., 2002, "[The devil of Korneuburg]", MedizinhistJ.,37(1):91-9, internet: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract> ...Julio 26,2005.

Pérez-Molina, Jesús., 2001, "Defectos del tubo neural altos y bajos al nacer en el Hospital Civil "Juan I. Menchaca", Cirugía y Cirujanos, septiembre octubre, vol. 69, Núm. 5, pp. 232-234.

Pinazo-Durán, MD, 2002, "Malformaciones oculares. Estudios en el hombre y animales experimentales", editorial, Archivos de la sociedad española de oftalmología, No. 9, septiembre, consultado en octubre 25, 2004 en internet <http://www.ofitalmo.com/seo/2002/09sep02/02.htm>

Ramírez-Espitia, José A., et. al., 2003, «Mortalidad por defectos del tubo neural en México, 1980-1997 », Salud Pública de México, vol. 45, No. 5, septiembre-octubre, México, 356-364 pp..

Reece A. Wiznitzer A., et. Al., Synchronization of the factors critical for diabetic teratogenesis: an in vitro model. Am J Obstet Gynecol 1996; 174: 1285-7.

Reece EA, 1996 "New developments in the prevention of diabetes-induced neural tube defects", Prenatal Neonatal Medical 1(1):97-9.

Rodríguez García, Roberto y Cols.1998, "Prevalencia de defectos del tubo neural en el sur de Veracruz" en Boletín Médico del Hospital infantil de México, mayo, vol. 54, Núm. 5, p257, 5p.2

Roesch, C., et. al. 2,000, "Planning of a population based field trial in Saxony-Anhalt, Germany for the prevention of neural tube defects and oral clefts through peri-conceptiional folic acid/multivitamin substitution », Frontiers in fetal health, Sep-Nov:2, pp. 9-11, consultado en internet: <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search/f?/temp/-elqWXY:79:BODY> en mayo 24 de 2004.

Romieu, et al. 1991, "Lead-glazed ceramics as major determinants of blood lead levels in Mexican Women". Environ Health Perspect, 1991:94:117-120.

Rothenberg SP, et. al., "Autoantibodies against folate receptors in women with a pregnancy complicated by a neural-tube defect", New England Journal Medical, enero 8:350(2):134-42, consultado en internet: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=pubmed&dopt=Abstract> en mayo 24 de 2004.

Ruiz MC, et. al., 1995, "Panorama epidemiológico de los defectos del tubo neural en México", Gac Med. Mex; 131: 48.

Saavedra Ontiveros, Dolores, et al., 1996, "Contaminación industrial con solventes orgánicos como causa de teratogénesis", Salud Pública de México, Instituto Nacional de Salud Pública, SSA, vol. 38, No. 1, enero-febrero, Cuernavaca, Morelos, pp.1-81.

Saddler, s/d.:429-430, internet: <http://www.cdc.gov/ncbddd/folicacid/spanish/spfaq.htm>, octubre 22 de 2001