

La bioética medioambiental y el estrés oxidativo

Cleva Villanueva

María de la Luz Sevilla González

Instituto Politécnico Nacional, Escuela Superior de Medicina

Robert David Kross

Kross-Link Laboratories

RESUMEN: *Entre las consecuencias de la vida moderna se encuentra la generación de contaminación ambiental, la cual no sólo incluye tóxicos suspendidos en el aire, sino también productos y alimentos que, con la falsa promesa de facilitar la vida, alteran la fisiología del organismo. Dicha contaminación contribuye al estrés oxidativo que forma parte de los eventos que participan en el desarrollo de enfermedades crónico degenerativas. En este trabajo se hace una reflexión sobre consideraciones bioéticas que podrían influir en la normatividad de las actividades humanas que generan contaminación ambiental. Se habla de la responsabilidad del gobierno y los derechos del individuo. Se expone el caso de la población latinoamericana, en particular la mexicana, que conjunta individuos susceptibles de sufrir estrés oxidativo por contaminación ambiental, tal vez debido a factores genéticos, con ambientes altamente contaminados como el de la Ciudad de México.*

PALABRAS CLAVE: *bioética, estrés oxidativo, contaminación ambiental.*

ABSTRACT: *One of the consequences of modern life is the generation of environmental pollution, which not only includes airborne toxins but also products and foods which, although offering the false promise of making life easier, in fact alter the body's physiology. This pollution contributes to oxidative stress, which is one of the events involved in developing chronic degenerative diseases. In this paper, bio-ethical considerations are reflected upon that could influence in regulating the human activities that generate environmental pollution. The responsibilities of governments and individual rights are discussed. The case of the Latin American population in general, and the Mexican population in particular, is presented, comprised of individuals susceptible to oxidative stress caused by environmental pollution, perhaps due to genetic factors, in highly polluted environments, such as that of Mexico City.*

KEYWORDS: *bio-ethics, oxidative stress, environmental pollution.*

INTRODUCCIÓN

El desarrollo biotecnológico es la piedra angular para el crecimiento de un país. Las repercusiones de este crecimiento implican avance y a la vez deterioro de los recursos naturales y aumento de la contaminación ambiental. México necesita mayor regulación jurídica en este campo para que el crecimiento conlleve al bienestar y la conservación de la salud.

Esta investigación parte precisamente de analizar las repercusiones del ambiente en el estrés oxidativo del individuo y en la sociedad. Con esta revisión se pretende abrir el debate sobre las dimensiones biológicas, sociales, políticas y éticas implicadas en el problema de la falta de ética medioambiental y sus repercusiones en el hombre. Se trata de un tema de justicia social que debe analizarse con base en el principio que reza: “Dar a cada uno su derecho” [Gracia, 2008: 200-293]. En un estudio de costo/beneficio se analizan las repercusiones que pueden generarse de un programa o proyecto de desarrollo: “En todo caso la mayor parte de las sociedades usan varios de estos criterios en la elaboración de la legislación y en la formulación de políticas públicas” [Ferrer, 2003].

La abundante evidencia de los riesgos de la contaminación ambiental en la salud humana obliga a la generación urgente de cambios sustanciales con corresponsabilidad del gobierno, las empresas, los investigadores y los individuos, particularmente en México, en donde hay una alta incidencia de padecimientos que pueden agravarse con la contaminación ambiental, y en donde el exceso de contaminantes puede enfermar a individuos sanos.

El presente trabajo evalúa algunos de los componentes ambientales asociados al desarrollo del estrés oxidativo. En la primera parte se brinda la información técnica necesaria para entender el problema, en la segunda se evalúan aspectos éticos que repercuten en los factores ambientales relacionados con el estrés oxidativo y con el desarrollo de enfermedades crónico degenerativas que han alcanzado niveles epidémicos, como la diabetes, la obesidad y la hipertensión. Se analiza información específica sobre los mexicanos y la contaminación en la Ciudad de México debido a que se sabe que los latinoamericanos son muy susceptibles a desarrollar obesidad, diabetes e hipertensión, y México es una de las ciudades más contaminadas del mundo.

La metodología que se utilizó para la realizar el análisis fue la revisión sistemática de la literatura internacional a través de la base de datos Pubmed (<www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>). Como palabras clave se utilizaron *oxidative stress* (estrés oxidativo), *bioethics* (bioética), *pollution* (contaminación ambiental), *diabetes*, *obesity* (obesidad) y *hypertension* (hipertensión). Se revisaron artículos de los últimos 10 años y se selecciona-

ron los más representativos en el tema. El análisis eventualmente ayudaría a entender los factores que contribuyen al desarrollo del estrés oxidativo y a la vez a hacer conciencia de que es necesario actualizar, con una perspectiva más ética, las políticas públicas, no sólo en México, sino en países que se enfrentan a problemas similares, lo que finalmente podría llevar a la reducción del impacto que tienen las enfermedades mencionadas en la sociedad.

ESTRÉS OXIDATIVO

Antes de avanzar en el análisis y emitir opiniones resulta apropiado explicar algunos términos técnicos. Los organismos aeróbicos producen radicales libres cada vez que utilizan el oxígeno, elemento fundamental en sus procesos metabólicos. Un radical libre es un elemento o un compuesto que tiene un electrón desapareado. Este electrón hace que la molécula reaccione ávidamente con otras moléculas tratando de extraer un electrón para estabilizarse [Villanueva, 2012: 2091-2109]. El ser humano, igual que otros organismos aeróbicos, produce continuamente radicales libres. La reactividad de dichos radicales es controlada por sustancias antioxidantes producidas en el propio organismo o adquiridas de la dieta. Los antioxidantes pueden ser moléculas muy simples (por ejemplo óxido nítrico) o complejas, como vitaminas y enzimas antioxidantes.

El organismo tiende siempre al equilibrio entre sustancias con efectos opuestos, y lo mismo pasa entre antioxidantes y radicales libres [Halliwell, 2007: 1147-1150]. El estrés oxidativo podría definirse como el estado en el que se pierde el equilibrio entre radicales libres y antioxidantes en favor de los radicales libres [2007: 1147-1150]. Curiosamente, en la literatura no se hace referencia al desequilibrio que se produciría cuando los antioxidantes superaran a los radicales libres. Si el estado normal es el equilibrio entre las dos fuerzas (radicales libres y antioxidantes), sería anormal el exceso de antioxidantes. Habría entonces un "estrés antioxidante", cuyas consecuencias no han sido descritas hasta ahora [Villanueva, 2012: 2091-2109].

Dependiendo de la duración, el estrés oxidativo puede ser agudo (hasta 15 días) o crónico (más de 15 días). El estrés oxidativo agudo se produce, por ejemplo, inmediatamente después de una comida abundante y rica en grasas [Ceriello, 2006: 510-518] o poco después de hacer ejercicio [Di Francescomarino, 2009: 797-812]. Un ejemplo de estrés oxidativo crónico es el producido en pacientes diabéticos que permanecen con hiperglucemia durante periodos prolongados [Ceriello, 2006: 510-518].

El organismo normal responde al estrés oxidativo con aumento en la defensa antioxidante endógena. Éste es precisamente el beneficio del ejercicio moderado [Di Francescomarino, 2009: 797-812]. Sin embargo, si el estrés oxidativo es severo o muy prolongado, la defensa antioxidante se agota y pueden afectarse los mecanismos que el organismo normal desarrolla para contrarrestar el estrés oxidativo. En estas condiciones los radicales libres atacan estructuras celulares como los lípidos, las proteínas o el ADN, y dependiendo de la duración e intensidad del daño, los efectos pueden ser irreversibles [Ceriello, 2006: 510-518]. El estrés oxidativo crónico se ha relacionado con el desarrollo de las complicaciones cardiovasculares tardías de la diabetes [2006: 510-518], la hipertensión [Zhou, 2009: H833-839] y la aterosclerosis [Nickenig, 2002: 530-536]. Tales complicaciones incluyen la enfermedad coronaria, la insuficiencia renal y la isquemia cerebral.

En los pacientes obesos la inflamación sistémica asociada a la acumulación de grasa en el compartimiento subcutáneo y en las vísceras desencadena la formación de radicales libres y el estrés oxidativo [Keaney, 2003: 434-439]. El aumento en la ingesta de alimento conlleva la producción elevada de insulina por periodos prolongados (hiperinsulinemia), lo que se asocia a la disminución de la respuesta de los receptores a la insulina. Este fenómeno se conoce como "resistencia a la insulina". La inflamación, el estrés oxidativo y la hiperinsulinemia estimulan la respuesta del sistema nervioso simpático. Por otra parte, la alteración en la respuesta a la insulina repercute en el metabolismo lipídico y aumenta los niveles de triglicéridos. En algunos pacientes obesos hay también aumento de la sensibilidad al sodio, lo que, aunado al aumento del tono simpático, resulta en hipertensión arterial. El conjunto de obesidad, hiperinsulinemia, hipertrigliceridemia e hipertensión se conoce como síndrome metabólico [Nisoli, 2007: 795-806]. Se sabe que los mexicanos son particularmente propensos al síndrome metabólico y a sus complicaciones cardiovasculares [Aguilar-Salinas, 2004: 76-81; Ramírez-Vargas, 2007: 94-102].

OBESIDAD Y DIABETES MELLITUS

En la actualidad se considera que la obesidad es una epidemia de la sociedad moderna. La Organización Mundial de la Salud sostiene que las enfermedades que resultan como consecuencia de la obesidad (por ejemplo la diabetes y sus complicaciones cardiovasculares) han alcanzado el nivel de epidemia y constituyen un riesgo para la salud [Levesque, 2008: 273-278].

Una encuesta aplicada a un total de 14 017 personas mayores de 40 años de edad, en las seis ciudades más pobladas de México, reveló que alrededor de 70 % tenía sobrepeso, un poco más de la cuarta parte padecía hipertensión arterial y cerca de 10 % había sido diagnosticado con diabetes mellitus [Meaney, 2007: 378-384]. La obesidad acorta la vida debido a que facilita el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión, aterosclerosis y algunos tipos de cáncer [Guh, 2009: 88]. La obesidad, la diabetes mellitus tipo 2 y el síndrome metabólico son problemas de salud que actualmente no sólo enfrenta la población adulta, sino también la infantil [Ode, 2009: 167-188].

Se piensa que la alta prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 y del síndrome metabólico en la población latinoamericana tiene su origen en la migración del hombre hacia América. Una hipótesis interesante (la "hipótesis del gen ahorrador") sostiene que durante la migración de Asia a América, a través del estrecho de Bering, el alimento era escaso y la gente se veía obligada a avanzar rápidamente en su búsqueda de alimento, de tal suerte que sólo sobrevivieron quienes se adaptaron genéticamente a poco alimento y mucho ejercicio [Rojas *et al.*, 2008: 41-58]. La hipótesis postula que los alimentos disponibles en esa época tenían un mínimo de grasa saturada y pocos carbohidratos (el ganado vacuno, ovino, porcino y la caña de azúcar llegaron con la conquista española). Después de la conquista española los nativos americanos se hicieron más sedentarios y cambiaron su dieta, aumentando las grasas saturadas y los carbohidratos. La hipótesis ofrece una explicación que ayudaría a entender por qué los latinoamericanos son más propensos que las personas de origen anglosajón al síndrome metabólico.

Aun cuando la hipótesis del gen ahorrador no se ha demostrado (al parecer es un conjunto de genes lo que predispone al latinoamericano al síndrome metabólico), hay datos epidemiológicos que apoyan dicha hipótesis. En 2005 se publicaron los resultados de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición realizada en Estados Unidos entre 1999 y 2002 [Annis, 2005: A19]. Se observó que, comparada con la población blanca no latinoamericana, el riesgo de padecer diabetes era 1.6 veces mayor en la población negra afroestadounidense, 1.8 mayor en la población latinoamericana (incluyendo a la población negra), 2.0 veces mayor en la población mexicana-estadounidense y que el riesgo mayor (2.2) lo tenía la población indoamericana. Levesque y otros [Levesque *et al.*, 2008: 273-278] sugieren que hay poblaciones obesogénicas y probablemente la población latinoamericana pertenece a este grupo.

Recientemente ha surgido una nueva disciplina, la nutrigenómica. Esta disciplina combina las características de otras ciencias "ómicas", como la genómica, la transcriptómica, la proteómica y la metabolómica. El término

“omic” viene del sánscrito “om”, que significa completo, lleno [Levesque *et al.*, 2008: 273-278]. Genómica, por ejemplo, significa “todos los genes”, mientras que transcriptómica se refiere a “todos los transcriptos” [mRNA]. La nutrigenómica podría eventualmente utilizarse para diseñar la dieta “a la medida” de cada persona, dependiendo de su genoma, lo que ayudaría a prevenir la aparición del síndrome metabólico o al menos hacer más lenta su evolución. La nutrigenómica todavía no se ha desarrollado completamente y ya ha sido criticada. Se han cuestionado algunos aspectos bioéticos (lo mismo ha sucedido con otras ciencias “ómicas”), entre otros: ¿quién tendrá acceso a la tecnología?, ¿accederán sólo los que puedan pagarla?, ¿quién tendrá acceso a los resultados? (si las empresas aseguradoras acceden a los resultados podría haber discriminación y estigmatización), ¿puede patentarse la tecnología? (está sujeta a explotación económica), ¿qué efectos tendrá en el paciente? (podría desarrollar ansiedad, depresión o paranoia al conocer los resultados) [Levesque *et al.*, 2008: 273-278; Ryan-Harshman, 2008: 177-182]. Algunos resultados preliminares señalan los beneficios potenciales de la nutrigenómica. En un estudio interesante, voluntarios sanos ingirieron en su dieta una cantidad de aceite de oliva equivalente al que contiene la dieta mediterránea. Después de tres semanas la transcriptómica reveló que 10 genes habían aumentado su transcripción en células mononucleares periféricas. Los resultados sugieren que los efectos benéficos de la dieta mediterránea pueden deberse, al menos en parte, al aumento en la expresión de esos genes [Ozdemir *et al.*, 2009a, 1-6 y 2009b: 43-61]. La nutrigenómica podría eventualmente validar la hipótesis del gen ahorrador.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La hipertensión arterial es una de las enfermedades crónicas que se han relacionado con el estrés oxidativo [Zhou, 2009: H833-1839]. La prevalencia de la hipertensión arterial está aumentando a nivel mundial. Los latinoamericanos tienen especial predisposición a padecer hipertensión arterial, como lo demuestra un estudio realizado entre 2003 y 2006 en personas mayores de 17 años, en quienes se observó prevalencia de hipertensión arterial de 33.7% en Chile, 30.8% en México, 30.9% en Argentina y 33.9% en Brasil.

Se ha tendido a asociar la urbanización con la presencia de hipertensión arterial, sin embargo, al parecer esto depende del país. En áreas rurales de México, donde viven comunidades indígenas (mexicaneros, tepehuanos y huicholes), la prevalencia de hipertensión fue de 6.87% [Guerrero-Romero, 2000: 555-559], mientras que en ciudades grandes de México fue de alre-

dedor de 25% [Meaney, 2007: 378-384]. En el estudio realizado en comunidades indígenas se observó que la ingestión de grasa saturada era un factor independiente asociado a la hipertensión arterial [Guerrero-Romero, 2000: 555-559]. Hallazgos semejantes se han reportado en otros países. En China [Wu, 2008: 2679-2686], Sudáfrica [Malan, 2008: 323-328], India [Kumar, 2006: 126-130], en los país subsaharianos [Addo, 2007: 1012-1018] y en Arabia Saudita [Al-Nozha, 2007: 77-84] la hipertensión es mayor en las áreas urbanas. Los autores sugieren que la gente que se va del área rural a la urbana cambia sus hábitos dietéticos y disminuye su actividad física, adquiriendo hábitos que la predisponen a la hipertensión arterial.

Paradójicamente, en otros países la hipertensión es menos común en las áreas urbanas, y aun dentro de las ciudades hay diferencias que dependen del nivel socioeconómico. Por ejemplo, se ha reportado que en Israel la hipertensión es menos prevalente en las áreas urbanas que en las rurales, debido principalmente a que en las áreas urbanas hay más acceso a la educación y al cuidado de la salud [Grotto, 2008: 335-359]. En Malmö, la tercera ciudad más grande de Suecia, el nivel socioeconómico bajo se asocia con mayor incidencia de cirugía de reconstrucción vascular (tratamiento para la obstrucción arterial periférica, generalmente debida a aterosclerosis) [Ogren, 2007: 183-188]. Los autores señalan que el tabaquismo, la hipertensión y la obesidad fueron mayores en las áreas de Suecia con bajo nivel socioeconómico. De manera semejante, en Suiza se observó más obesidad, tabaquismo, hipertensión y sedentarismo en las áreas de menor nivel socioeconómico [Galobardes, 2003: 1302-1309]. Un metaanálisis realizado en 2006 concluyó que en las sociedades occidentales la hipertensión se relaciona con la falta de educación [Steffen, 2006: 386-397]. En los países industrializados hay otros factores que también participan en el desarrollo de la hipertensión arterial. En Suecia, por ejemplo, el ruido producido por los automóviles se relacionó con la hipertensión [Leon Bluhm, 2007: 122-126]. En cambio en Estados Unidos la contaminación ambiental se ha relacionado con la hipertensión arterial [Dvonch, 2009: 853-859].

CONTAMINACIÓN AMBIENTAL

La contaminación ambiental es parte del precio que se debe pagar por las comodidades de la vida moderna. Existen diferentes contaminantes en el suelo, el agua y el aire. La contaminación más extensa es probablemente la del aire. De acuerdo con la Agencia de Protección al Ambiente de Estados Unidos (EPA por sus siglas en inglés), los contaminantes más comunes en el

aire son el ozono, el dióxido de nitrógeno, los óxidos de azufre, la materia particulada, el monóxido de carbono y el plomo (<<http://www.epa.gov/air/urbanair/>>).

En el presente estudio se seleccionó el ozono para ejemplificar los efectos de los contaminantes ambientales en la salud. El ozono es un gas formado por tres átomos de oxígeno. Es un contaminante secundario que se forma por la acción de la radiación ultravioleta en contaminantes primarios, como los óxidos de nitrógeno y algunos compuestos volátiles orgánicos que se producen al quemarse el diesel, así como por la combustión de gasolina en vehículos automotores e industrias. Dependiendo de dónde se produce el ozono, puede ser benéfico o dañino para el ser humano. La forma "benéfica" se encuentra formando la capa de ozono en la estratósfera (capa localizada a una altura de entre 15 y 45 km sobre el nivel del suelo). La formación de la capa de ozono se inició cuando los organismos aeróbicos liberaron oxígeno por primera vez a la atmósfera. La radiación ultravioleta emitida por el Sol separa los átomos del oxígeno molecular dejando oxígeno monoatómico, que es un radical libre. Tres de estos oxígenos monoatómicos forman una molécula de ozono. La capa de ozono protege a los organismos vivos de la radiación ultravioleta. Este tipo de radiación rompe el ADN y se asocia con el cáncer de piel. La radiación ultravioleta puede también romper el ozono y generar oxígeno. De esta forma la capa de ozono genera y destruye el ozono. Así, la capa de ozono evita que la radiación ultravioleta alcance el suelo, este proceso no es completo, pero es suficiente para proteger a los seres vivos. Algunos contaminantes (como los fluoroclorocarbonos usados en los aerosoles) llegan a la estratósfera y destruyen el ozono. Esta destrucción del ozono de la estratósfera favorece la entrada de radiación ultravioleta, la que llega al nivel del suelo e interacciona con contaminantes primarios liberando ozono, el cual en este nivel es dañino para los seres vivos.

De acuerdo con la EPA, el organismo que regula los niveles de contaminantes en Estados Unidos y sirve de base para organismos equivalentes en otros países, las concentraciones óptimas de ozono van de 0.000 a 0.054 ppm (véase la tabla 1).

En 2008, como una respuesta a los resultados de estudios epidemiológicos en los que se encontró asociación entre ozono y muerte, la EPA estableció un máximo de ozono de 0.075 ppm, en exposición extramuros de hasta ocho horas al año.

Tabla 1.
Comparación entre los índices EPA e Imeca*

Índice de la calidad del aire	EPA		Imeca	
Bueno	0-50	0.000-0.054 ppm	0-50	0.000-0.054 ppm
Moderado	51-100	0.060-0.075 ppm	51-100	0-056-0.110 ppm
Nocivo para personas sensibles	101-150	0.076-0.095 ppm	101-150	0.111-0.165 ppm
Nocivo	151-200	0.096-0.115 ppm	151-200	0.166-0.220 ppm
Muy dañino	201-300	0.116-0.374 ppm	201-500	0.221-0.551 ppm

*Environmental Protection Agency (EPA); índice metropolitano de la calidad del aire (Imeca) de la Ciudad de México; partes por millón (ppm).

Por razones desconocidas los estándares mexicanos para la Ciudad de México están fuera de cualquier norma internacional (<<http://www.sma.df.gob.mx/simat2/>>). En la tabla 1 se observa que los índices de la EPA y los Imeca en la Ciudad de México sólo coinciden en el nivel “bueno” (0-50 ppm de ozono). Nótese que los niveles calificados como moderados en la norma mexicana corresponden a los niveles nocivos de la EPA. Estas diferencias son importantes porque el consejo que se da a la población para la protección de su salud depende del índice. Mientras que en México, cuando los niveles van de 51 a 100 Imecas se recomienda que sólo las personas sensibles *consideren limitar* el ejercicio prolongado al aire libre; con la misma concentración de ozono la EPA recomienda que las personas sensibles *eviten* el ejercicio prolongado al aire libre y que *toda la población debe limitar* el ejercicio prolongado al aire libre.

Como ejemplo de los niveles de ozono alcanzados en la Ciudad de México se muestran los máximos registrados en mayo de 2007 (media \pm error estándar de la media):

Zona noroeste: 83.06 ± 1.52 Imecas = 0.091 ± 0.016 ppm

Zona noreste: 74.63 ± 1.19 Imecas = 0.082 ± 0.013 ppm

Zona centro: 82.02 ± 1.41 Imecas = 0.090 ± 0.015 ppm

Zona suroeste: 98.90 ± 1.70 Imecas = 0.109 ± 0.018 ppm

Zona sureste: 87.79 ± 1.41 Imecas = 0.096 ± 0.015 ppm

Bajo la norma mexicana todos los niveles fueron “moderados”, mientras que para la EPA en la zona sureste los niveles fueron nocivos para personas susceptibles y en la suroeste nocivos para toda la gente.

Los efectos del ozono en la salud van más allá del tracto respiratorio, alcanzando el sistema cardiovascular. Diferentes estudios epidemiológicos han demostrado que, después de un día con altas concentraciones de ozono (independientemente de otros contaminantes), aumentan las admisiones a servicios de emergencia por infarto al miocardio [Ruidavets, 2005: 563-569] e isquemia cerebral [Hong, 2002: 2165-2169]. Más aún, la muerte de origen cardiovascular se ha relacionado con la exposición a ozono [Bell, 2006: 532-536].

En un estudio reciente realizado en nuestra institución observamos que la contaminación por ozono aumentó el riesgo de sufrir isquemia cerebral en habitantes de la Ciudad de México, el riesgo se potenció en pacientes con aterosclerosis carotídea, diabéticos y mujeres; un factor de protección fue vivir fuera de la Ciudad de México [Cobilt-Catana, 2012].

IMPLICACIONES BIOÉTICAS DE LA REPERCUSIÓN DE LAS ACTIVIDADES HUMANAS EN PADECIMIENTOS RELACIONADOS CON EL ESTRÉS OXIDATIVO

La contaminación y los hábitos higiénicos de los habitantes de las grandes ciudades repercuten en la presentación y evolución de las enfermedades crónico degenerativas relacionadas con el estrés oxidativo. Todo parece indicar que el estrés oxidativo es responsable del envejecimiento prematuro y los efectos adversos de la contaminación en la salud. Existen varias consideraciones éticas que se deben resaltar:

1. ¿Dónde queda el derecho a la salud de los habitantes de una ciudad, comunidad o grupo social? Estos derechos han sido esgrimidos como Derechos Fundamentales en la Declaración Universal de los Derechos Humanos (ONU) y en la Declaración Americana de los Derechos y los Deberes del Hombre (OEA).

2. Respecto del derecho a una información veraz y oportuna, que pueda a corto y mediano plazo generar cambios en las políticas públicas, las instituciones y la población en general, ¿dónde quedan los derechos de las personas que viven en las grandes ciudades a ser educadas e informadas acerca de los efectos nocivos de la contaminación y de las repercusiones de hábitos higiénicos inapropiados?
3. La equidad y la igualdad son también derechos fundamentales del ser humano. Todas las personas tienen el mismo derecho a vivir sanamente, sin embargo, esta premisa no se cumple. Vale la pena reflexionar que en México no todas las personas tienen acceso a la información, prevención y tratamiento de la enfermedad.
4. Se tiene que legislar más en México, hacer más investigación en materia de medio ambiente y salud, se tiene que evidenciar el problema del estrés oxidativo y de las repercusiones que tiene a nivel individual y social. María Casado [Casado, 1998] menciona en su libro el poco trabajo que existe en materia de legislación en los países de América Latina y en México.
5. Existe un principio de responsabilidad. La pregunta es, ¿a quién le corresponde tomar decisiones al respecto?, ¿a los responsables de tomar decisiones que se encuentran al frente de secretarías de Estado, instituciones de salud, institutos, investigadores, universidades, asociaciones civiles o a los individuos de una sociedad?

La bioética principialista de los años setenta, donde T. L. Beauchamp y J. F. Childress [Beauchamp, 1999] mencionan cuatro principios básicos, no se toma en cuenta. No existe el *principio de beneficencia* por parte del Estado y los organismos no gubernamentales, ya que no se acercan al problema ni promueven la prevención y difusión con respecto a éste. El *principio de no maleficiencia* está en entredicho, ya que el dejar de hacer significa dañar, el no tomar en cuenta que hay que actuar significa tomar una posición en el problema. No se cumple con el *principio de autonomía*, pues los sujetos no toman decisiones con respecto al problema. Y no se cumple el *principio de justicia*, ya que no existen leyes que regulen y equiparen las mismas regulaciones para los países, y que eviten el uso de eufemismos o graduaciones convenientes por país para no alertar a la población sobre las repercusiones y el grave problema de salud que se vive en México.

A pesar de que el dogma que guía la política de salud en países industrializados es la medicina preventiva, todo parece indicar que falta la ética en la forma en que se regula la industria alimenticia y las industrias que producen contaminación ambiental. Algunos estudios epidemiológicos se-

ñalan que, en general, la gente que vive en países industrializados no está bien informada acerca de los efectos nocivos de la contaminación ambiental y de los hábitos higiénicos inapropiados.

Como ejemplo, en un estudio de niños latinoamericanos con síndrome metabólico realizado en la Universidad del Sureste de California se observó que bastó con disminuir el azúcar que se añadía a la comida y aumentar el contenido de fibra en los alimentos para que mejorara su respuesta a la insulina y disminuyeran sus medidas corporales. Los autores postulan que el efecto de esta intervención podría prevenir el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2 en niños susceptibles [Ventura, 2009: 320-327].

INEQUIDAD Y OBESIDAD

Se sabe que en Estados Unidos la población que tiene menos actividad física, más malos hábitos higiénicos y mayor incidencia de enfermedades cardiovasculares es la que pertenece al nivel socioeconómico más bajo. Se dice que esto es el resultado de la inequidad social, es decir, las personas con bajo nivel socioeconómico viven en lugares inseguros donde no pueden salir a hacer ejercicio al aire libre y no tienen acceso a una educación apropiada ni a servicios médicos adecuados [Lee, 2009: 10-17]. Estas circunstancias no son privativas de Estados Unidos, se repiten en muchos países industrializados y en vías de desarrollo, incluyendo México.

Además de las repercusiones en la salud debidas a la inequidad social, en algunas sociedades se añade el factor de género. Por ejemplo, en algunas áreas rurales de México todavía se considera que las personas obesas son privilegiadas porque tienen recursos económicos para adquirir grandes cantidades de comida; si una mujer casada es delgada, la gente puede decir que el esposo la trata mal o que el nivel socioeconómico de la familia es bajo.

La obesidad es una de las enfermedades que conlleva estrés oxidativo, el cual tiene complicaciones cardiovasculares que pueden agravarse por la contaminación ambiental. La obesidad conlleva inequidad. El paciente obeso puede sufrir discriminación al tratar de conseguir un empleo [Levesque *et al.*, 2008: 273-278]. Este aspecto, así como el vacío ético en la legislación que podría proteger al obeso, ha sido analizado por Pomeranz [Pomeranz, 2008: S93-103]. La investigadora señala que la razón por la que no se ha atendido la falta de legislación para proteger al obeso es porque se piensa que es responsabilidad de la gente el cuidar de su salud. De acuerdo con Pomeranz, históricamente ha sido difícil encontrar una solución para

los problemas de salud que sufren las personas discriminadas. Pomeranz compara la discriminación hacia el obeso con la sufrida por los afroestadounidenses y los homosexuales en Estados Unidos. La investigadora explica cómo, a pesar de que la esclavitud fue abolida en Estados Unidos en 1865, posteriormente surgieron leyes que favorecieron la segregación racial, lo cual limitaba las condiciones socioeconómicas e higiénicas de los afroestadounidenses y favorecía los problemas de salud en esta población. Pomeranz menciona que la discriminación hacia los homosexuales se agravó en 1981, cuando se demostró el predominio del síndrome de inmunodeficiencia adquirida en homosexuales. Posteriormente este tipo de discriminación disminuyó cuando se observó que la transmisión de esta enfermedad era independiente de la preferencia sexual. Sin embargo, en 2003 todavía se presentaban casos de discriminación a la Suprema Corte de Estados Unidos, en donde se discutía la legalidad de la homosexualidad. Pomeranz señala que se cree que la discriminación al obeso, así como la que se ejerce contra los afroestadounidenses y los homosexuales, es causada por la falta de responsabilidad de la persona, con la diferencia de que, como el obeso no ha sido privado de sus derechos civiles, no hay leyes que impidan que sean discriminados.

BIOÉTICA Y DAÑOS A LA SALUD PRODUCIDOS POR LA CONTAMINACIÓN AMBIENTAL

En los países industrializados se puede ver la correlación entre los riesgos a la salud por contaminación ambiental y el nivel socioeconómico. En Estados Unidos, por ejemplo, se ha observado que las fábricas que producen contaminantes se encuentran en áreas de nivel socioeconómico bajo. La gente con bajos recursos económicos vive en esas áreas porque resultan baratas y las industrias saben que esas personas no tienen cómo costear reclamaciones [Elliott, 2004: 24-30; Resnik, 2007: 230-421].

Los estándares para contaminantes ambientales se basan en estudios epidemiológicos y no en estudios toxicológicos. Se dice que esto refleja las diferencias entre los juicios científicos y políticos. El juicio científico se basa en hechos irrefutables, mientras que el político se basa en la incertidumbre [Nadadur, 2007: 318-327]. Recientemente un grupo de científicos expresó su preocupación por el hecho de que la EPA ha tratado de actuar en favor de la industria sin escuchar a los científicos. Específicamente, el grupo comenta que a pesar de haberse demostrado que niveles de 13.4 mg/m^3 de partículas menores a 2.5 mm ponían en riesgo la salud, la EPA estableció el

estándar en 15.0 mg/m³ arguyendo que sería muy caro para la industria reducir los niveles [EPA, 2007: 7-11; Rest, 2007: 13-16].

Martínez de Anguita y otros [Martínez de Anguita *et al.*, 2008: 154-164] opinan que la toma de decisiones en el manejo de contaminantes ambientales requiere la integración de factores técnicos, económicos, políticos y legales, sin olvidar incluir las consideraciones éticas. Los autores diseñaron un sistema de toma de decisiones esquematizado por esferas concéntricas que simbolizan los niveles jerárquicos. En el modelo se muestra que el primer nivel en la toma de decisiones es el problema técnico, cuya solución es la eficacia. Dan como ejemplo el problema de los desechos nucleares. Técnica-mente la solución para deshacerse de ellos sería enterrarlos. Vendría entonces el problema económico, cuya solución es la eficiencia. En el ejemplo el país que produce desechos nucleares buscaría a otro que, recibiendo compensación económica, quisiera enterrarlos en su territorio. Seguiría entonces el problema político, cuya solución es la aceptación. Continuando con el ejemplo, la gente no quiere desechos nucleares cerca, pero puede haber un país que acepte enterrarlos aun cuando haya gente inocente que pague las consecuencias. La siguiente esfera sería la del problema ético, cuya solución es la coherencia. Si éste se resuelve, seguiría la siguiente esfera, que incluye el problema filosófico, cuya solución es el realismo. Si el país no desarrollado que aceptó el desecho nuclear se vuelve desarrollado y empieza a producir desechos del mismo tipo, buscará a su vez otro país para enterrarlos. Si todos los países se convierten en desarrollados y productores de desechos, nadie querrá enterrarlos, el problema entonces será ontológico, cuya solución es la solidaridad. Se vería entonces que la solución es buscar otra forma de fuente de energía diferente a la nuclear y se tendría que aceptar que, si ésa hubiera sido la solución inicial (solidaria), se habrían evitado todos los problemas.

CONCLUSIONES

La prevalencia de las enfermedades crónico degenerativas relacionadas con el estrés oxidativo (obesidad, diabetes mellitus, hipertensión) va en aumento. La etiología de dichos padecimientos tiene dos componentes, el genético y el ambiental. El componente genético es difícil de cambiar, mientras que el ambiental, en el que participan factores higiénicos y la contaminación ambiental, sí puede modificarse, con lo que podría reducirse el peso del factor genético. Es importante que la gente tenga información acerca de estos componentes para que pueda seguir estrategias de prevención. Es responsabi-

lidad del gobierno educar a la población y facilitarle el conocimiento de la información más reciente. El gobierno no puede dar más peso a los intereses de la industria que a las medidas para disminuir el riesgo de la salud de la población. La solidaridad debe ser el primer nivel en la toma de decisiones que realiza el gobierno.

BIBLIOGRAFÍA

- Addo, J., L. Smeeth et al.**
2007 "Hypertension in Sub-Saharan Africa: a Systematic Review", *Hypertension*, vol. 50, núm. 6, pp. 1012-1018.
- Aguilar-Salinas, C. A., R. Rojas et al.**
2004 "High Prevalence of Metabolic Syndrome in Mexico", *Arch Med Res*, vol. 35, núm. 1, pp. 76-81.
- Al-Nozha, M. M., M. Abdullah et al.**
2007 "Hypertension in Saudi Arabia", *Saudi Med Journal*, vol. 28, núm. 1, pp. 77-84.
- Annis, A. M., M. S. Caulder et al.**
2005 "Family History, Diabetes, and other Demographic and Risk Factors among Participants of the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2002", *Prev Chronic Dis*, vol. 2, núm. 2, A19.
- Beauchamp, T. L., J. Childress**
1999 *Principios de ética biomédica*, Barcelona, Masson.
- Bell, M. L., R. D. Peng et al.**
2006 "The Exposure-Response Curve for Ozone and Risk of Mortality and The Adequacy of Current Ozone Regulations", *Environ Health Perspect*, vol. 114, núm. 4, pp. 532-536.
- Casado, M.**
1998 *Bioética, derecho y sociedad*, Madrid, Trotta.
- Ceriello, A.**
2006 "Controlling Oxidative Stress as a Novel Molecular Approach to Protecting the Vascular Wall in Diabetes", *Curr Opin Lipidol*, vol 17, núm. 5, pp. 510-518.
- Cobilt-Catana, Rafael**
2012 *Asociación entre enfermedad cerebrovascular y exposición a ozono en pacientes que habitan en la ciudad de México*, México, Clinical Research/Escuela Superior de Medicina.
- Di Francescomarino, S., A. Sciartilli et al.**
2009 "The Effect of Physical Exercise on Endothelial Function", *Sports Med*, vol. 39, núm. 10, pp. 797-812.

Dvonch, J. T., S. Kannan et al.

2009 "Acute Effects of Ambient Particulate Matter on Blood Pressure: Differential Effects Across Urban Communities", *Hypertension*, vol. 53, núm. 5, pp. 853-859.

Elliott, M. R., Y. Wang et al.

2004 "Environmental Justice: Frequency and Severity of US Chemical Industry Accidents and The Socioeconomic Status of Surrounding Communities", *Journal Epidemiol Community Health*, vol. 58, núm. 1, pp. 24-30.

EPA (Agencia de Protección al Ambiente)

2007 "Evidence of Political Interference/EPA Air Pollution Decision Threatens Public Health: Science Disregarded, Misrepresented on Particulate Matter Standard", *New Solut*, vol. 17, núms. 1-2, pp. 7-11.

Ferrer, J.

2003 *Para fundamentar la bioética*, Madrid, Universidad de Comillas.

Galobardes, B., M. C. Constanza et al.

2003 "Trends in Risk Factors for Lifestyle-Related Diseases by Socioeconomic Position in Geneva, Switzerland, 1993-2000: Health Inequalities Persist", *Am Journal Public Health*, vol. 93, núm. 8, pp. 1302-1309.

Gracia, D.

2008 *Fundamentos de bioética*, Madrid, Triacastela.

Grotto, I., M. Huerta et al.

2008 "Hypertension and Socioeconomic Status", *Curr Opin Cardiol*, vol. 23, núm. 4, pp. 335-339.

Guerrero-Romero, F., M. Rodríguez-Morán et al.

2000 "Prevalence of Hypertension in Indigenous Inhabitants of Traditional Communities from the North of Mexico", *Journal Hum Hypertens*, vol. 14, núm. 9, pp. 555-559.

Guh, D. P., W. Zhang et al.

2009 "The Incidence of Co-Morbidities Related to Obesity and Overweight: a Systematic Review and Meta-Analysis", *BMC Public Health*, núm. 9, p. 88.

Halliwel, B.

2007 "Biochemistry of Oxidative Stress", *Biochem Soc Trans*, vol. 35, parte 5, pp. 1147-1150.

Hong, Y. C., J. T. Lee et al.

2002 "Air pollution: a new risk factor in ischemic stroke mortality", *Stroke*, vol. 33, núm. 9, pp. 2165-2169.

Keaney, J. F., Jr., M. G. Larson et al.

2003 "Obesity and Systemic Oxidative Stress: Clinical Correlates of Oxidative stress in the Framingham Study", *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, vol. 23, núm. 3, pp. 434-439.

Kumar, R., M. C. Singh et al.

2006 "Urbanization and Coronary Heart Disease: a Study of Urban-Rural Differences in Northern India", *Indian Heart Journal*, vol. 58, núm. 2, pp. 126-130.

Lee, R. E. y C. Cubbin

2009 "Striding Toward Social Justice: The Ecologic Milieu of Physical Activity", *Exerc Sport Sci Rev*, vol. 37, núm. 1, pp. 10-17.

Leon Bluhm, G., N. Berglind et al.

2007 "Road Traffic Noise and Hypertension", *Occup Environ Med*, vol. 64, núm. 2, pp. 122-126.

Levesque, L., V. Ozdemir et al.

2008 "Socio-Ethical Analysis of Equity in Access to Nutrigenomics Interventions for Obesity Prevention: a Focus Group Study", *OMICS*, vol. 12, núm. 4, pp. 273-278.

Malan, L., N. T. Malan et al.

2008 "Coping with Urbanization: a Cardiometabolic Risk? The THUSA Study", *Biol Psychol*, vol. 79, núm. 3, pp. 323-328.

Martínez de Anguita, P., E. Alonso et al.

2008 "Environmental Economic, Political and Ethical Integration in a Common Decision-Making Framework", *Journal Environ Manage*, vol. 88, núm. 1, pp. 154-164.

Meaney, E., A. Lara-Esqueda et al.

2007 "Cardiovascular Risk Factors in the Urban Mexican Population: the FRI-MEX Study", *Public Health*, vol. 121, núm. 5, pp. 378-384.

Nadadur, S. S., C. A. Miller et al.

2007 "The Complexities of Air Pollution Regulation: the Need for an Integrated Research and Regulatory Perspective", *Toxicol Sci*, vol. 100, núm. 2, pp. 318-327.

Nickenig, G. y D. G. Harrison

2002 "The AT(1)-Type Angiotensin Receptor in Oxidative Stress and Atherogenesis: Part II: AT(1) Receptor Regulation", *Circulation*, vol. 105, núm. 4, pp. 530-536.

Nisoli, E., E. Clementi et al.

2007 "Defective Mitochondrial Biogenesis: a Hallmark of the High Cardiovascular Risk in the Metabolic Syndrome?", *Circ Res*, vol. 100, núm. 6, pp. 795-806.

Ode, K. L., B. I. Frohnert et al.

2009 "Identification and Treatment of Metabolic Complications in Pediatric Obesity", *Rev Endocr Metab Disord*, vol. 10, núm. 3, pp. 167-188.

Ogren, M., B. Lindblad et al.

2007 "High Incidence of Vascular Reconstructions in Socioeconomically Deprived Areas of an Urban Swedish population", *Br Journal Surg*, vol. 94, núm. 2, pp. 183-188.

Ozdemir, V., A. G. Motulsky et al.

2009a "Genome-Environment Interactions and Prospective Technology Assessment: Evolution from Pharmacogenomics to Nutrigenomics and Eco-genomics", *OMICS*, vol. 13, núm. 1, pp. 1-6.

Ozdemir, V., G. Suarez-Kurtz et al.

2009b "Risk Assessment and Communication Tools for Genotype Associations with Multifactorial Phenotypes: the Concept of "Edge Effect" and Cultivating an Ethical Bridge Between Omics Innovations and Society", *OMICS*, vol. 13, núm. 1, pp. 43-61.

Pomeranz, J. L.

2008 "A Historical Analysis of Public Health, the Law, and Stigmatized Social Groups: the Need for Both Obesity and Weight Bias Legislation", *Obesity Silver Spring*, núm. 16, supl. 2, pp. S93-103.

Ramírez-Vargas, E., M. del R. Arnaud-Viñas et al.

2007 "Prevalence of the Metabolic Syndrome and Associated Lifestyles in Adult Males from Oaxaca, México", *Salud Pública*, vol. 49, núm. 2, pp. 94-102.

Resnik, D. B. y G. Roman

2007 "Health, Justice, and the Environment", *Bioethics*, vol. 21, núm. 4, pp. 230-241.

Rest, K.

2007 "Silenced Science: Air Pollution Decision-Making at the EPA Threatens Public Health", *New Solut*, vol. 17, núms. 1 y 2, pp. 13-16.

Rojas, J., Bermúdez V., L. Leal, D. Aparicio, G. Peña, L. Acosta, F. Finol, A. Urdaneta, C. Colmenares, J. Almarza, S. Linares, M. Carrillo y M. Bustamante

2008 "Origen étnico y enfermedad cardiovascular", *Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica*, vol. 27, núm. 1, pp. 41-58.

Ruidavets, J. B., M. Cournot et al.

2005 "Ozone Air Pollution is Associated with Acute Myocardial Infarction", *Circulation*, vol. 111, núm. 5, pp. 563-569.

Ryan-Harshman, M., E. Vogel et al.

2008 "Nutritional Genomics and Dietetic Professional Practice", *Can Journal Diet Pract Res*, vol. 69, núm. 4, pp. 177-182.

Steffen, P. R., T. B. Smith et al.

2006 "Acculturation to Western Society as a Risk Factor for High Blood Pressure: a Meta-Analytic Review", *Psychosom Med*, vol. 68, núm. 3, pp. 386-397.

Ventura, E., J. Davis et al.

2009 "Reduction in Risk Factors for Type 2 Diabetes Mellitus in Response to a Low-Sugar, High-Fiber Dietary Intervention in Overweight Latino Adolescents", *Arch Pediatr Adolesc Med*, vol. 163, núm. 4, pp. 320-327.

Villanueva, C. y R. D. Kross

2012 "Antioxidant-Induced Stress", *Int Journal Mol Sci*, vol. 13, núm. 2, pp. 2091-2109.

Wu, Y., R. Huxley et al.

2008 "Prevalence, Awareness, Treatment, and Control of Hypertension in China: Data from the China National Nutrition and Health Survey 2002", *Circulation*, vol. 118, núm. 25, pp. 2679-2686.

Zhou, M. S., I. H. Schulman et al.

2009 "Role of Angiotensin II and Oxidative Stress in Vascular Insulin Resistance Linked to Hypertension", *Am Journal Physiol Heart Circ Physiol*, vol. 296, núm. 3, pp. H833-839.