

HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y NEGRITUD. ALGUNAS CONSIDERACIONES HISTORIOGRÁFICAS, EPIDEMIOLOGICAS, GENÉTICAS, FISIOPATOLÓGICAS Y SOCIO ANTROPOLÓGICAS.

Gustavo Villasmil ¹

RESUMEN: *La frecuente observación de valores de presión arterial más altos en personas de origen africano en comparación con las de origen caucásico se remonta a la primera mitad del siglo pasado. Si bien existe una predisposición genética a retener sodio y agua en dichas poblaciones, a ello hemos de añadir su crónica exposición a estrés psicógeno y a precarias condiciones de vida conducentes a su discriminación en cuanto al acceso a bienes de consumo, a servicios y a empleos bien remunerados. El reconocimiento de la importancia de tales factores plantea la necesidad de imponer un límite racional al paradigma biológico de la enfermedad dada la complejidad del fenómeno de la hipertensión en la negritud históricamente expuesta a condiciones de vida adversas.*

PALABRAS CLAVE: *presión arterial, hipertensión arterial, afrodescendientes, negritud, genética.*

ABSTRACT: *The observation of higher blood pressure values in people of African origin compared to those of Caucasian origin dates back to the first half of the last century. Whilst there is a genetic predisposition to retain sodium and water in these populations, it must be taken into account their chronical exposition to psychogenic stress and poor living conditions leading to their discrimination in access to goods, services and well-paid jobs. The recognition of the importance of such factors raises the need to impose a rational limit to the biological paradigm of disease given the complexity of the phenomenon of hypertension in blacks historically exposed to adverse living conditions.*

KEY WORDS: *blood pressure, arterial hypertension, african americans, negritude, genetics.*

INTRODUCCIÓN

El problema de la hipertensión arterial (HTA) en las poblaciones de origen africano no puede suponer para el investigador biomédico un fenómeno cuyos determinantes se reduzcan a variables exclusivamente genéticas o moleculares. En la literatura venezolana, Farías *et al.*¹, del grupo de la Unidad de Hipertensión Arterial del Hospital Universitario de Caracas dirigido por Francisco Fragachán, quienes ponen el acento en la perspectiva epigenética en cuanto a la HTA en el individuo de origen africano, señalando que “hipertensión es igual a genética más medio ambiente”.

En 1957, un pequeño estudio de Comstock llama la atención sobre el problema en términos de significancia estadística, contrastando los valores observados y esperados de presión arterial (PA) en mediciones realizadas

en varones de origen africano (“negros”) y caucásico (“blancos”), por un lado, y en mujeres de origen africano (“negras”) y caucásico (“blancas”), por el otro, como se aprecia en la Tabla 1².

A lo largo de la década de los 60, la literatura médica estadounidense reportará diversos ensayos de corte fisiopatológico todavía muy lejanos al problema en su real magnitud y complejidad³⁻⁵.

La presente es una revisión narrativa en la que se propone una aproximación en perspectiva amplia que abarque los aspectos historiográficos y socioantropológicos, epidemiológicos, genéticos y fisiopatológicos alrededor del problema de la HTA en estas poblaciones. Como se justifica más adelante, no se hará referencia a las categorías identitarias marcadamente discriminatorias como las de “negro”, “negredumbre”, “afrovenezolano”, “afroamericano” o incluso la muy socorrida de “afrodescendiente” salvo en los casos en que la misma sea expresada por algún autor citado. Alternativamente, se hará empleo de otra muy distinta y reivindicativa como la de “negritud”, en tanto que inclusiva de las complejidades que inciden en el

¹ Médico Cirujano. Especialista en Medicina Internista. Profesor Asistente. Cátedra de Medicina Interna y Semiología. Facultad de Odontología. Adjunto al Servicio de Medicina II. Cátedra de Clínica y Terapéutica Médica B. Escuela de Medicina Luis Razetti. Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela. ORCID: 0000-0003-3376-2186.

Grupo de raza y sexo	No. examinados	Sistólica		Diastólica	
		Observada	Esperada*	Observada	Esperada*
Varones blancos	44	134.2	129.5	83.6	83.6
Mujeres blancas	21	123.2	123.0	76.1	76.2
Varones negros	27	143.4	142.5	89.0	89.3
Mujeres negras	14	151.7	143.7	88.6	87.9

*Presión arterial media esperada calculada aplicando los valores medios observados para cada grupo de raza-sexo y edad a los números de cada subgrupo examinado en cualquier lugar distinto al domicilio.

Tabla 1. Presión arterial media entre las personas examinadas en lugar distinto al domicilio. Fuente: modificado del original de Comstock, 1957.

“mundo de vida” del individuo de origen africano – culturales, antropológicas y sociales- estrechamente relacionadas con tema.

DESARROLLO

Historia

Los procesos políticos y sociales experimentados por Venezuela desde el siglo XV hasta el XIX (la progresiva hispanización de su territorio y poblaciones, la guerra de independencia y las guerras civiles que le sucedieron) causaron grandes desplazamientos poblacionales y la desintegración de muchas familias, todo lo cual operó en

favor del mestizaje. Caso muy distinto es de las antiguas colonias inglesas de América del Norte, en las que las uniones interraciales estaban expresamente prohibidas. El mestizaje americano representa, como lo destaca el chileno Carmagnani, un hecho sin precedentes en la historia universal ⁶.

En 1530, Carlos I prohíbe la esclavización del indígena, por lo que las potencias europeas en expansión en el Nuevo Continente optaron por la trata del nativo africano como esclavo. La negritud africana erradicada y trasladada a América en condiciones de esclavitud durante los siglos XVI al XIX alcanzó, continuando con Carmagnani,

en otro de sus ensayos, los 12 millones de individuos⁷. Varias razones explican el mantenimiento del flujo de esclavos africanos durante más de dos siglos. En primer lugar, como lo señala el mencionado autor, los cultivos agrícolas preferentes tanto en la América del Norte (el algodón) como en el Caribe y la del Sur (la caña de azúcar y el cacao) demandaban gran cantidad de mano de obra esclava; por el otro, la alta mortalidad entre estos exigía una permanente reposición de los decesos, lo cual incentivó el flujo permanente de cautivos. Wilson y Grim⁸ destacan que la mortalidad promedio durante la travesía a América de los africanos capturados se situaba entre el 12 y el 15 % y la sobrevivida a tres años de estos, toda vez desembarcados, podía ser tan baja como el 70 %. De acuerdo con estos autores, la mortalidad general de la negritud africana traída a América en condición de esclavos estimada desde su captura hasta su arribo a puerto en el continente americano osciló entre el 40 y el 50%. Añádase a ello la muy alta mortalidad infantil, estimada en 500 por cada mil nacidos vivos, unida a una baja tasa de fecundidad durante el cautiverio.

Epidemiología

En el cálculo de la prevalencia de toda condición en una población sujeta a estudio, uno de los primeros problemas metodológicos a encarar reside en la definición del denominador de dicho cociente, es decir, del número de individuos a riesgo de tenerla. Estimar de manera rigurosa la prevalencia o riesgo de ser hipertenso en la población venezolana de origen africano encuentra su primera dificultad en el desconocimiento del tamaño de esta. Diversos estudios en el ámbito iberoamericano reportan similar problema. Los colombianos Uriana-Triana *et al.*⁹ en ensayo de 2017, destacan que, a principios del siglo XX, solo Cuba, Colombia, Brasil y Estados Unidos disponían de datos oficiales al respecto y sitúan la población iberoamericana de origen africano en 75 523 265 individuos de un total de 615 352 000 habitantes en la región, lo cual equivale al 13 %. De estos, 1 408 520 (1,8%) corresponden a Venezuela. Las estimaciones del mexicano Lizcano Fernández duplican la anterior proyección y fijan en 24 % la proporción de población de origen africano

asentada en Iberoamérica, 8 % de la cual corresponde a Venezuela ¹⁰.

Destaca la distribución preferente de la población de origen africano en Venezuela en los estados centrales (Aragua, Miranda y Vargas), al sur de Zulia y en la región de Guayana (Bolívar). Dicha distribución obedece a que la actividad agrícola demandante de mano de obra esclava estaba localizada en dichas regiones. Ello contrasta con lo observado en los estados andinos, en los que el tipo de cultivo agrícola preferente (el café) se producía en pequeñas extensiones explotadas por familias propietarias.

En Venezuela, el estudio EVESCAM de 2017 no incluyó la variable étnica en sus definiciones muestrales, concluyendo en una prevalencia de HTA en la población general de 33,5 % ¹¹. El estudio conducido por Fragachán *et al.* en poblaciones venezolanas de origen africano de Barlovento (específicamente las localidades de Ganga y Tacarigüita, en el Municipio Brión, y de Guanarito, en el Municipio Acevedo, en el Estado Miranda, Venezuela), de 1999, estimó dicha prevalencia en 38,25 %. Sin embargo, es de destacar que la muestra

estudiada en el mencionado estudio no fue de carácter aleatorio ¹².

Se ha sugerido que la HTA en la negritud iberoamericana es más frecuente y de curso más grave que en sus similar africanas. Una cuidadosa revisión por Burroughs *et al.* ¹³ de 2012 señala la virtual ausencia de estudios epidemiológicos de calidad que así lo demuestren.

Genética

Estudios basados en técnicas de marcaje cromosómico y de secuenciación del DNA mitocondrial han identificado la presencia tanto de la impronta africana como de la indígena y la europea en la negritud venezolana. No obstante, puede observarse que, en el caso de las poblaciones mirandinas de Curiepe y Birongo, el DNA mitocondrial (impronta materna) es 100 % africano. No ocurre lo mismo en las poblaciones aledañas de Sotillo y Panaquire, en las que lo es en el 44 y el 75 %, respectivamente. La impronta europea masculina en estas poblaciones destaca notablemente por sobre la amerindia (Tabla 2) ¹⁴.

Este mismo trabajo destaca la expresión de los haplotipos L1a y L1b

Poblaciones		Marcadores genéticos								
		mtDNA				Cromosoma Y (DYS19)				
Urbano	Rural	África ¹	Europa ¹	Ameridia ¹	Método ²	África ¹	Europa ¹	Ameridia ¹	R2 MSE	Método ²
Porto Alegre		75	11	14	(1)	20	80	0	---	---
		52-93	0-41	7	(2)					
Salvador		90	5	5	(1)	55	45	0	---	---
Riberao Negro		45-67	22-44	11	(2)					
		82	8	10	(1)	96 ± 4	4 ± 4	0	99	(3)
		60-95	5--40	0	(2)	94 ± 7	2 ± 7	4 ± 3	0.5	(4)
	Cometá	59	17	24	(1)	28 ± 0	54 ± 0	18 ± 0	100	(3)
		40	0	60	(2)	34 ± 8	48 ± 9	20 ± 4	0.5	(4)
	Trombetas	80	7	13	(1)	84 ± 1	13 ± 1	3 ± 0	100	(3)
		50-90	0-40	10	(2)	80 ± 5	8 ± 6	11 ± 3	0.3	(4)
	Cajueiro	59	17	24	(1)	78 ± 22	24 ± 22	0	86	(3)
		50-70	0-20	30	(2)	71 ± 21	27 ± 23	2 ± 7	4	(4)
						65 ±	35 ±			
	Paredao	58	15	27	(1)	32	32	0	67	(3)
						68 ±				
		20-80	0-60	20	(2)	64	32 ± 68	0	31	(4)
	Curiepe	100	0	0	---	0	80 ± 3	20 ± 3	99	(3)
						2 ± 50	81 ± 61	17 ± 27	18	(4)
	Birongo	100	0	0	---	0	93 ± 2	7 ± 2	99	(3)
							93 ±			
						2 ± 26	29	5 ± 10	4	(4)
						49- ±				
	Sotillo	44	0	56	---	10	51 ± 0	0	92	(3)
						36 ± 23	50 ± 27	14 ± 11	4	(4)
	Panaquire	75	0	25	---	0	62 ± 3	38 ± 3	99	(3)

¹Los datos sobre las poblaciones de África subsahariana, Europa y Amerindia se recopilaban de estudios anteriores (ver sección temas y métodos)

²Método: (1) Se consideró que la contribución ancestral era inversamente proporcional al número promedio de sustituciones de nucleótidos entre las poblaciones derivadas de África y cada grupo parental (Pinto et al., 1996); (2) Las proporciones de la mezcla se obtuvieron mediante la observación directa del haplogrupo de ADN_m de etnia específica; (3) Identidad del gen (Chakraborty, 1985); (4) Menos cuadrados ponderados (Long y Smouse, 1983; Long 1991a, b).

Destacado en negritas: proporción (%) de las contribuciones masculinas (cromosoma Y) y femeninas (mtDNA) correspondientes a las poblaciones de Curiepe, Birongo, Sotillo y Panaquire calculada de acuerdo con Hsieh y Sutton (1992).

Tabla 2. Estimación (porcentual) de mezcla genética en 11 poblaciones de origen africano mediante la detección de marcadores genéticos uniparentales.

Fuente: modificado original de Bortolini *et al* 1999.

en la negritud venezolana presentes en las poblaciones bantúes originarias del África central y meridional (L1a) y del África occidental (L1b). El trabajo de Kumar *et al.*,¹⁵ de 2002 propone que el aumento transcripcional de la actividad del alelo - 217A del gen del

angiotensinógeno humano esté asociado con el desarrollo de HTA en estadounidenses de origen africano. Por su parte, trabajos llevados a cabo con el modelo murino de Dahl, como el de Rapp de 2000, ya venían planteando la plausible relación entre la baja

expresión de renina en cepas sensibles a la sal y el desarrollo de HTA, sugestivo del origen genético de la llamada HTA con baja actividad plasmática de renina (PRA) ¹⁶.

Fisiopatología

Como señalan Swift y MacGregor ¹⁷ en su ensayo de 2004, la negritud frecuentemente exhibe niveles bajos de PRA y su presión arterial es notablemente sensible a la ingesta de sal, lo que sugiere que una anomalía en el manejo renal del sodio puede ser importante en la etiología de la HTA en dicha población. Baker *et al* ¹⁸ sostienen que los canales epiteliales de sodio (ENaC) cumplen un papel fundamental en el transporte de dicho ion a través de las membranas y en el riñón, contribuyendo a la regulación de la presión arterial a través de cambios en el equilibrio del sodio y la sangre volumen. En el mencionado trabajo, los autores destacan la importancia de ciertos polimorfismos en el gen que codifica la síntesis del componente proteico de dichos canales como el T594M, característico de individuos hipertensos pertenecientes a la negritud residente en Londres.

Resulta interesante la afirmación de Swift y MacGregor ¹⁹ en cuanto a la particular sensibilidad a un muy antiguo y actualmente poco utilizado diurético – el amiloride- observada entre los pacientes portadores de dicho rasgo. Dicha asociación ya había sido descrita en esta misma población por Baker *et al* ⁽¹⁹⁾–en 1998, quienes en 2001 también demostraron un incremento de la actividad de los la ENaC en esta población en comparación con las de origen caucásico ²⁰⁻²¹.

Dos ensayos de Weinberger *et al.* ²²⁻²³, destacan como la negritud estadounidense suele ser más propensa a la HTA y a las enfermedades renales en comparación con la población de origen caucásico. La PA de los estadounidenses de origen africano, tanto normotensos como hipertensos, es más sensible al reto de una carga de sodio que sus similares caucásicos. Los mismos autores, en ensayo de 1986, así como Luft, Miller *et al* ²⁴, en otro de 1991, señalan la significancia de dicha hipersensibilidad.

Consistentemente con lo antes señalado, parece claro que el rasgo más característico de la HTA en la negritud es la baja PRA, reportada en

los trabajos de Helmer y Judson ²⁵ de 1968. Dicho rasgo les confiere a estos individuos una notable sensibilidad al sodio, como lo señalan Luft y Weinberg ²⁶ en trabajo de 1987 en el que demuestran la reducción constante y significativa de la PRA en los sujetos sódio-sensibles en cada punto del estudio, bien sea antes y después de la supresión con la carga salina o antes y después de la estimulación mediante la inyección de furosemida (Tabla 3).

Como se puede apreciar, tanto la PRA basal como la suprimida con carga de sodio y la estimulada mediante la administración de furosemida son inferiores en sujetos sensibles al sodio en comparación con los resistentes, sea que se trate de normotensos o de hipertensos. En 1972, Laragh introdujo el concepto del “perfil sodio-renina” como criterio para la toma de decisiones terapéuticas en el paciente hipertenso. Fisiopatológicamente, el autor discrimina entre dos grandes modelos de HTA: la mediada por la variable sodio-volumen (modelo “V”) y la mediada por la variable PRA (modelo “R”). La HTA modelo “V” se asocia comúnmente con baja PRA, todo lo contrario a lo observado en la

hipertensión modelo “R”. La HTA de la negritud, como ya se ha dicho, responde característicamente al modelo “V” de Laragh ^{27,28}.

Respuesta a los inhibidores de la enzima convertidora

El Quinapril Tritation Interval Management Evaluation Trial de 2004 confirma la asociación independiente entre negritud y respuesta relativamente baja de la HTA al tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora (IECA) ²⁹. En 2017, Steichen destacó que, en general, las drogas que actúan sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) (que además de los IECA incluyen a los sartanes y los β -bloqueantes) cuando son prescritas como monoterapia, suelen ser menos eficaces en la reducción de la PA en estos pacientes y que con frecuencia deban ser combinadas con diuréticos o con drogas de acción vasodilatadora como los calcioantagonistas ³⁰. Finalmente, es interesante destacar el hecho demostrado de una mayor frecuencia de angioedema y tos conducente al retiro de IECA en estas poblaciones ³¹.

	Normotensos		Hipertensos	
	Sensibles	Resistentes	Sensibles	Resistentes
Edad	35.3 ± 1.8	26.9 ± 0.8	43.8 ± 1.4	35.5 ± 1.7
PRA (ng/ml/3 hr):				
Basal	2.3 ± 0.09	2.6 ± 0.06	1.8 ± 0.11	2.9 ± 0.15
Suprimido	1.1 ± 0.04	1.2 ± 0.03	1.0 ± 0.05	1.4 ± 0.07
Estimulado	4.7 ± 0.19	5.2 ± 0.11	3.1 ± 0.17	4.8 ± 0.21

Tabla 3. PRA en individuos hipertensos sodio-sensibles y sodio-resistentes.

Fuente: modificado del original de Luft y Weimberg, 1987.

Resistencia a la insulina

Por otra parte, los efectos fisiológicos de la insulina pueden contribuir a la regulación de la presión arterial a través del sodio y la regulación del volumen. En 1995, Falkner et al³² estudiaron la captación de glucosa estimulada por la insulina en varones adultos y jóvenes no obesos de origen africano mediante el uso del procedimiento de pinza (“clamp”) hiperinsulinémica-euglucémica. En comparación con los normotensos, los sujetos hipertensos límite del grupo estudiado mostraron una menor captación de glucosa estimulada por la insulina, lo cual es consistente con una resistencia relativa a la acción de esta. En este mismo estudio, los sujetos con HTA límite también mostraron concentraciones de insulina plasmática en ayunas

significativamente mayores que los normotensos a pesar de que no hubo entre ellos diferencias en cuanto a masa corporal.

En nuestro medio, en 1990 Fragachán, Monsalve, Sanabria y Pérez-Acuña³³ estudiaron la tolerancia a la glucosa en condiciones cuidadosamente controladas en 79 pacientes hipertensos. Los resultados muestran que en pacientes con HTA, pero sin diabetes clínica, la tolerancia a la glucosa fue anormal en el 77,3% y normal en el 22,3%. Estudios similares llevados a cabo en individuos de la negritud venezolana por Fragachán et al³⁴ demostraron un notable incremento de la resistencia a la insulina entre hipertensos.

En otro orden de ideas, los estudios de transporte de sodio llevados a cabo por Lewitter y Canessa³⁵ en glóbulos rojos evidenciaron resistencia a la insulina y niveles de insulina plasmática más altos en ayunas en poblaciones de origen africano con HTA límite, además de una característica concentración de sodio intracelular más alta y una actividad de la bomba de sodio más baja en estos pacientes.

Hiperrespuesta a la acción de factores de crecimiento

La patología vascular hipertensiva es un proceso multicelular, siendo la hiperplasia fibrocelular y la proliferación y migración del músculo liso vascular dos de sus características histológicas cardinales. La expresión del gen TGF- β 1 en las paredes arteriales produce hiperplasia fibrocelular³⁶. En tal sentido, el trabajo de Suthanthiran *et al*³⁷ postula como hipótesis la hiperexpresión de TGF- β 1 sea un factor de riesgo de HTA y complicaciones hipertensivas en poblaciones de origen africano, postulando un mecanismo que explica la sobrecarga de PA en estos pacientes.

Actividad simpática y stress psicógeno

Server y colaboradores destacaron que los niveles de norepinefrina plasmática no difieren significativamente entre pacientes de origen africano y caucásicos³⁸. Pratt *et al*³⁹ –por su parte, han sugerido que la diferencia entre ambos tipos de pacientes estriba no en la producción, sino en la excreción renal de la epinefrina. La excreción de epinefrina se correlaciona significativamente con la PA diastólica, mas no con la sistólica. En su trabajo de 1992, estos autores demostraron que dicha excreción está disminuida en hipertensos de origen africano respecto a los de origen caucásico, sugiriendo con ello la posible mediación de la estimulación simpática a nivel renal (mácula densa) y el balance positivo de sodio y agua conducente a la HTA volumen dependiente que es característica de estos pacientes.

La plausible asociación entre HTA y el tenor de la actividad simpática generada por el stress psicógeno en poblaciones de origen africano ha sido largamente estudiada. El trabajo del epidemiólogo estadounidense de origen africano Sherman James *et al*.⁴⁰ de 1983 examina el papel del llamado

“johnhenryismo” en tal sentido. De acuerdo con otro trabajo de este mismo autor, de 1992, la muy popular hipótesis del “johnhenryismo” según la cual existiría una la mayor propensión a la HTA entre individuos de origen africano crónicamente sometidos al stress psicógeno debido a su bajo estatus socioeconómico se ha sostenido hasta ahora en una evidencia empírica débil, pues en la muestra de individuos de origen africano estudiada por este grupo, la significancia estadística estimada para la asociación propuesta fue apenas de $p < 0,08$ sólo para la prevalencia de HTA ⁴¹.

Socioantropología

Bajo el influjo de la ciencia positivista, el discurso biomédico de los siglos XIX y XX legitimó los términos de “raza” y “racial” como categorías identitarias, al punto de que es frecuente encontrarla referida (por ejemplo) en texto clásicos como la “Anatomía Humana” del francés Léo Testut de 1931 ⁴². Desde principios del siglo XX, reconocida la HTA en Estados Unidos como problema de salud pública, hemos visto circular inmensos volúmenes de literatura médica en la

que el individuo de origen africano es referido como “negro” no obstante la notoria carga peyorativa que dicho término encierra.

Se podría alegar que al referirse al individuo de origen africano como “negro”, el investigador biomédico de la primera mitad del siglo XX pensaba estar evocando una categoría identitaria neutra y meramente descriptiva. Sin embargo, como lo señala el antropólogo colombiano Eduardo Restrepo ⁴³, la misma encerró siempre un marcado cariz despectivo e implícitamente racista. En 1943, el antropólogo venezolano Juan Pablo Sojo, oriundo del Barlovento mirandino, propone el término de “afrovenezolano” para referirse al individuo oriundo de esa región ⁴⁴. Pese a su importancia, el aporte de Sojo no tuvo mayor alcance en la literatura académica de su tiempo.

Bien entrada la segunda mitad del pasado siglo, concretamente a raíz del II Congreso de la Cultura Negra de 1980, en Panamá, toma auge la hoy muy extendida denominación de “afrodescendiente” y “afroamericano” para referirse a los americanos de origen africano bien en Iberoamérica o en la América del Norte ⁴⁵. Al respecto,

Romero Jorge Rodríguez ⁽⁴⁶⁾, intelectual uruguayo contemporáneo de origen africano, afirmaba en 2004, en ensayo de su autoría que “entramos negros y salimos afrodescendientes”. El mencionado autor ve en ello un avance conceptual respecto a las tendencias en boga en el debate académico que llegaron a posicionar de manera importante en la literatura categorías identitarias todavía impregnadas de racismo, como las de “negredumbre”.

La “negritud”, categoría analítica identitaria que aquí introducimos para referirnos a nuestras poblaciones de origen africano, fue propuesta como tal por primera vez en 1932 por intelectuales de habla francesa entre los que son de obligatoria mención el martiniqueño Aimé Césaire, el senegalés Léopold Sedar Senghor y el franco-guayanés Léon Gotran-Damas y tiene sus orígenes en el campo de la antropología cultural ⁴⁷. En tanto que categoría mejor definitoria del africano integrado a lo que Moreno-Olmedo en 1993 llama “mundo de vida” occidental, la de la “negritud” no obedece a una mera formalidad lingüística destinada a llamar lo mismo de otro modo. Al abordar el problema de la HTA en

dichas poblaciones, hay que tener presente su complejidad, el contexto de su particular “mundo de vida” en América ⁴⁸. En tal sentido, es útil citar nuevamente a Romero Jorge Rodríguez, quien refiriéndose a la realidad de las poblaciones de origen africano en el mundo afirma que: “...se expresa en las cifras de pobreza y exclusión que hoy las ciencias sociales brindan: el 92% de los 150 millones de afrodescendientes viven bajo la línea de pobreza y sin ninguna real participación e incidencia de desarrollo en sus propios países” ⁴⁶.

En 1997, el International Collaborative Study of Hypertension in Blacks (ICSHIB) habría demostrado (Tabla 4) la existencia de un “gradiente” en cuanto a la prevalencia de HTA en poblaciones de origen de origen africano trazable desde Nigeria y Camerún, en África occidental, hasta la ciudad de Chicago, en Estados Unidos, pasando por el Caribe angloparlante (Jamaica, Barbados y St. Lucia) ⁴⁹. Este “gradiente” de HTA observado en la negritud trasladada a América a lo largo de tres siglos respecto a sus congéneres africanos sugiere que la inserción de estos grupos humanos en

el “mundo de vida” occidental transformó en patógena la que pudo haber sido una característica adaptativa en ambientes cálidos con escasa agua en los que la eficiencia en la retención de sodio es deseable. Dicha transformación operó toda vez que sus portadores fueran trasladados masivamente a otro ambiente muy distinto como el occidental, en el que la ingesta de sodio suele ser elevada.

Sin embargo, son necesarias referencias que destaquen más ampliamente los problemas derivados de las condiciones de vida de la negritud en los países occidentales en su relación con la patogénesis de la HTA. En 2023, He, Bundy *et al.*⁵⁰ destacaron la notable superioridad de la mortalidad por todas las causas en individuos de origen africano en Estados Unidos, con OR de que oscilaron entre 1, 93 y 6, 08 dependiendo de determinantes de salud adversos presentes⁵¹. Un estudio de Klag *et al.*,⁵² de 1991, citado por Williams, identifica al color de la piel como variable significativamente asociada tanto a bajo estatus socioeconómico como a HTA. Otro estudio por Dressler⁽⁵³⁾ en Estados Unidos y en

Brasil, demuestra la asociación entre la misma variable y alguna forma de discriminación.

En 2018, Lujan y Di Carlo⁵⁴ reconocen lo atractivo de la hipótesis según la cual, africanos oriundos de ambientes cálidos, genéticamente presionados para retener sodio y agua corporal para prevenir la deshidratación, tienden naturalmente a la hipervolemia y a la HTA toda vez insertos en el “mundo de vida” occidental, cuyos hábitos nutricionales caracterizados por la sobreingesta de sodio favorecen tal hecho. El “gradiente” de HTA puesto en evidencia por el ya citado estudio ICSHIB, va en auxilio de tal hipótesis.

A la tendencia genéticamente determinada a retener sodio y agua en estas poblaciones se une el sometimiento crónico a condiciones de vida generadoras de estrés psicógeno y la discriminación en el acceso a bienes y servicios y al trabajo bien remunerado. De allí que Williams⁵⁵ proponga un razonable límite al paradigma de la biología al considerar la complejidad del fenómeno de la HTA en la negritud históricamente sometida a condiciones de existencia adversas.

	Hipertensión ^a			Hipertensión ^b		
	Hombre	Mujer	Total	Hombre	Mujer	Total
África						
Occidental:	16.3	15	15.6	6.9	7.3	7.1
Nigeria	14.7	14.3	14.5	6.9	6.9	6.9
Camerún	17.7	16.3	16.9	6.5	8.0	7.3
Urbano	22.8	16.0	19.1	8.7	8.7	8.7
Rural	14.2	16.3	15.4	4.7	7.4	6.1
Caribe:						
Jamaica	19.1	28.2	24.0	12.9	20.6	17.1
St. Lucia	24.1	27.4	25.9	13.9	20.8	17.6
Barbados	25.9	28.2	27.2	18.0	22.9	20.6
Estados Unidos:						
Maywood	31.3	33.6	32.6	23.1	28.2	25.8

ICSHIB = Estudio Colaborativo Internacional sobre la Hipertensión en Negros.

^aDefinido como tener presión arterial sistólica ≥ 140 o presión arterial diastólica ≥ 90 , o tomar medicamentos antihipertensivos.

^bDefinido como tener presión arterial sistólica ≥ 160 o presión arterial diastólica ≥ 95 , o tomar medicamentos para la antihipertensión.

Tabla 4. Prevalencia de HTA ajustada por edad y sexo en personas de origen africano-occidental.

Fuente: modificado del original del ICSHIB, 1997.

“afrodescendientes” o “negros” por considerar que ambos términos

CONCLUSIÓN

La población descendiente de los más de 12 millones de africanos desarraigados entre los siglos XVI y XIX de sus sitios de origen trasladados en condiciones de esclavitud a América muestra una mayor prevalencia de HTA. A dicha población no nos hemos de referir en lo sucesivo como

encierran un marcado sesgo discriminatorio a que impide un abordaje, entre otros, del problema de la HTA más allá del conocido “modelo V” con baja PRA. Pese a su robustez, dicho modelo lleva implícita su propia debilidad al sobresimplificar fenómenos complejos como el de la HTA en estas

poblaciones. La largamente referida como “hipótesis de la esclavitud” se funda en una objetable valoración de los datos disponibles al punto de inducir a la conclusión de que la negritud esclavizada en América trajo consigo un “gen malo” asociado con el desarrollo de HTA, soslayando la importancia de definitivos factores determinantes de enfermedad que han incidido históricamente en esta población, tales como la pobreza y la discriminación social.

REFERENCIAS

1. Farías R, Delgado A, Guggisberg W, Alvarez R, Chuki E, Fragachán. The Barlovento Study: Prevalence of Arterial Hypertension in Afrodescendant Communities of Venezuela. *Am J Hypertens.* 1999;12:85A-96A.
2. Comstock GW. An epidemiologic study of blood pressure levels in a biracial community in the Southern United States. *Am J Hyg.* 1957 May;65(3):271–315.
3. McDonough, JR, Garrison, GE, Hames, C. G.: Blood pressure and hypertensive disease among negroes and whites. *Ann Intern Med* 1964; 61: 208.
4. Adams JM. Some racial differences in blood pressure and morbidity in a group of white and colored workmen. *Am J Med Sci.* 1932; 184: 342-350.
5. Morsell, JA. The problem of hypertension. A critical review of the literature dealing with its extent. En: *Proceedings of a Symposium on Essential Hypertension.* Boston: Commonwealth of Massachusetts Recess Committee on Hypertension, Wright and Potter; 1951. p.26.
6. Carmagnani M. El otro occidente: América Latina desde la invasión europea hasta la globalización. México: Fondo de Cultura Económica; 2004. p95.
7. Carmagnani, M. Europa y el mundo atlántico. Reseña historiográfica. *Historia Mexicana* [Internet] 2015; LXIV (3): 1249-1279.
8. Wilson TW, Grim CE. Biohistory of slavery and blood pressure differences in blacks today. A hypothesis. *Hypertension.* 1991 Jan;17(1 Suppl): 122-128.
9. Urina-Triana M, Urina-Jassir D, Urina-Jassir M, Urina-Triana M. Consideraciones especiales de la hipertensión arterial sistémica en afrodescendientes de América

Latina. Revista Latinoamericana de Hipertensión. 2017;12(5):151-160.

10. Lizcano Fernández F. Composición Étnica de las Tres Áreas Culturales del Continente Americano al Comienzo del Siglo XXI. *Convergencia*. 2005;12(38):185-232.

11. Nieto-Martínez R, Marulanda MI, González-Rivas JP, Ugel E, Durán M, Barengo N, Aschner P, Patiño M, López Gómez L, Monsalve P, Marcano H, Florez H. Cardio-Metabolic Health Venezuelan Study (EVESCAM): Design and Implementation. *Revista Latinoamericana de Hipertensión*. 2017;12(5):151-160.

12. Farías R, Delgado A, Guggisberg W, Alvarez R, Chuki E, Fragachán. The Barlovento Study: Prevalence of Arterial Hypertension in Afrodescendant Communities of Venezuela. *Am J Hypertens*. 1999;12:85A-96A.

13. Burroughs Peña MS, Mendes Abdala CV, Silva LC, Ordúñez P. Usefulness for surveillance of hypertension prevalence studies in Latin America and the Caribbean: the past 10 years. *Rev Panam Salud Publica*. 2012 Jul;32(1):15-21.

14. Bortolini MC, Da Silva WA Junior WA, De Guerra DC, Remonato G,

Mirandola R, Hutz MH, Weimer TA, Silva MC, Zago MA, Salzano FM. African-derived South American populations: A history of symmetrical and asymmetrical matings according to sex revealed by bi- and uni-parental genetic markers. *Am J Hum Biol*. 1999;11(4):551-563.

15. Kumar A, Li Y, Patil S, Jain S. A haplotype of the angiotensinogen gene is associated with hypertension in african americans. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2005 May-Jun;32(5-6):495-502.

16. Rapp JP. Genetic Analysis of Inherited Hypertension in the Rat. *Physiological Reviews*. 2000;80(1):135-72.

17. Swift PA, Macgregor GA. Genetic variation in the epithelial sodium channel: a risk factor for hypertension in people of African origin. *Adv Ren Replace Ther*. 2004 Jan;11(1):76-86.

18. Baker EH, Dong YB, Sagnella GA, Rothwell M, Onipinla AK, Markandu ND, Cappuccio FP, Cook DG, Persu A, Corvol P, Jeunemaitre X, Carter ND, MacGregor GA. Association of hypertension with T594M mutation in beta subunit of epithelial sodium channels in black people resident in

London. Lancet. 1998 May 9;351(9113):1388-92.

19. Swift PA, MacGregor GA. The epithelial sodium channel in hypertension: genetic heterogeneity and implications for treatment with amiloride. *Am J Pharmacogenomics*. 2004;4(3):161-168.

20. Baker EH, Duggal A, Dong Y, Ireson NJ, Wood M, Markandu ND, MacGregor GA. Amiloride, a specific drug for hypertension in black people with T594M variant? *Hypertension*. 2002 Jul;40(1):13-17.

21. Baker EH, Ireson NJ, Carney C, Markandu ND, MacGregor GA. Transepithelial sodium absorption is increased in people of African origin. *Hypertension*. 2001 Jul;38(1):76-80.

22. Weinberger MH, Fineberg NS: Sodium and volume sensitivity of blood pressure: Age and pressure change over time. *Hypertension*. 1991; 18:67-71.

23. Weinberger MH, Miller JZ, Luft FC, Grim CE, Fineberg NS: Definitions and characteristics of sodium sensitivity and blood pressure resistance. *Hypertension*.1986; 8(6 Pt 2):1127-34.

24. Luft FC, Miller JZ, Grim CE, Fineberg NS, Christian IC, Daugherty

SA, Weinberger MH: Salt sensitivity and resistance of blood pressure: Age and race as factors in physiological responses. *Hypertension*.1991; 17:1102-1108.

25. Helmer OM, Judson WE. Metabolic studies on hypertensive patients with suppressed plasma renin activity not due to hyperaldosteronism. *Circulation*. 1968;38(5):965-76.

26. Luft FC, Weinberger MH. Sodium sensitivity and resistance of blood pressure: the role of the kidney and the renin-aldosterone axis. *Kidney Int Suppl*. 1987; 22: S234-41.

27. Laragh JH, Sealy JE. Renin-Sodium profiling: Why, how and when in clinical practice. *New Eng J Med*. 1972; 286:441-.

28. Laragh JH, Sealey JE. Relevance of the plasma renin hormonal control system that regulates blood pressure and sodium balance for correctly treating hypertension and for evaluating ALLHAT. *Am J Hypertens*. 2003;16(5 Pt1):407-415.

29. Mokwe E, Ohmit SE, Nasser SA, Shafi T, Saunders E, Crook E, Dudley A, Flack JM. Determinants of blood pressure response to quinapril in black and white hypertensive patients: the

Quinapril Titration Interval Management Evaluation trial. Hypertension. 2004;43(6):1202-1207.

30. Steichen, O. Artérielle du sujet noir. Revue du praticien. Hypertension.2010; 60:654-659.

31. Elliott WJ. Higher incidence of discontinuation of angiotensin converting enzyme inhibitors due to cough in black subjects. Clin Pharmacol Ther. 1996; 60(5):582-8.

32. Falkner B, Kushner H, Tulenko T, Sumner AE, Marsh JB. Insulin sensitivity, lipids, and blood pressure in young American blacks. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 1995;15(11):1798-1804.

33. Fragachan F, Perez-Acuña F, Monsalve P, Sanabria A. Impaired glucosemetabolism in hypertensive patients. Clin Physiol Biochem. 1990;8(4):188-203.

34. Fragachán F, Chuki E, Sanabria A. Manual de normas y procedimientos para el estudio del paciente con presión arterial elevada: hipertenso. Caracas: Tipografía Olimpia C.A.; 2001.p43.

35. Lewitter FI, Canessa M. Red cell transport studied in adulttwins. Am J Hum Genet. 1984;36: 172S.

36. Nabel EG, Shum L, Pompili VJ, Yang ZY, San H, Shu HB, Liptay S, Gold L, Gordon D, Derynck R, et al. Direct transfer of transforming growth factor beta 1 gene into arteries stimulates fibrocellular hyperplasia. Proc Natl Acad Sci U S A. 1993 Nov 15;90(22):10759-10763.

37. Suthanthiran M, Li B, Song JO, Ding R, Sharma VK, Schwartz JE, August P. Transforming growth factor-beta 1 hyperexpression in African-American hypertensives: A novel mediator of hypertension and/or target organ damage. Proc Natl Acad Sci U S A. 2000 Mar 28;97(7):3479-3484.

38. Sever PS, Poulter NR. A hypothesis for the pathogenesis of essential hypertension: the initiating factors. J Hypertens Suppl. 1989;7(1):S9-12.

39. Pratt, J.H., Manatunga, A.K., Bowsher, R.R., & Henry, D.P. The interaction of norepinephrine excretion with blood pressure and race in children. Journal of Hypertension.1992;10: 93-96.

40. James SA, Hartnett SA, Kalsbeek WD. John Henryism and blood pressure differences among black men. J Behav Med. 1983;6(3):259-78.

41. James SA, Keenan NL, Strogatz DS, Browning SR, Garrett JM. Socioeconomic status, John Henryism, and blood pressure in Black adults: The Pitt County study. *American journal of epidemiology*. 1992;135(1):59-67.
42. Testut L. Tratado de anatomía humana. Barcelona: Salvat; 1979. p. 923.
43. Restrepo, Eduardo. Estudios afrolatinoamericanos: posibles aportes desde los estudios culturales. En: Guzmán F y L Geler (editores) Cartografías afrolatinoamericanas. Perspectivas situadas para análisis transfronterizos. Buenos Aires: Biblos;2013. p.9-13.
44. Ramos Guédez J I M. Juan Pablo Sojo pionero de los estudios afrovenezolanos. Archipelago[Internet]. 9 de febrero de 2021[citado 29 de diciembre de 2023]; 25(97). Disponible en:<https://www.revistas.unam.mx/index.php/archipelago/article/view/78330>
45. Oliva Oliva, María Elena. La negritud, el indianismo y sus intelectuales: Aimé Césaire y Fausto Reinaga [Internet]. Santiago, Chile: Universidad de Chile - Facultad de Filosofía y Humanidades; 2010 [citado 2023 diciembre]. Disponible en: <https://repositorio.uchile.cl/handle/2250/10869>
46. Rodríguez, Romero Jorge. "Entramos Negros; salimos Afrodescendientes". *Revista Futuros*. 2004; 2(5):1-9.
47. Senghor LS.Liberté 1:Negritude et Humanisme. Paris: Éditions du Seuil; 1964.445 p.
48. Moreno Olmedo. Moreno Olmedo A. El aro y la trama. Miami: Convivium Press; 2008. 468 p
49. Cooper RS, Wolf-Maier K, Luke A, Adeyemo A, Banegas JR, Forrester T, Giampaoli S, Joffres M, Kastarinen M, Primatesta P, Stegmayr B, Thamm M. An international comparative study of blood pressure in populations of European vs. African descent. *BMC Med* 3. 2005; 5;2: 1741-7015.
50. He J, Zhu Z, Bundy JD, Dorans KS, Chen J, Hamm LL. Trends in Cardiovascular Risk Factors in US Adults by Race and Ethnicity and Socioeconomic Status, 1999-2018. *JAMA*. 2021;326(13):1286–1298.
51. Klag MJ, Whelton PK, Coresh J, Grim CE, Kuller LH. The Association of Skin Color With Blood Pressure in US Blacks With Low Socioeconomic Status. *JAMA*. 1991;265(5):599–602.

52. Dressler W. Social identity and arterial blood pressure in the African American community. *Ethnicity and Disease*. 1996;6:176-189.

53. Lujan HL, DiCarlo SE. The "African gene" theory: it is time to stop teaching and promoting the slavery hypertension hypothesis. *Adv Physiol Educ*. 2018;42(3):412-416.

54. Williams DR. Black-White differences in blood pressure: the role of social factors. *Ethn Dis*. 1992 Spring;2(2):126-141.

CORRESPONDENCIA

Gustavo J. Villasmil-Prieto. Dirección: Servicio de Medicina II. Cátedra de Clínica y Terapéutica Médica B. Escuela de Medicina Luis Razetti. Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela. Teléfono: +58 424 2246949. Dirección de correo electrónico: gustavo.villasmilstat@gmail.com.