



Raça, genética & hipertensão: nova genética ou velha eugenia?

Race, genetics, and hypertension: new genetics or old eugenics?

Josué Laguardia

Médico epidemiologista, doutorando da Escola Nacional de Saúde Pública Sérgio Arouca/Fiocruz
Rua do Russel, 404/504
22210-010 Rio de Janeiro – RJ Brasil
josue_laguardia@yahoo.com.br

LAGUARDIA, J.: Raça, genética & hipertensão: nova genética ou velha eugenia? *História, Ciências, Saúde – Manguinhos*, v. 12, n. 2, p. 371-93, maio-ago., 2005.

As estatísticas relativas às condições de saúde de grupos humanos, classificados segundo um determinado recorte racial, são utilizadas para apoiar argumentos científicos que vinculam uma diferença fenotípica a uma essência biológica de raça. Os estudos epidemiológicos sobre hipertensão arterial ilustram a força das hipóteses genéticas na atribuição de um papel causal à raça. Tomando as explicações genéticas para a etiologia da hipertensão, busco, neste trabalho, apontar os pressupostos etiológicos que embasam os argumentos racializadores dessa patologia, as hipóteses alternativas presentes na literatura científica e os aspectos éticos implicados nesses estudos.

PALAVRAS-CHAVE: raça; hipertensão; genética; epidemiologia; ética.

LAGUARDIA, J.: Race, genetics, and hypertension: new genetics or old eugenics? *História, Ciências, Saúde – Manguinhos*, v. 12, n. 2, p. 371-93, May-Aug., 2005.

Statistics on the health conditions of human groups have been classified according to racial group and then used to support scientific arguments linking a difference in phenotype to a biological essential of race. Epidemiological studies on high blood pressure illustrate the strength that genetic hypotheses can have in assigning a causative role to race. Taking these genetic explanations of the etiology of hypertension, I seek to identify: the etiological presuppositions grounding the arguments that racialize this pathology, the alternative hypotheses found in the scientific literature, and the ethical aspects implicit to such studies.

KEYWORDS: race; hypertension; genetics; epidemiology; ethics.

Introdução

No início do século XX, a redescoberta da herança mendeliana desafiou a idéia predominante à época, de tipos humanos como coleções de traços que passavam como feixes imutáveis através das gerações, e apontou novos caminhos para o estudo da hereditariedade e das raças humanas. O panorama econômico desse período combinava certos aspectos políticos e sociais que ofereciam razões tanto para mudanças nos sentidos atribuídos ao termo raça quanto para a manutenção do racismo científico herdado do século XIX (Wade, 1997). Assim como o darwinismo social, tal racismo científico estava relacionado de maneira lógica e emocional às idéias da hereditariedade do século XIX, período em que o nativismo e a eugenia racialmente matizados eram aceitos com grande entusiasmo e as teorias sobre hereditariedade necessárias a estas posições eram familiares para ativistas sociais, reformadores e analistas da sociedade (Rosenberg, 1997). Como enfatiza esse autor, seu pressuposto fundamental sustentava que as características comportamentais tinham uma base biológica, presumivelmente racial, e, embora distintos nas suas origens, os mecanismos hereditário e racial de explicação social eram, no fundo, consistentes, sinérgicos e sensíveis às mesmas necessidades sociais.

Ao longo das décadas seguintes, o desenvolvimento de instrumentos sofisticados da biologia molecular seria de grande relevância aos geneticistas populacionais na comparação entre as raças. Em acréscimo, a descoberta dos grupos sanguíneos proveria esses cientistas com os primeiros vislumbres da abundância de variação genética no *pool* de genes humanos, bem como exporia a ausência de concordância entre as variações no *pool* genético e as divisões raciais humanas estabelecidas – as diferenças entre os grupos seriam meramente quantitativas e não qualitativas (Disotell, 2000a).

A descrição da estrutura do DNA e a confirmação de que as bases químicas das mutações são mudanças na seqüência de nucleotídeos do DNA ampliaram as possibilidades para o estudo da variação dessas seqüências em diferentes indivíduos e populações. Porém, a despeito de a maioria dos estudos dos determinantes da variação biológica humana considerarem o agrupamento de conjuntos populacionais em função de algumas características fenotípicas observáveis, esses traços apresentam componentes genéticos subjacentes complexos e os processos evolucionários, produzindo uma extensa variação deles entre as populações humanas atuais, são ainda pouco conhecidos. O mapeamento do genoma humano, que supõe o acesso a um conjunto de marcadores genéticos neutros e independentes e a habilidade dos cientistas em decifrá-los, e os avanços da genética foram anunciados como os elementos

¹ As definições de raça estão vinculadas à aceitação do seu caráter biológico (descontinuidade essencial entre conjuntos de indivíduos) ou social (construções ideológicas). As definições de etnicidade estão associadas a uma concepção primordialista (parentesco ou clã), de epifenômeno (produto da exploração econômica), situacional (opção racional) e subjetiva (realidade psicológico-social). Frequentemente, na literatura epidemiológica, a raça e a etnicidade são tratadas como sinônimos.

² Um padrão de variação gradual na frequência de alelos, usualmente, mas não exclusivamente, ao longo de um espectro de latitude ou altitude.

tradutores dessas variações em assinaturas genéticas que levariam a novas classificações e ao abandono das categorias raciais.

Todavia, se a transição de um pensamento centrado em raças¹ para um pensamento orientado aos clines² na análise e explicação da variação biológica humana, juntamente com os avanços da genética molecular representavam novas possibilidades para mudanças paradigmáticas nas ciências naturais e humanas, especialmente na antropologia física (Harrison, 1999), as raças humanas, sob a visão de alguns pesquisadores, seguiram confinadas aos limites do pensamento taxonômico. A construção de significados sociais relacionados à raça, a partir da percepção de certas variações físicas entre grupos populacionais (Smedley, 1999), e os avanços tecnológicos da genética têm servido tanto como base para um pensamento essencialista que vê na identidade uma qualidade inata, natural e inalterável (Brodwin, 2002) quanto para uma perspectiva anti-racialista que questiona os critérios tradicionais de classificação racial e propõe uma biossociabilidade mediada pela genômica (Santos & Maio, 2004). As estatísticas relativas às condições de saúde de grupos populacionais, classificados segundo um determinado recorte racial, são também usadas ora para apoiar argumentos científicos que vinculam uma diferença fenotípica a uma essência biológica sustentada na idéia de raça, ora para questionar sua plausibilidade perante os novos achados da genética. O que tem sido observado nas análises dos estudos em saúde é que o uso rotineiro da variável raça no delineamento e na análise dessas investigações não tem garantido, na mesma medida, a provisão de definições e justificativas explícitas para essas práticas (Comstock et al., 2004; Williams, 1994; Jones et al., 1991; Monteiro, 2004). Como destaca Krieger (2000), características biológicas particulares são construídas, tautologicamente, como evidências de tipos raciais e de diferenças fundamentais, em vez de serem conceituadas como aspectos particulares da diversidade humana, cujas distribuições variadas entre as populações são moldadas pela geografia, pelas conquistas e pelas leis.

A despeito dos resultados dos estudos de genética populacional que reiteram a pequena diferença entre grupos populacionais, a idéia de que a espécie humana é biologicamente subdividida em raças ainda encontra adeptos no meio científico. As razões para isso, segundo Barbujani et al. (1997), devem-se à percepção de uma descontinuidade entre as populações, usualmente caracterizada por traços quantitativos (por exemplo, cor da pele), a suspeita de que os marcadores utilizados nas pesquisas não descrevem exhaustivamente a variação genética ou que os achados dessas investigações seriam frutos de um artefato de pesquisa (Disotell, 2000b), deixando em aberto as suposições sobre variações que não foram detectadas e que mostrariam um padrão distinto ao que é conhecido. Quanto ao uso da cor da pele como marcador de possíveis diferenças

genéticas, a constatação de que a maior parte da sua variação genética é encontrada entre regiões geográficas não é suficiente, de acordo com Pena e Bortolini (2004), para apoiar a idéia biológica de raça. Esses autores assinalam que apesar de as características físicas das porções expostas do corpo apresentarem uma boa correlação com o continente de origem, isso não reflete variações genômicas generalizadas entre os grupos.

A noção de raça, caracterizada como uma categoria natural ou auto-evidente, possui um legado de debates quanto ao seu sentido biológico e divide os cientistas entre os que perseguem um determinismo genético e os “que vêem a humanidade como uma espécie, varrida por tsunamis recorrentes de mudança social e pressão cultural” (Blackburn, 2003; p. 119). Os críticos da noção biológica de raça concordam que ela é um construto social e destacam seu caráter ideológico, arbitrário e artificial.

Os pesquisadores favoráveis à noção biológica de raça lançam mão de um conjunto de proposições, uma doutrina racializada (Todorov, 1993), que sustenta a existência das raças e a sua realidade em agrupamentos humanos que compartilham características físicas comuns; a continuidade entre o físico e o moral; a dependência do comportamento individual ao grupo racial-cultural (ou “étnico”) de pertencimento; a superioridade de certas raças, o que implica uma hierarquia única de valores; e, finalmente, esses pesquisadores defendem que a política deve basear-se nesse saber. Entrelaçadas em um discurso científico, tais proposições estão presentes em teorias que buscam explicar as diferenças na ocorrência de determinadas doenças entre subgrupos populacionais. Os estudos epidemiológicos que dão sustentação científica às proposições de diferenças entre as populações têm se apoiado em hipóteses e achados da genética para validar um papel causal da raça na incidência da hipertensão arterial entre as populações negras. Tomando-se os argumentos favoráveis e contrários à associação causal entre raça e hipertensão buscou-se, neste trabalho, apontar os pressupostos que embasam os argumentos racializadores da hipertensão, destacando os aspectos metodológicos e as implicações éticas derivadas dos estudos epidemiológicos baseados no determinismo biológico, bem como os modelos teóricos alternativos.

Raça, genética e hipertensão

A descoberta da variação de taxas de incidência da hipertensão entre diferentes subgrupos populacionais tem levado os pesquisadores a investigar quais os possíveis processos patológicos subjacentes que determinariam essas diferenças (Anderson, 1989; Cappuccio, 1997; Profant & Dimsdale, 1999). A importância da genética na variação da pressão sanguínea da população está demons-

trada nos achados de pesquisas que apontam que entre 30% e 40% do total de casos de hipertensão são determinados geneticamente e que 20% a 30% na variação interindividual da pressão sanguínea sistólica estariam confinadas a um grupo de dez a 15 poligenes (Cooper et al., 1999; Danziger, 2001; Harrap, 2003).

O estudo da contribuição genética na hipertensão arterial assume que a identificação dos determinantes genéticos pode fornecer as pistas que elucidarão os processos envolvidos na patogênese desse fenótipo e identificar os indivíduos com predisposição específica herdada. A posse desse conhecimento individualizaria a intervenção, tanto nos estágios pré-clínicos quanto nos clínicos, por meio de uma terapia moldada às tidas anormalidades subjacentes. Os achados acerca da influência da hereditariedade na pressão sanguínea (Lifton, 1995) que apontam uma maior concordância na pressão sanguínea entre gêmeos homocigóticos que entre os heterocigóticos, maior concordância entre filhos biológicos quando comparados com filhos adotados criados na mesma residência, além de maior segregação familiar, orientam as pesquisas genéticas em hipertensão. Uma primeira aproximação com respeito ao conhecimento dos fatores genéticos na hipertensão arterial se dá pelo estudo de genes candidatos em subgrupos de doentes nos quais essa enfermidade se transmite de forma mendeliana (Nabel, 2003). Entre os métodos utilizados para identificar os determinantes genéticos da hipertensão arterial a partir de genes ou *loci* candidatos, os estudos de vinculação em famílias ou em pares de irmãos afetados têm sido os mais utilizados para identificar as formas monogênicas da doença. Neles, compara-se a concordância de alelos entre irmãos afetados pela doença com a que seria esperada caso houvesse uma segregação independente entre marcador e fenótipo. A combinação desse tipo de estudo com desenhos de estudo do tipo caso-controle aumenta a possibilidade de detecção de efeitos genéticos mais sutis.

Entretanto, a pressão sanguínea elevada não segrega, nas famílias, de forma consistente com o modelo de transmissão mendeliana, pois uma variedade de fatores não-genéticos tem um papel influente na sua ocorrência (por exemplo ingestão de sal, idade, sexo, massa corporal) sugerindo, desse modo, um caráter multifatorial na sua determinação. Em acréscimo, a aplicação de técnicas de análise genética tem encontrado uma vinculação estatisticamente significativa entre a pressão sanguínea e várias regiões cromossômicas (Oparil et al., 2003). O caráter não-mendeliano da hipertensão e a associação entre pressão sanguínea e polimorfismos em múltiplos genes ao longo de grupos raciais são destacados como evidências em favor de uma causa poligênica da hipertensão, apesar do número pequeno de genes candidatos e da constatação de que um gene isolado contribui apenas de 2% a 4% na variação da pressão sanguínea entre os indivíduos.

Sob uma perspectiva evolucionária, Danziger (2001) vê uma remodelagem das questões relativas à fisiopatologia e à doença e, conseqüentemente, o surgimento de novas percepções e abordagens da hipertensão. Os princípios gerais do padrão de evolução molecular de traços quantitativos poderiam ser aplicados à pressão sanguínea e à hipertensão, nas quais a expressão desses traços, que apresentam padrões poligênicos de herança, é influenciada tanto por fatores genéticos (natureza) quanto ambientais (criação). Os principais desafios para os estudos genéticos da hipertensão estão nas análises da interação e da sobreposição dos fatores genéticos e ambientais em um padrão mais complexo do que o caráter independente e aditivo geralmente assumido nos modelos; tais análises devem levar em conta, também, que certos fatores podem ser transmitidos através da cultura. Os outros desafios são o tamanho e a representatividade das amostras estudadas, a alta probabilidade de heterogeneidade das causas da hipertensão arterial na população, os limites relativos à estimativa direta do número de *loci* nos quais as variantes afetam a pressão, a magnitude dos efeitos compartilhados por cada *locus* e o modelo de herança do traço em cada *locus*. Uma das estratégias empregadas para contornar tais limitações consiste em aumentar o grau de homogeneidade dos participantes do estudo, compondo subgrupos populacionais definidos por atributos tidos como essenciais – raça e gênero (O'Donnell et al., 1998).

O uso da variável raça como atributo essencial para definição de populações homogêneas nos estudos de hipertensão toma como base uma hipótese de suscetibilidade apoiada em dois pressupostos – a existência de um alelo ou grupo de alelos que levariam a uma suscetibilidade aumentada à hipertensão e uma maior prevalência desses alelos entre as pessoas negras quando comparadas com indivíduos brancos (Klag et al., 1991). Por um lado, a associação entre pigmentação da pele e hipertensão (Murray, 1991) sugeriria que um ou mais genes envolvidos na biossíntese da melanina também estariam envolvidos no mecanismo bioquímico que produz uma elevação da pressão arterial e quanto mais escura a pele, maior a presença desses alelos da suscetibilidade. Por outro lado, pele negra funcionaria como marcador de uma ancestralidade vinculada à presença de genes para retenção de sal que proveria uma vantagem seletiva para a população africana frente a uma situação adversa, tal como a malária ou a escravidão, mas que se tornaria desvantajosa fora do seu contexto original pela mudança no meio ambiente evolucionário que alteraria a aptidão de genótipos (Miller, 1994; Dimsdale, 2000). A persistência de genótipos que reduzem a aptidão em gerações subseqüentes se daria pela presença de mutações gênicas mascaradoras vinculadas ao mesmo fenótipo, que reduziriam a força seletiva sobre o genótipo modificado (Danziger, 2001).

A origem africana e as condições históricas da colonização das Américas têm servido de substrato para o surgimento de hipóteses genéticas que expliquem a maior prevalência da hipertensão entre as populações negras. O papel preponderante que o metabolismo do sódio desempenha na regulação do volume sanguíneo e no equilíbrio tensional sugeririam que os negros seriam mais propensos a sofrer de uma mutação genética que afetaria a sua natriurese. Esse distúrbio funcional, de acordo com a hipótese da escravidão (Kaufman & Hall, 2003), se daria por serem os negros oriundos de uma região quente, úmida e pobre em suprimentos de sal, que os tornaria incapazes de reter sódio, e pelo efeito de uma seleção dos sobreviventes à travessia do Atlântico. Segundo tal hipótese, esses escravos estiveram sujeitos ao estresse e à privação de água e sal durante a viagem, e aqueles que sobreviveram apresentariam uma resposta adaptativa para retenção de sódio. A exposição abrupta, no novo continente, a uma dieta de baixa qualidade e rica em sal teria um efeito negativo, tornando-os mais sensíveis ao sal e consequentemente mais suscetíveis à hipertensão. Outra hipótese estaria relacionada à seleção, pela exposição à malária na África, de indivíduos com eritrócitos com maior concentração de sódio e menor de potássio quando comparados aos caucasianos (Miller, 1994). Em defesa da validade dessa hipótese, Grim e Robinson (2003) antevêm, por meio das técnicas genéticas e do teste para sensibilidade ao sal, a possibilidade de identificação dos genótipos para sensibilidade ao sal com variações entre grupos étnico-lingüísticos na África, que essas variações genéticas serão preditoras da sensibilidade ao sal em afro-americanos e que os genes para sensibilidade ao sal são mais comuns nos descendentes da diáspora negra do hemisfério ocidental.

No que concerne à variação genética nos africanos do Velho e do Novo Mundo, Weiss (2003) questiona a possibilidade de que a seleção em um gene privasse todo o genoma de variação. Kaufman e Hall (2003) refutaram a hipótese da escravidão tendo como base o uso inapropriado dos dados históricos, a inadequação genética ao assumir que a retenção e excreção do sódio seriam controladas por um único mecanismo, a impossibilidade do desenvolvimento rápido de um traço complexo e a inexistência, entre os genes candidatos identificados para hipertensão, de frequências alélicas distintas nos afro-americanos quando comparados aos africanos, como seria esperado pela hipótese da escravidão. Os achados genéticos de Cooper et al. (1999) confirmam essas críticas ao mostrar que apesar de a presença do alelo 235T do gene do angiotensinogênio ser duas vezes mais comum nos afro-americanos que nos europeu-americanos, os negros com essa forma de gene não apresentavam risco aumentado para hipertensão quando comparados aos outros negros que não possuíam este gene. Além disso, a despeito de 90% dos

nigerianos testados portarem esse alelo, a taxa de hipertensão na sua comunidade era muito baixa. Kaufman e Hall (2003) apontaram ainda o equívoco da analogia com a malária e a anemia falciforme, pois o mecanismo adaptativo, no caso da malária endêmica, não produziu uma modificação dos sintomas, mas sim uma modificação da suscetibilidade à infecção.

Contraopondo-se à visão biológica de raça e à sua associação com a hipertensão, Cooper et al. (1999) mostraram que, apesar da ancestralidade genética comum, a prevalência de hipertensão na área rural da Nigéria era de 7% com um aumento nas áreas urbanas, ao passo que 26% dos negros jamaicanos e 33% dos negros norte-americanos sofriam de hipertensão ou faziam uso de medicação anti-hipertensiva. Esses autores observaram que os fatores de risco mais comuns, como o índice de massa corporal e a ingestão de sal, aumentavam de maneira constante da África para a Jamaica e dessa para os Estados Unidos. A dependência, de modo considerável, nas influências ambientais para expressão dos genes que causam hipertensão sublinha a importância da modelagem das interações entre gene e meio ambiente no estudo de doenças complexas, embora ainda se tenha um conhecimento limitado sobre as expressões diferenciais de traços genéticos específicos nas diversas populações humanas (Cooper et al., 2000). Se a mudança patológica de um mecanismo regulador com componente hereditário, por exemplo a pressão sanguínea alta, resulta em uma agregação no nível familiar, com diferenças entre as famílias, o mesmo se aplicaria a populações que se desenvolvem sob circunstâncias ou ambientes distintos e em períodos de tempo diferentes, sugerindo fortes associações entre genótipos específicos e a hipertensão dentro, e não entre, grupos geográficos, raciais e étnicos. Contudo, a capacidade de estimar o impacto do meio ambiente social, acumulando-se ao longo dos anos e sob circunstâncias diversas, está muitas vezes limitada à análise do efeito de um único estado de exposição para um determinado indivíduo. Além disso, nas sociedades contemporâneas, o espectro de fatores de risco da maioria dos agravos crônicos que estão relacionados às condições de vida apresenta uma exposição global e mutações específicas de pequeno impacto, possibilitando que muitos caminhos causais levem ao mesmo resultado.

O uso de conjuntos familiares, para estimativa da extensão na qual as observações atuais sobre efeitos genéticos são influenciadas pelo meio ambiente, tem se configurado como uma alternativa mais razoável que os estudos genéticos com migrantes, que requerem um volume maior de informações genéticas. Cooper et al. (2000), com o intuito de modelar o efeito dos fatores genéticos e do meio ambiente domiciliar, estimaram correlações familiares para os componentes do sistema renina-angiotensina (SRA), angiotensio-

nogênio e enzima conversora da angiotensina, de pares de parentes (esposa, pais-prole, irmão-irmão) de pessoas negras de origem norte-americana e nigeriana, assumindo que essas duas populações apresentavam forte semelhança genética por sua ancestralidade comum. Esse critério de seleção garantiu, segundo os autores, um maior controle da variação na frequência de alelos (antecedente genético). A análise desses dados sugeriu que sobrepeso, ausência de exercício e dieta pobre explicava entre 40 e 50% do aumento do risco de hipertensão nos afro-americanos quando comparados com os nigerianos. No nível fisiológico, esses autores constataram que os níveis de angiotensina no sangue acompanhavam os níveis tensionais, embora esta associação não fosse forte para as mulheres, provavelmente pelas variações no nível de estrogênio sérico. Os resultados desse estudo demonstraram também que as correlações familiares para os traços estudados variaram substancialmente em diferentes cenários sociais. Os padrões de agregação familiar para o angiotensinogênio e a enzima conversora da angiotensina foram maiores na Nigéria entre os parentes de primeiro grau, sem mudanças no padrão mesmo após o ajuste para os efeitos de idade e sexo, enquanto nos Estados Unidos observaram-se apenas efeitos marginais significativos nos padrões de agregação familiar para o índice de massa corpórea e a pressão sistólica. A herdabilidade para o angiotensinogênio, a enzima conversora da angiotensina e a pressão sanguínea também se mostraram maiores na Nigéria do que nos Estados Unidos. Uma explicação para as diferenças observadas entre esses dois países repousaria no pressuposto de que os efeitos ambientais aleatórios no nível individual seriam maiores no caso americano, especialmente no tocante ao estilo de vida (alimentação, famílias extensivas, atividade física e ingestão de sódio).

O meio é a mensagem – natureza versus cultura

Comstock et al. (2004) atentam para o fato de que uma atribuição equivocada das disparidades em saúde a diferenças raciais ou étnicas possa estar desviando a atenção dos pesquisadores para um estudo e compreensão adequados das causas subjacentes às disparidades. Eles ressaltam que fatores como o *status* socioeconômico, oportunidades educacionais, visões culturais de saúde e doença, aculturação, posições de poder e racismo são de fato as forças direcionadoras mais prováveis detrás dessas disparidades. Modelos explicativos alternativos às hipóteses genéticas das diferenças nos níveis de pressão sanguínea constituem os marcos teóricos dos estudos que buscam estimar, de maneira direta e indireta, os efeitos da exposição a fatores sociais, especialmente a discriminação e o estresse, nos níveis de pressão sanguínea (Henry, 1988; Krieger et al., 1998; Krieger, 2000; Dimsdale, 2000; Brondolo et al., 2003). Esses modelos assumem

que as conformações de poder e propriedade, os padrões contingentes de produção e consumo nas sociedades e as restrições e possibilidades decorrentes da constituição biológica dos corpos humanos, moldados pela história evolutiva da espécie, o contexto ecológico e o desenvolvimento social estruturariam as desigualdades na exposição, na suscetibilidade e na resistência às agressões e processos patogênicos ao longo da vida. O racismo, desdobrado nos seus diferentes níveis – institucional, interpessoal e internalizado, é visto como uma categoria social multifacetada que modela as interações entre o acesso diferencial ao poder e aos recursos societários de grupos populacionais humanos com conseqüências à saúde dos seus membros (Jones, 2000).

As críticas ao instrumentalismo da epidemiologia dos fatores de risco delineiam as proposições de uma epidemiologia social/crítica que enfatiza os distintos aspectos das condições sociais e biológicas na conformação da saúde populacional integrando-os em um modelo teórico. No marco da teoria ecossocial, Krieger (2000; 2001; 2001a) busca apontar os fatores e agentes responsáveis pelos padrões de distribuição populacional de doenças e das desigualdades sociais em saúde integrando o raciocínio biológico e social a uma perspectiva ecológica e histórica. Os construtos ecossociais formulados na pesquisa epidemiológica incluem os conceitos de corporificação (*embodiment*), que se refere aos mecanismos pelos quais os indivíduos incorporam biologicamente, desde a concepção até a morte, as experiências sociais e expressam essa incorporação em padrões de saúde, doença e bem-estar; a interação cumulativa entre exposição, suscetibilidade e resistência, pela qual cada fator e sua distribuição se dão em múltiplos níveis e domínios; a agência e a responsabilidade, que é expressa nos caminhos e no conhecimento da corporificação em relação a instituições, comunidades, domicílios e indivíduos, assim como os epidemiologistas e o seu papel na consideração de explicações causais das desigualdades sociais na saúde. Na explicação do risco excessivo de hipertensão entre os afro-americanos, Krieger (2001) lista, a partir dos construtos aqui citados, seis caminhos multiníveis (privação econômica e social, exposição a substâncias tóxicas e condições danosas, trauma socialmente infligido, marketing direcionado de mercadorias, cuidados inadequados de saúde e resistência à opressão racial) pelos quais alegadas diferenças raciais na biologia (pressão sanguínea) são reformuladas como expressões biológicas corporificadas e mutáveis de racismo, vinculando dessa maneira expressões de discriminação racial e suas corporificações ao longo do curso de vida. Como ressalta essa autora, “mais do que simplesmente acrescentar biologia às análises sociais ou fatores sociais a análises biológicas, a teoria ecossocial começa a conceber uma abordagem integrada e sistemática capaz de gerar novas hipóteses, em vez de simplesmente reinterpretar fatores identi-

ficados por uma abordagem (biológica) em termos de outra (social)” (ibidem, p. 673).

As teorias psicossociais, com enfoque no estresse, sugerem que os achados de um risco aumentado de hipertensão entre os negros americanos são devidos a uma interação entre *status* sócio-econômico, percepções e atitudes frente às experiências de discriminação racial e/ou de gênero e respostas fisiológicas e psicológicas observadas nos indivíduos acometidos por esse agravo (James, 2002; Lillie-Blanton et al., 1996). O modelo biopsicossocial tem como pressuposto central que situações de racismo atuariam como um estímulo ambiental percebido como estressante, desencadeando respostas exageradas de estresse psicológico e fisiológico que são influenciadas por fatores constitucionais, sócio-demográficos e comportamentais (Clark et al., 2002). Os efeitos fisiológicos dos esforços e atitudes das pessoas negras ao lidar com as adversidades decorrentes das exposições a situações de discriminação ou desigualdade se caracterizam por uma resposta do tipo “lute ou fuja”, que é acompanhada de uma atividade aumentada do sistema nervoso simpático com alterações funcionais cardíacas, renais e do sistema renina-angiotensina-aldosterona, além de outros mecanismos humorais e disfunção endotelial (Oparil et al., 2003).

O estresse psicossocial e o aumento nos níveis do hormônio corticotrófico levariam a alterações no apetite pelo sal e sua maior ingestão, com conseqüências fisiopatológicas para a regulação da pressão arterial (Henry, 1988). Klag et al. (1991) mostraram uma associação positiva entre a pigmentação da pele e a pressão sanguínea na presença de baixo *status* socioeconômico. Isso se daria porque as pessoas de baixo *status* socioeconômico seriam mais suscetíveis ao estresse criado pelo acesso limitado aos recursos sociais e econômicos e a experiências freqüentes de discriminação em decorrência de terem a pele mais escura (Klonoff & Landrine, 2002). Anderson (1989), em extensa revisão dos estudos sobre reatividade vascular induzida por estresse, aponta que as condições socio-econômicas desfavoráveis da população negra nos Estados Unidos, fruto de uma história de desigualdade institucionalizada, de preconceito e discriminação, mostram uma associação com alterações fisiológicas e psicológicas que levam à hipertensão. Em acréscimo, a heterogeneidade dos negros norte-americanos em decorrência da mistura racial assinalaria a importância igual ou maior de fatores tais como renda, moradia, *status* marital, percepção de discriminação racial, supressão da raiva, padrões de comportamento, apoio social e influência de tradições culturais, quando comparados aos fatores biológicos, na diferenciação entre os negros e brancos.

Estudos de pressão sanguínea em negros mostram uma interação entre *status* socioeconômico e um estilo de personalidade que se caracteriza por uma atuação ativa e prolongada no manejo de fatores

³ Essa hipótese se baseia na lenda de John Henry, o homem que desafiou uma máquina e morreu por completa exaustão imediatamente após a vitória sobre ela. A lenda é uma crítica aos sistemas econômicos opressivos, tanto quanto um lembrete aos oprimidos: os custos à saúde podem ser altos em indivíduos longamente expostos a lutas contra adversidades. É também uma predisposição comportamental que muitos afro-americanos parecem possuir. Ela é medida por uma escala Likert de 12 itens – *John Henryism Scale for Active Coping* – que enfatiza o vigor físico e mental, um compromisso com o trabalho duro e uma determinação mental única para ser bem-sucedido.

estressantes. A hipótese de John Henrismo³ supõe a associação, especialmente nos negros norte-americanos, entre uma exposição constante à adversidade econômica e social e uma predisposição comportamental para enfrentar tais adversidades com muito esforço e determinação. A associação entre *status* socioeconômico baixo, John Henrismo alto e hipertensão arterial, presente em 1.131 indivíduos negros de Pitt County, nos Estados Unidos (James, 2002) se explicaria pela combinação de níveis altos de estresse e esforços intensos e prolongados para lidar com o estresse com um risco aumentado para hipertensão apenas entre os negros residentes em áreas mais pobres. Observou-se também uma correlação entre *status* socioeconômico e John Henrismo altos e hipertensão arterial que poderia estar relacionada a maiores níveis de estresse no trabalho por pressões devidas à abertura de espaços nesse ambiente, especialmente em posições executivas, que não estavam caracterizados anteriormente por uma diversidade de raça. Esses achados são compatíveis com a curva na forma de U encontrada em alguns estudos correlacionando o SES e a pressão sanguínea.

Dressler (1996) questiona a exclusividade do modelo genético na explicação das diferenças na incidência de hipertensão entre grupos populacionais porque os pressupostos aventados são generalizáveis à maioria dos indicadores de *status* de saúde das populações negras quando comparados aos brancos. Tampouco os fatores de risco ambientais propostos para a hipertensão dariam conta dessas diferenças, uma vez que o controle de fatores como dieta, atividade física, obesidade, comportamento saudável e *status* socioeconômico têm limitações para explicar as diferenças na pressão sanguínea intergrupo. Esse autor explora o papel do racismo na etiologia da hipertensão com base na teoria social e na experiência histórica dos negros norte-americanos, incorporando conceitos de identidade e estresse psicossocial. O autor utiliza o conceito weberiano de cerceamento social (*social closure*), em que as diferenças de classe são o resultado das tentativas individuais e de grupos em garantir controle sobre recursos econômicos e sociais escassos, assim como do conjunto de processos pelos quais um grupo dominante mantém seus direitos exclusivos sobre os recursos. Esses processos são implementados para excluir indivíduos e grupos da competição pelo pertencimento à elite, e qualquer característica conveniente e visível – seja raça, religião, origem social, língua ou escolaridade – pode ser usada para declarar os competidores como *outsiders*.

Dressler (1996) considera ainda que nas sociedades capitalistas orientadas para o mercado os indivíduos aspiram a um *status* social mais alto, adotando e demonstrando estilos de vida que se sustentam e são valorizados em termos materiais. O modelo da incongruência de estilo de vida (Dressler, 1996) refere-se à situação na qual um indi-

víduo tenta manter um alto estilo de vida no contexto de baixo *status* ocupacional e educacional. A hipótese subjacente é a de que estressores relevantes à definição do eu (*self*), especialmente o *self* em interações sociais e que se refere aos papéis sociais básicos que um indivíduo ocupa e que dão sentido e propósito na vida, estariam relacionados com a pressão sanguínea. Diante das expectativas culturais para o significado do que é um adulto competente, o acúmulo desses papéis identitários serviria como um fundamento para auto-avaliação do indivíduo. Na medida em que tais avaliações encontram consistência nas expectativas culturais e no papel identitário individual, maior a auto-estima e melhor saúde física e psicológica. Dressler (1996) observou que a incongruência no estilo de vida de quatro vizinhanças de uma comunidade negra norte-americana estava associada a pressões sanguíneas mais altas. Esse estudo também mostrou que a interação entre um maior acúmulo de identidades e alto *status* socioeconômico estava associada a um aumento na pressão sanguínea, ao passo que nas condições de baixo *status* socioeconômico o acúmulo de identidades está associado a uma diminuição na pressão sanguínea. Esses dados confirmariam os achados de estudos experimentais que mostram que os indivíduos colocados em situações nas quais suas tarefas consistem em convencer os outros de alguma coisa e nas quais a confirmação dessas tentativas não é bem-sucedida experimentam maior reatividade cardiovascular, quando repetidas ao longo de anos, levando a um dano vascular persistente e pressão sanguínea cronicamente elevada. O autor informa outros resultados que confirmaram a adequação do modelo no qual a elevação da pressão arterial era independente de fatores etiológicos conhecidos, tais como covariáveis padrões (idade, sexo), variáveis dietéticas (obesidade, ingestão de sal, potássio ou gorduras saturadas) e estressores psicológicos, incluindo uma medida de racismo percebido. Mais recentemente, esse autor incorporou à sua análise um modelo de congruência cultural que provê uma compreensão do modo como os indivíduos estão distribuídos no espaço cultural com respeito a modelos culturais prototípicos compartilhados e à percepção de serem eles culturalmente incongruentes porque sua própria cultura não é relevante em determinados contextos e eles são incapazes de agir sobre idéias amplamente compartilhadas de como viver uma vida apropriada (Dressler & Santos, 2000). O conceito de congruência cultural, na opinião dos seus formuladores, vincularia a análise do nível cultural ao comportamento individual, sem descartar a teoria do estresse nem reduzir essa dimensão do comportamento e seus efeitos na saúde a influências psicológicas ou comportamentais.

Essas abordagens apresentam uma característica comum aos modelos comportamentais, ou seja, de que as disposições psicológicas ou traços de personalidade, bem como a avaliação do estresse e os

processos envolvidos no seu manejo, são fatores importantes na mediação dos efeitos potenciais das experiências vivenciadas e da ocorrência de eventos adversos à saúde. O que os diferencia é a visão do meio ambiente e sua interação com os indivíduos. Na abordagem comportamentalista dois aspectos se destacam: o reducionismo teórico e metodológico que conceitua e define o racismo em termos de atitudes, e não pelas condições socioeconômicas e políticas, e a construção de um meio ambiente como próprio de uma cultura de privações que se perpetua ao longo das gerações e condena os indivíduos por suas deficiências culturais e morais (Steinberg, 1998). Como assinalam Krieger e Basset (1993), há um fetichismo do meio ambiente, no qual os indivíduos são molestados por objetos inanimados, forças físicas ou condições sociais desfavoráveis – por coisas mais do que por pessoas. Esse meio ambiente é visto como uma categoria natural e neutra, definida como tudo o que é externo aos indivíduos, sem levar em conta o modo como a estrutura subjacente da opressão racial e da exploração de classe, caracterizadas por serem relações entre pessoas e instituições, modelam os ambientes dos grupos. As escolhas que caracterizam o estilo de vida dos negros, em detrimento do racismo, são tidas como a fonte de suas próprias mazelas, e a ênfase nos hábitos de saúde individuais ecoa mensagens ideológicas de que as imperfeições (vícios) dos indivíduos estão na origem dos problemas, responsabilizando-os pelo seu *status* de saúde. Os modelos sociais assumem, em alguma medida, que classe e raça determinam não apenas as condições de vida das pessoas, mas também as maneiras pelas quais elas podem responder a essas condições em interação dinâmica e constante com uma matriz de fatores culturais, sociais, econômicos e políticos na qual estão inseridos.

Implicações éticas nos estudos de raça e saúde

Os avanços nas técnicas de biologia molecular têm estimulado os pesquisadores a empregá-las no estudo das diferenças raciais em saúde, tidas comumente como de etiologia genética. Essas pesquisas reafirmam a tensão existente entre a ressurreição de uma epistemologia genética da diferença entre grupos humanos remetida a uma tradição que remonta ao movimento eugênico (Beckwith, 2001; Kevles, 1995) e a transformação de conceitos biológicos na discussão sobre o uso de categorias sociais nos estudos sobre diferenciação genética das populações humanas. A associação genética entre os traços físicos e culturais garantiria a interpretação dos achados dos estudos realizados entre grupos raciais diferentes como evidências de que os padrões de comportamento cultural são biologicamente determinados e que todas as formas de comportamento humano são hereditárias. O desafio a essa visão tradicional tem se

apoiado nas descobertas da nova genética que demonstraram, por meio da análise do genoma humano, que os padrões de distribuição das frequências genéticas para determinados caracteres físicos não se sobrepõem às classificações sociais de raça.

Porém, como destaca Rabinow (1996), essa nova genética está permeada por práticas e discursos biopolíticos que remetem a idéias eugênicas, configuradas como projetos sociais modernos incrustados em metáforas biológicas. Esse autor antevê que a genômica deixará de ser uma metáfora biológica para se tornar uma rede de circulação de termos de identidade e *loci* de restrição, a bio-sociabilidade. Nessa sociedade pós-disciplinar, a nova genética modifica a noção de identidade e risco com repercussões nas concepções de sociedade, vida e tecnologias sociais. Na visão de Rabinow (1996), essas mudanças produzem um distanciamento das abordagens holísticas do sujeito e da contextualização social em direção a uma abordagem instrumentalizada do indivíduo e do ambiente, este último visto como uma soma de diversos fatores factíveis de serem analisados por especialistas. O desdobramento disso é a produção de um hiato institucional crescente entre diagnóstico e tratamento, no qual a prevenção moderna passa a ser um processo de identificar riscos, exemplificado pela supremacia da epidemiologia dos fatores de risco, em que esse risco não é mais o resultado de perigos específicos colocados pela presença imediata de uma pessoa ou grupo, mas a composição de fatores impessoais modelados por uma equação de probabilidades. A prevenção deixa o âmbito individual e passa a ser a projeção de fatores de risco que reconstrói pessoas e grupos por meio de medidas de ocorrências prováveis de doenças, anomalias, comportamentos desviantes a serem minimizados e comportamentos saudáveis a serem maximizados. Através do uso de computadores e da identificação de possíveis *loci* de causalidade perigosos, sítios estatisticamente localizáveis em relação a normas e médias, os indivíduos que compartilham certos traços ou conjuntos de traços podem ser agrupados em categorias de classificação clínico-epidemiológicas que os descontextualizam de seu meio ambiente social e repudiam as características subjetivas na construção de tais categorias e na vivência das doenças. A ênfase crescente na existência de marcadores genéticos para doenças revela um potencial para privilegiar as assinaturas genéticas caracterizadas pela presença ou ausência de genes disfuncionais, mudando as fronteiras de compreensão da doença e vinculando esses genes a populações racializadas.

A utilização e manutenção dos identificadores raciais nas amostras de recursos genômicos de populações definidas socialmente e os produtos derivados dos estudos realizados nesses materiais podem fomentar o essencialismo genético, reiterando uma visão biológica de raça e obscurecendo fatos relevantes como a maior variabilidade

genética interna aos grupos do que entre eles, a fluidez das fronteiras entre os grupos sociais e a atribuição de identidade como um produto de autodefinição. Considerando os critérios de seleção dos participantes dos estudos de vinculação genética, a associação entre uma única característica genômica relacionada a uma doença e um determinado grupo racial pode ser percebida, equivocadamente, como definidora desse grupo (Annas, 2000). Lee et al. (2001) vêem no uso de raça para identificação de materiais genômicos o passo crítico inicial na cadeia de produção de conhecimento que resultará em correlações entre grupos racializados e risco de doença, definindo, até mesmo, políticas de rastreamento orientadas para esses grupos.

A associação entre identidades étnicas ou raciais e uma suscetibilidade genética à doença pode levar a uma racialização crescente de doenças, reconceitualizando a etiologia desses agravos que passa a priorizar os genes em detrimento dos sintomas, a desconsiderar explicações alternativas e, finalmente, a influenciar a disponibilidade e o acesso aos cuidados médicos segundo a identificação de pacientes como membros de uma população de “alto risco”. Pode levar também a uma estigmatização compartilhada, por atribuir a todo um grupo étnico ou racial a posse de traços genéticos relacionados a uma doença presente em apenas alguns dos seus membros (por exemplo, anemia falciforme) ou criando novas categorias sociais baseadas em uma suscetibilidade à doença genética.

Nas últimas décadas, a biologia e suas interpretações evolucionárias têm expandido seus domínios, influenciando profundamente a visão de mundo e oferecendo explicações, por meio de suas próprias refrações, para questões complexas do comportamento humano (Tauber, 1999). O grau de determinismo genético que permeia algumas afirmações da biologia tem profundas implicações éticas, como se pode depreender das críticas aos propósitos do mapeamento e seqüenciamento do genoma humano. Ao demonstrar que certos traços são claramente genéticos, o reducionismo biológico alega bases hereditárias para comportamentos complexos, transitando do biológico para o herdado e do herdado para o genético. Sendo o meio ambiente passivo, os genes agiriam sozinhos. Como destaca Tauber (1999), o Programa Genoma Humano ilustra como a ciência não é apenas um esforço de laboratório para estudar a natureza, mas também uma instituição social com atividades políticas que incluem a formação de grupos de interesse para obtenção de apoio e financiamento governamental e de fóruns de debate filosófico sobre os méritos do reducionismo genético na elucidação das questões sociais.

Em contrapartida, os achados da genômica e do Programa Genoma Humano trouxeram novos conhecimentos que colocaram em xeque a auto-identidade do gene e o discurso biológico dominado pela genética. Como destaca Keller (2000), os cientistas apren-

deram que não apenas a função não está claramente mapeada na estrutura do cromossomo, que ao pensarmos o gene como uma unidade de função, esse gene funcional não pode mais ser tido como idêntico à unidade de transmissão, ou seja, como a entidade responsável ou ao menos associada à memória intergeracional. Na verdade, o que essa autora enfatiza é que o gene funcional pode não ter mais qualquer fixidez, sua existência sendo freqüentemente tanto transitória quanto contingente, dependendo criticamente da dinâmica funcional de todo o organismo. A estabilidade não estaria na estrutura estática de uma entidade; seria o produto de um processo dinâmico pelo qual o gene seria parte e parcela de processos definidos e trazidos à existência pela ação de um sistema dinâmico auto-regulante.

Discussão

A apropriação do conhecimento genético na elucidação das diferenças nas taxas de prevalência de hipertensão entre negros e brancos se apóia no pressuposto de que os indivíduos com ascendência africana são intrinsecamente suscetíveis a níveis mais altos de pressão sanguínea em decorrência de uma constituição genética distinta da raça branca. Dois conceitos, segundo Krieger (2001a), sustentam essa conclusão: expressões racializadas da biologia e expressões biológicas do racismo. As expressões racializadas da biologia referem-se às diferenças biológicas médias quantificadas entre membros de diversos grupos raciais que, supostamente, refletiriam diferenças inatas. Essas diferenças são atribuídas à genética, embora sejam originárias de uma premissa assentada em características fenotípicas arbitrárias empregadas para definir, de maneira tautológica, categorias raciais. O conceito de expressões biológicas do racismo diz respeito ao predomínio de hipóteses que buscam explicar as disparidades raciais em saúde associando-as a supostas diferenças genéticas, negando que essas diferenças são resultantes da exposição às distintas formas de racismo. Kaufman e Hall (2003) sublinham que a hipótese da escravidão, que associa fenômenos ocorridos durante o transporte de escravos de áreas da África para o Novo Mundo, provocando uma mutação genética nos seus descendentes e o aparecimento de hipertensão em afro-americanos, é ilustrativo das falácias de um discurso pretensamente científico com asserções calcadas em um essencialismo genético e um determinismo biológico da raça. Essas asserções forneceriam uma base ideológica para tratar os negros como geneticamente transformados, biologicamente mutilados e fisicamente inferiores – em suma, anormais. A raça torna-se uma causa subjacente para a presença de uma doença em vez de ser reconhecida como variável substituta (*proxy*) de outras variáveis (*status* sócio-econômico, discriminação) mais relevan-

tes no desenvolvimento e curso da doença. O fato de que a hipertensão envolve ligações complexas entre fatores externos (estresse, dieta), fisiologia interna e genes relacionados ao controle da pressão sanguínea deixa de ser relevante nas explicações referentes às diferenças observadas entre os subgrupos populacionais.

A ausência de evidências, a partir da genômica, de que a raça possa atuar como um substituto para a constituição genética na medicina ou na saúde pública e a onipresença das doenças crônicas complexas em todas as populações parecem confirmar a percepção de que todos os grupos populacionais são suscetíveis e que a variação nas taxas de incidência pode ser entendida como o resultado de exposições diferenciais a causas ambientais. Além disso, o valor do uso da raça como esquema de classificação estaria comprometido quando é desprovido do seu contexto educacional, ocupacional, dietético e residencial, pois, na esfera social, essa categoria tem herdado certos atributos que não podem ser alienados de seus sentidos. A partir desses desafios metodológicos e epidemiológicos, pode-se estimar o grau de dificuldade na estimativa do escore de suscetibilidade genética para qualquer categoria racial. Isso não significa negar a existência de diferenças biológicas entre populações, nem que as técnicas moleculares podem ajudar a definir quais são essas diferenças e sua magnitude, mas sim ressaltar que a raça, em termos genéticos, tem o seu uso restringido como uma variável discriminante da variação humana nas doenças.

A conjunção na epidemiologia moderna dos avanços da biologia molecular que reforçam o modelo biomédico e a limitação das discussões, no campo epistemológico, ao problema da inferência causal têm relegado a um plano secundário as críticas aos pressupostos subjacentes às teorias raciais em saúde, ao papel do investigador na construção e interpretação dos fatos científicos e às implicações éticas desses estudos. A crítica à epidemiologia dos fatores de risco e a ênfase nos modelos ecossociais têm se afigurado como contrapontos à hegemonia da abordagem biomédica e à sobrevalorização dos fatores genéticos nos estudos epidemiológicos (Krieger, 2001; Susser, 1998). O estabelecimento de um modelo conceitual de determinação social das diferenças na saúde entre grupos raciais busca preencher o vazio entre o nível macrossocial e o nível biológico-molecular, contornando as limitações das análises que tomam os indicadores socioeconômicos disponíveis como medidas de posição socioeconômica com um valor comum e não variante ao longo dos diferentes grupos étnicos e adequados às circunstâncias sociais atuais (Smith et al., 2000).

Há que se enfatizar também o caráter ideológico das hipóteses e interpretações dos achados epidemiológicos e genéticos, marcados pelos valores do pesquisador acerca do mundo natural e que são definidos, em grande medida, pelos círculos intelectuais, sociais,

econômicos e culturais aos quais têm acesso como membro de uma sociedade particular, bem como pelos imperativos políticos dos grupos que financiam seu trabalho científico. As idéias sobre raça e suas relações com a saúde e a doença estão influenciadas pelas crenças particulares que se desenvolveram nas diversas sociedades, especialmente naquelas em que a raça é uma das divisões sociais fundamentais e elemento crucial para definição da identidade pessoal.

Os cientistas devem estar cientes de que a realidade social da raça produz uma distribuição diferencial segundo uma hierarquia de categorias estipuladas por critérios fenotípicos ou culturais, e que explicações biológicas sobre as diferenças populacionais refletem idéias que estão ideologicamente enraizadas. O conhecimento convencional, ao afirmar que os negros estão mais propensos à hipertensão porque são geneticamente predispostos, está reiterando uma estrutura de pensamento cuja lógica é circular – ao medir traços fenotípicos entre negros e brancos e ao descobri-los diferentes, conclui-se que os negros são diferentes porque eles são negros. Tal lógica reforça a crença de que essas diferenças refletem leis da natureza e, portanto, reproduz verdades racializadas, tomando traços biológicos arbitrários como marcadores de distinções raciais inatas e equivalendo a biologia da raça à biologia de frequências genéticas, e a expressão gênica à frequência gênica.

Conclusão

O argumento em prol da existência de doenças étnicas com base na análise de agregados e descrição de diferenças físicas representa uma intervenção no domínio da saúde pública que não se justifica diante dos achados genômicos e das limitações metodológicas dos estudos epidemiológicos. Ainda, a aceitação de que as diferenças raciais na doença se devem a diferenças entre as raças, ou seja, a crença de que toda a rede complexa de causalidade de doenças pode ser resumida à biologia e que a genética pode definir limites raciais inequívocos requer um salto teórico-conceitual ilógico. Isso implica passar da explicação da variação das doenças como resultado da variação genética entre os indivíduos em interação com seu meio ambiente para a explicação de que as diferenças raciais nas doenças são causadas pela variação genética entre as raças, assumindo que a variação genética ocorre ao longo de divisões raciais e que a maior parte dessa variação ocorre entre os grupos étnicos ou raciais.

Apesar de conferir um poder analítico importante, os dados genômicos não autorizam o pesquisador a ignorar o contexto histórico, econômico e político-social, nem tampouco inferir uma causalidade apoiada em evidências que tomam a raça como um marcador biológico de distinções entre seres humanos. A raça é um construto social e seu valor na saúde pública será questionável sempre que

alegações acerca da sua plausibilidade biológica forem empregadas para dar legitimidade científica aos achados de estudos sobre diferenças raciais. Não se trata de advogar o abandono do uso de categorias raciais na pesquisa epidemiológica por se tratar de uma variável social, mas de assumir que essas diferenças não estão inscritas no nosso genoma, que elas são fruto de situações históricas e sociais que se expressam na existência e nos corpos daqueles que estão submetidos a práticas discriminatórias, em que a biologia e o meio ambiente interagem de maneira complexa na constituição de agravos à saúde. Trata-se também de perceber que as relações sociais não apenas se inscrevem nos corpos, mas influenciam até mesmo a nossa compreensão da biologia. Como nota King (1992), quando a genética e a doença genética estão entrelaçadas com raça e os estereótipos a ela associados, as minorias étnicas e raciais são os alvos preferenciais de práticas estigmatizantes, coercitivas e discriminatórias.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Anderson, Norman B.
1989 Racial differences in stress-induced cardiovascular reactivity and hypertension: current status and substantive issues. *Psychological Bulletin*, v. 105, n. 1, p. 89-105.
- Annas, George J.
2000 Rules for research on human genetic variation – lessons from Iceland. *The New England Journal of Medicine*, v. 342, n. 24, p. 1830-3.
- Barbujani, Guido et al.
1997 An apportionment of human DNA diversity. *Proceedings of The National Academy of Sciences*, v. 94, p. 4516-9.
- Beckwith, Jon
2001 On the social responsibility of scientists. *Annali dell'Istituto Superiore di Sanità*, v. 37, n. 2, p. 189-94.
- Blackburn, Henry
2003 Commentary: The slavery hypertension hypothesis among African-Americans. *Epidemiology*, v. 14, n. 1, p. 118-9.
- Brodwin, Paul
2002 Genetics, identity, and the Anthropology of essentialism. *Anthropological Quarterly*, v. 75, n. 2, p. 323-30.
- Brondolo, Elizabeth
et al.
2003 Perceived racism and blood pressure: a review of the literature and conceptual and methodological critique. *Annals of Behavioral Medicine*, v. 25, p. 1, p. 55-65.
- Cappuccio, Francesco P.
1997 Ethnicity and cardiovascular risk: variations in people of African ancestry and south Asian origin. *Journal of Human Hypertension*, v. 11, n. 9, p. 571-
- Clark, Rodney et al.
2002 Racism as a stressor for African Americans. In: LaVeist, T. A. (ed.) *Race, Ethnicity, and Health: a Public Health Reader*. San Francisco: Jossey-Bass, p. 319-39.
- Comstock, R. D. et al.
2004 Four-year review of the use of race and ethnicity in epidemiology and public health research. *American Journal of Epidemiology*, v. 159, n. 6, p. 611-9.
- Cooper, Richard S.;
Rotimi, Charles N.;
Ward, Ryk
1999 The puzzle of hypertension in African-Americans. *Scientific American*, v. 280, n. 2, p. 56-63.

- Cooper, Richard S. et al.
2000
Heritability of angiotensin-converting enzyme and angiotensinogen – a comparison of US blacks and nigerians. *Hypertension*, v. 35, n. 5, p. 1141-7.
- Danziger, Robert S.
2001
Hypertension in an anthropological and evolutionary paradigm. *Hypertension*, v. 38, n. 1, p. 19-22.
- Dimsdale, Joel E.
2000
Stalked by the past: the influence of ethnicity on health. *Psychosomatic Medicine*, v. 62, n. 2, p. 161-70.
- Disotell, Todd R.
2000a
Molecular anthropology and race. *Annals of the New York Academy of Sciences*, v. 925, p. 9-24.
- Disotell, Todd R.
2000b
Human genomic variation. *Genome Biology*, v. 1, n. 5, p. 2004.1-2004.12.
- Dressler, William W.
1996
Social identity and arterial blood pressure in the African-American community. *Ethnicity & disease*, v. 6, n. 1-2, p. 176-89.
- Dressler, William;
Santos, J. E.
2000
Social and cultural dimensions of hypertension in Brazil: a review. *Cadernos de Saúde Pública*, v. 16, n. 2, p. 303-15.
- Grim, Clarence E.;
2003
Commentary: salt, slavery and survival – hypertension in the African Diaspora. *Epidemiology*, v. 14, n. 1, p. 120-2.
- Harrap, Stephen B.
2003
Where are all the blood-pressure genes? *Lancet*, v. 361, p. 2149-51.
- Harrison, Faye V.
1999
Expanding the discourse on race. *American Anthropologist*, v. 100, n. 3, p. 609-31.
- Henry, James P.
1988
Stress, salt and hypertension. *Social Science & Medicine*, v. 26, n. 3, p. 293-302.
- James, Sherman A.
2002
John Henrism and the health of African Americans. In: LaVeist, T. A. (ed.) *Race, Ethnicity, and Health: a Public Health Reader*. San Francisco: Jossey-Bass. p. 350-68.
- Jones, Camara P.
2000
Levels of racism: a theoretic framework and a gardener's tale. *American Journal of Public Health*, v. 90, n. 8, p. 1212-5.
- Jones, Camara P.;
LaVeist, Thomas A.;
Lillie-Blanton, Marsha
1991
"Race" in the epidemiologic literature: an examination of the *American Journal of Epidemiology*, 1921-1990. *American Journal of Epidemiology*, Baltimore, v. 134, n. 10, p. 1079-84.
- Kaufman, Jay S.;
Hall, Susan A.
2003
The slavery hypertension hypothesis: dissemination and appeal of a modern race theory. *Epidemiology*, v. 14, n. 1, p. 111-8.
- Keller, Evelyn Fox
2000
The century of the gene.
Cambridge: Harvard University Press.
- Kevles, Daniel J.
1995
In the name of Eugenics: genetics and the uses of human heredity.
Cambridge: Harvard University Press.
- King, Patricia A.
1992
The past as prologue: race, class, and gene discrimination. In: Annas, G. J.; Elias, S. (ed.) *Gene mapping: using law and ethics as guides*. New York: Oxford University Press, p. 94-111.
- Klag, Michael J. et al.
1991
The association of skin color with blood pressure in US Blacks with low socioeconomic status. *Journal of American Medical Association*, v. 265, n. 5, p. 599-602.

- Klonoff, Elizabeth A.; Landrine, Hope
2002 Is skin color a marker for racial discrimination? Explaining the skin color-hypertension relationship. In: LaVeist, T. A. (ed.) *Race, ethnicity, and health: a public health reader*. San Francisco: Jossey-Bass, p. 340-9.
- Krieger, Nancy
2001 Theories for social epidemiology in the 21st century: an ecosocial perspective. *International Journal of Epidemiology*, v. 30, n. 4, p. 668-77.
- Krieger, Nancy
2001a A glossary for social epidemiology. *Journal of Epidemiology and Community Health*, v. 55, n. 10, p. 693-700.
- Krieger, Nancy
2000 Discrimination and health. In: Berkman, L.; Kawachi, I. (ed.) *Social epidemiology*. Oxford: Oxford University Press, p. 36-75.
- Krieger, Nancy; Sidney, Stephen; Coakley, Eugenie
1998 Racial discrimination and skin color in the CARDIA Study: implications for Public Health Research. *American Journal of Public Health*, v. 88, n. 9, p. 1308-13.
- Krieger, Nancy; Basset, Mary
1993 The health of black folks. Disease, class and ideology in science. In: Harding, S. (ed.) *The racial economy of science – toward a democratic future*. Bloomington/Indianapolis: Indiana University Press, p. 160-9.
- Lee, Sandra Soo-Jin; Mountain, Joanna; Koenig, Barbara A.
2001 The meanings of “race” in the new genomics; implications for health disparities research. *Yale Journal of Health Policy, Law, and Ethics*, v. 1, p. 33-75.
- Lifton, Richard P.
1995 Genetic determinants of human hypertension. *Proceedings of The National Academy of Sciences*, v. 92, n. 19, p. 8545-51.
- Lillie-Blanton, Marsha et al.
1996 Racial differences in health: not just black and white, but shades of gray. *Annual Reviews in Public Health*, v. 17, p. 411-48.
- Miller, Louis H.
1994 Impact of malaria on genetic polymorphism and genetic diseases in African and African Americans. *Proceedings of The National Academy of Sciences*, v. 91, n. 7, p. 2415-19.
- Monteiro, Simone
2004 Desigualdades em saúde, raça e etnicidade. In: Monteiro, S.; Sansone, L. (org.) *Etnicidade na América Latina: um debate sobre raça, saúde e direitos reprodutivos*. Rio de Janeiro: Ed. Fiocruz, p. 45-56.
- Murray, Robert F.
1991 Skin color and blood pressure. Genetics or environment? *Journal of American Medical Association*, v. 265, n. 5, p. 639-40.
- Nabel, Elizabeth G.
2003 Cardiovascular disease. *New England Journal of Medicine*, v. 349, n. 1, p. 60-72.
- O’Donnell, Christopher J.; Kannel, William B.
1998 Is there a racial predisposition to hypertension? *Hypertension*, v. 32, n. 5, p. 817-9.
- Oparil, Suzanne; Zaman, M. Amin; Calhoun, David A.
2003 Pathogenesis of Hypertension. *Annals of Internal Medicine*, v. 139, n. 9, p. 61-76.
- Pena, Sérgio D. J.; Bortolini, Maria C.
2004 Pode a genética definir quem deve se beneficiar das cotas universitárias e demais ações afirmativas? *Estudos Avançados*, v. 18, n. 50, p. 31-50.
- Profant, Judi; Dimsdale, Joel E.
1999 Race and diurnal blood pressure patterns: a review and meta-analysis. *Hypertension*, v. 33, n. 5, p. 1099-104.

- Rabinow, Paul
1996 *Essays on the anthropology of reason.*
Princeton: Princeton University Press.
- Rosenberg, Charles E.
1997 *No other gods. On Science and American Social Thought.* Baltimore:
The Johns Hopkins University Press.
- Santos, Ricardo Ventura;
Maio, Marcos Chor
2004 Qual 'Retrato do Brasil'? Raça, biologia, identidades e política.
Mana: Estudos de Antropologia Social, v. 10, n. 1, p. 61-95
- Smedley, Audrey
1999 Race and the construction of human identity.
American Anthropologist, v. 100, n. 3, p. 690-702.
- Smith, G. D.
2000 Learning to live with complexity: ethnicity, socioeconomic position, and
health in Britain and The United States. *American Journal of Public Health*,
v. 90, p. 1694-1698.
- Steinberg, Stephen
1998 The role of social science in the legitimation of racial hierarchy.
Race & Society, v. 1, n. 1, p. 5-14.
- Susser, Mervyn
1998 Does risk factor epidemiology put epidemiology at risk?
Peering into the future. *Journal of Epidemiology and Community Health*,
v. 52, p. 608-11.
- Tauber, Alfred I.
1999 Is biology a political science?
Bioscience, v. 49, n. 6, p. 479-86.
- Todorov, Tzvetan
1993 *Nós e os outros. A reflexão francesa sobre a diversidade humana.* v. 1.
Rio de Janeiro: Jorge Zahar.
- Wade, Peter
1997 *Race and ethnicity in Latin America.*
London & Sterling (VA): Pluto Press.
- Weiss, Kenneth M.
2003 Commentary: not guilty by reason of doubt?
Epidemiology, v. 14, n. 1, p.122-4.
- Williams, David R.
1994 The concept of race in Health Services Research: 1966 to 1990.
Health Services Research, v. 29, n. 3, p. 261-74.

Recebido para publicação em outubro de 2004.

Aprovado para publicação em maio de 2005.