

CAUSALIDADE NA FILOSOFIA DA MEDICINA E DA EPIDEMIOLOGIA

CAUSALITY IN THE PHILOSOPHY OF MEDICINE AND OF EPIDEMIOLOGY

RENATA ARRUDA

Universidade Federal de Goiás (UFG), BRASIL
renataarruda@ufg.br

Abstract. Epistemological analysis of the health sciences practices has recently become more present in the philosophical debate over the last decades, and it is crucial in the dramatic context of the pandemic in which we currently live. Contributing to this analysis, this article presents an introduction to the themes approached in philosophy of medicine and in philosophy of epidemiology, especially the exam of the role of causality, which is of fundamental importance for the understanding of the relation between health and disease. The notion of INUS cause, proposed by the philosopher J. L. Mackie and adapted to epidemiology by Kenneth Rothman, allows a precise depiction of the multicausal interactions that co-operate to the alteration of a state of health. However, Rothman’s model does not encompass important concepts of epidemiology. This is an imprecision that I aim to mend by proposing a temporal representation of the multicausal set that, among other things, allows for the planning of accurate interventions, focusing on preventing the installation of a disease. The delimitation of the causal set is also called into question, since the multicausal perspective does not intrinsically delimit any criterion on where to finalize the selection of causal factors. I point to manipulability as the health sciences’ characteristic approach to the selection of factors in which to intervene, and that the recognition of this perspective is important for the philosophical understanding of causality itself.

Keywords: philosophy • medicine • epidemiology • causation • Rothman • manipulability

RECEIVED: 20/05/2020

REVISED: 03/03/2021

ACCEPTED: 27/07/2021

1. Introdução

Qual é a causa de uma doença? Essa é uma das primeiras questões que nos preocupa perante situações que ameaçam nosso bem estar e que guia o trabalho investigativo dos pesquisadores nas diferentes áreas da saúde. A busca pelas causas de fenômenos e eventos constitui um interesse fundamental que nos move a entender o mundo que nos cerca e cuja definição constitui um dos problemas filosóficos mais importantes de toda a história da filosofia. É a causalidade um dos conceitos chave para a análise da delicada relação entre saúde e doença. Esse conceito atua também, de maneira



predominante, como fio condutor das diferentes metodologias e estratégias de investigação presentes em diversos manuais e publicações das áreas da medicina e da epidemiologia.

A causalidade, alvo de críticas e censura quando da consolidação da filosofia da ciência como disciplina própria, vem sendo reconhecida nas últimas décadas como um dos temas filosóficos mais relevantes a serem abordados na medicina. Até recentemente, tanto a causalidade como a medicina não gozavam de muito prestígio no meio filosófico, e o presente trabalho se propõe a mostrar o quão frutífera é a investigação acerca desses temas. A filosofia da ciência no começo do século passado — ou seja, na ocasião em que ganhava status próprio por meio dos trabalhos dos empiristas lógicos — se via estimulada pelos avanços proporcionados pela física, e as preocupações iniciais de seus pensadores se voltavam predominantemente a essa ciência. Nesse contexto, a medicina brilhava por sua ausência nos trabalhos desenvolvidos pelos filósofos nesse período. O legado de David Hume sobre a ausência de necessidade e de validade lógica das relações causais foi instrumentalizado para relegar tais relações a um nível meramente especulativo, carente de justificação lógica ou empírica. Como a relação entre causa e efeito não era dedutiva nem observável, e, portanto, não era considerada válida, a noção de causalidade se tornou vítima de um período em que se viu praticamente reduzida ao problema lógico da indução, isto é, à impossibilidade de que a informação afirmada na causa fosse suficiente para garantir a verdade da afirmação acerca da ocorrência do efeito. Tal redução esvaziou o debate sobre as relações de causa e efeito de outros aspectos de genuíno interesse para os filósofos da ciência, ao pressupor que a causalidade não ostentava credenciais suficientes como instrumento para a discussão filosófica da validade dos enunciados científicos.

Felizmente, a causalidade passa a conquistar um merecido terreno na filosofia da ciência, que, ainda que marcada desde sua fundação pela preocupação com problemas especialmente da física, passa a abrigar a discussão acerca do que se passa nas outras ciências, como na medicina e na epidemiologia. Carl Hempel é um dos primeiros filósofos a realizar uma análise comprometida de um exemplo médico, o surto da febre puerperal em Viena, em um livro texto de filosofia: seu “Filosofia da Ciência Natural” (1974) é um clássico e uma referência em estudos de introdução à filosofia da ciência, e é por meio dele que a muitos filósofos é dado a conhecer uma abordagem epistemológica da prática das ciências da saúde. O foco de Hempel é o de ilustrar a estrutura do raciocínio lógico por trás das intervenções clínicas realizadas pelo médico Ignaz Semmelweis na tentativa de conter a febre puerperal e descobrir suas causas.

Para além da análise da dimensão lógica do raciocínio empregado na resolução do enigma de surtos epidêmicos, como o retratado por Hempel, há uma necessidade emergente da própria compreensão da dimensão em que tal raciocínio é em-

pregado: a dimensão epidemiológica. A análise dos fundamentos envolvidos na discussão racional da ocorrência do surto da febre puerperal e mesmo do novo coronavírus (SARS-CoV-2, causador da doença COVID-19) no qual nos vemos, enquanto sociedade global, afetados, é essencial para a compreensão epistemológica especialmente do processo de operação das causas da proliferação de doenças, tanto em seus aspectos populacionais quanto individuais.

Diante desse grande problema de saúde pública que tem nos afetado diretamente desde 2020, o presente artigo se propõe a contribuir com a abordagem de questões urgentes pouco discutidas por filósofas e filósofos em língua portuguesa e — mais especialmente — pouco discutidas no Brasil: questões metafísicas, epistemológicas e metodológicas acerca dos processos de saúde e doença. Essas questões expandem o escopo tradicional da nossa literatura acerca das ciências da saúde (geralmente focado na também importante discussão de temas de bioética) para alcançar temas discutidos na filosofia da medicina e na filosofia da epidemiologia, áreas de estudo ainda carentes de atenção por parte da comunidade filosófica brasileira. Aqui serão tratados os fundamentos da epidemiologia e sua importância para as ciências da saúde, onde veremos como os métodos de comparação entre grupos de indivíduos, próprios da epidemiologia, são centrais para a identificação de fatores causais, o que eventualmente não seria possível na análise de casos individuais. O reconhecimento da dificuldade de compreensão das relações causais que envolvem a instalação das doenças culminou na definição de uma concepção multicausal de doenças, a respeito da qual Kenneth Rothman foi um dos responsáveis por elaborar um importante modelo conceitual de metodologia comparativa para a epidemiologia clássica. O modelo de causa suficiente-componente, cujos fundamentos se devem à análise do filósofo J. L. Mackie acerca da definição de causalidade em termos de condições necessárias e suficientes, permitiu explicar, tanto a nível populacional quanto aplicado às particularidades da medicina clínica, o impacto das causas contribuintes para a manifestação de doenças.

Como contribuição ao modelo de Rothman proponho um aperfeiçoamento de seu gráfico causal, uma vez que seu modelo, tal como visualmente concebido, não leva em consideração a sequência temporal das causas e sua consequente atuação coincidente, e tampouco os períodos de indução e latência, noções centrais de sua teoria. No gráfico de passagem de tempo aqui proposto se contempla a visualização de todos esses conceitos, permitindo um ganho comparativo e uma análise mais detalhada dos fatores que provocam uma doença, tornando viável a avaliação da implementação de medidas que permitam a intervenção nos fatores causais prévios à instalação da doença.

2. O método epidemiológico clássico

A compreensão das correlações entre fenômenos de saúde e doença é um dos objetivos primordiais da epidemiologia. A identificação das causas de enfermidades é buscada por meio de análises específicas de dados populacionais, com os quais se investigam relações entre os dados numéricos de forma a tanto abrigar suposições causais quanto a excluir associações ilegítimas, por meio de diferentes tipos de estudos que permitam uma melhor interpretação dos dados obtidos. Ao contrário do que se possa pensar, a investigação epidemiológica não tem como objeto apenas doenças infectocontagiosas, mas também outros tipos de ocorrências relacionadas a condições socioambientais, como a obesidade ou o suicídio. Os estudos populacionais permitem revelar ainda aspectos das condições que influenciam estados de saúde que não podem, em um primeiro momento, ser plenamente localizados em pesquisas de laboratório ou mesmo na avaliação fisiológica de um único indivíduo. Se um paciente procura um médico com uma queixa de dores nas articulações e erupções cutâneas, o médico poderá trabalhar com a hipótese de uma doença autoimune, por exemplo. No entanto, se centenas de pacientes manifestarem esses sintomas se pode conjecturar que há um elemento causal comum atuando em todos esses indivíduos, o que demonstra ainda a importância central da epidemiologia para a articulação de políticas públicas de proteção da saúde.

Conforme a define a Organização Mundial da Saúde, a epidemiologia é uma área da ciência que investiga, por meio da comparação entre grupos de indivíduos, a instalação e a evolução de doenças em um período de tempo (Bonita, Beaglehole e Kjellström 2010, p.3). Em consonância com as palavras de Almeida Filho (1992, p.3), a epidemiologia pode ser entendida como a “medicina do coletivo”. Uma definição mais abrangente, oferecida por Almeida Filho e Rouquayrol (2008), capta com precisão os diferentes compromissos da epidemiologia:

Ciência que estuda o processo saúde-doença na sociedade analisando a distribuição populacional e os fatores determinantes do risco de doenças, lesões e eventos associados à saúde, propondo medidas específicas de prevenção, controle ou erradicação de doenças, agravos ou problemas de saúde, e de proteção, promoção ou recuperação da saúde individual e coletiva, produzindo informação e conhecimento para apoiar a tomada de decisões no planejamento, administração e avaliação de sistemas, programas, serviços e ações de saúde. (Almeida Filho e Rouquayrol 2008, p.16).

A principal metodologia da epidemiologia, tal como empregada em outros estudos populacionais, é a análise de grupos selecionados, ou separados, por diferentes critérios: segundo a exposição a fatores de risco, condições de saúde, econômicas ou ambientais etc. Assim, a comparação de indivíduos com características de fundo em comum é um artifício usado para contornar a impossibilidade de se mensurar

os efeitos da influência de duas variáveis incompatíveis, e portanto impossíveis de serem atribuídas ao mesmo tempo no mesmo indivíduo. Essa é uma das facetas do chamado Problema Fundamental da Inferência Causal, formulado por Paul Holland (1986, p.947).

A comparação de indivíduos se apresenta como uma saída à exigência de uma condição *ceteris paribus*, em que todos os demais fatores são mantidos invariáveis enquanto o fator selecionado, e somente ele, varia. Como mostrado por Holland, o Problema Fundamental da Inferência Causal é frequentemente abordado por meio de diversas análises oriundas das ciências sociais, que ajudam a compreender a amplitude da questão que ele coloca. Por exemplo, uma das considerações levantadas no campo das ciências sociais é a de que a avaliação do impacto de um determinado programa social somente seria estabelecida se o mesmo grupo fosse beneficiário e não-beneficiário do programa ao mesmo tempo. Isso garantiria que todas as demais variáveis manter-se-iam fixas, ou seja, seriam idênticas, sendo a única alteração observada devida apenas ao benefício social. A dificuldade de se cumprir tal condição, no entanto, é patente. A impossibilidade prática de se controlar absolutamente todas as variáveis requer uma adaptação para dar uma resposta ao Problema Fundamental da Inferência Causal. Uma das saídas consiste em calcular o efeito médio dos valores obtidos em uma população ao se buscar uma homogeneidade nas demais variáveis de fundo, supondo que esses valores médios contribuem para a compreensão do efeito da causa em questão (Holland 1986, p.947). Para que se possa concluir com o máximo de precisão possível qual pode ser o impacto de uma exposição procura-se nivelar os grupos por sexo, faixa etária, comorbidades, atividade laboral etc., prevendo-se a principal diferença entre os grupos a exposição em questão. Em ensaios clínicos, como os da avaliação da eficácia de vacinas e medicamentos, ao se separar grupos por determinadas características, busca-se igualar essas variáveis de forma que o efeito da exposição em questão, comum a todos os membros de um grupo, possa ser identificado.

Por um lado, a homogeneização desses elementos permite, com efeito, que um determinado fator causal se destaque dentre os parâmetros controlados. Mas por outro, se pensamos na população de modo geral, a heterogeneidade das características individuais possibilita inferir que o resultado em destaque se deve realmente ao fator causal em questão, e não a uma configuração específica de certo grupo de indivíduos com características semelhantes (e menos ainda a uma configuração orgânica específica de um indivíduo em particular), na hipótese da satisfação da condição *ceteris paribus*.

O papel da heterogeneidade em permitir revelar a emergência de uma propriedade comum presente em uma ampla variedade de indivíduos mostra que não seria vantajoso, nem ideal, que a influência da presença e da ausência de um suposto fator causal pudesse ser avaliada em um e mesmo indivíduo ao mesmo tempo. Se a homo-

geneidade de perfis permite inferir validamente que um determinado fator causal se destaca nesse contexto, e, para isso, o maior número possível de parâmetros deve ser controlado, em contrapartida a própria heterogeneidade presente não só nas configurações biológicas, mas também decorrente de um grande número de indivíduos não categorizados, favorece a inferência de uma conclusão mais forte e abrangente. Ao se ampliar o número de indivíduos submetidos a uma exposição específica, onde realmente não há uma possibilidade efetiva de controle de parâmetros por meio dos quais se possam homogeneizar certas características, a estratégia populacional possibilita inferir que, efetivamente, há algo que permanece constante mesmo em meio às diferentes variações individuais. O raciocínio epidemiológico desempenha, portanto, um importante papel para a identificação dos elementos causais nas ciências da saúde.

Nas sessões seguintes será apresentado um panorama das principais investigações acerca da determinação das relações causais nos fenômenos de saúde e doença através da compreensão do conceito de causa em seus aspectos constitutivos, partindo de uma concepção causal centrada em elementos individualizados para uma concepção que favorece uma perspectiva multifatorial.

3. Abordagens causais nas ciências da saúde

Ao longo da evolução da análise da especificação de fatores causais nos processos de saúde e doença, o epidemiologista e estatístico Bradford Hill (1965) merece destaque pela investigação realizada por ele e por Richard Doll acerca da associação entre tabagismo e câncer de pulmão. Esse caso clássico e fundamental para as bases da epidemiologia, que foi iniciado em 1951 e realizado ao longo de 50 anos, acompanhou as condições de saúde de mais de 40.000 médicos britânicos, e permitiu aos pesquisadores a inferência de uma forte correlação entre os fatores mencionados (Gaetano 2018). Em seu artigo de maior relevo, Hill busca estabelecer certos parâmetros que devem ser observados para que se possa caracterizar uma associação entre fatores como causal. Muito embora no início do artigo ele próprio se exima de se posicionar sobre a problemática filosófica acerca da relação causal, sua preocupação central gira exatamente em torno da pergunta acerca dos fundamentos das correlações regulares entre eventos: “Que aspectos dessa associação devemos considerar especialmente antes de decidir que *a interpretação mais provável da mesma é a causalidade?*” (Hill 1964, p.295, itálico meu). Em sua resposta, o autor apresenta o que passou a ser conhecido como critérios de Hill.

De modo breve, seus nove critérios podem ser caracterizados da seguinte maneira. A Força de uma associação expressa a relação entre um fator e um resultado na medida em que o resultado ocorra mais predominantemente dentre os expostos a

esse fator. A Consistência diz respeito à observação de um mesmo resultado em circunstâncias variadas. A Especificidade, por outro lado, ocorre quando um resultado é observado com frequência para um mesmo grupo sempre numa mesma circunstância. A Temporalidade é uma característica que define que um determinado resultado deve ser sempre posterior, e não anterior a uma determinada exposição. O Gradiente Biológico ocorre quando a associação entre dois fatores exibe uma relação de dose-resposta, isto é, quando a gravidade de um resultado é proporcional à quantidade de exposição a um fator. A Plausibilidade e a Coerência são características que estão associadas à compatibilidade da hipótese observacional com mecanismos biológicos e outros conhecimentos prévios. Um Experimento fortalece uma hipótese causal na medida em que se possa verificar que uma ação preventiva diminui a ocorrência de um determinado resultado. Por fim, a Analogia permite avaliar, por comparação com outro evento já observado, a validade de uma associação em questão.

Como dito acima, o interesse mais básico de Hill em seu artigo é o de levantar elementos que permitam, em suas próprias palavras, passar de uma “*associação observada a um veredito de causalidade*” (Hill 1964, p.295, itálico do autor), a partir de resultados de observações predominantemente populacionais. E isso importa notar especialmente no contexto de descobertas epidemiológicas extraordinárias, como a que apontava a contaminação da água como a causa da cólera em Londres, realizada por John Snow muitos anos antes da identificação do micro-organismo relacionado à doença, por Robert Koch. Disso decorre uma consequência bastante oportuna discutida por Hill, que diz respeito a que ameaças graves à saúde devem ser abordadas com a cautela suficiente para não causar prejuízos, mas, uma vez observada essa prudência, ações rápidas e maximamente eficazes devem ser tomadas¹ (Hill 1964, p.300).

Outra das definições de causa aplicada a processos de enfermidade de grande relevância para a história das ciências da saúde foi elaborada pelo médico Robert Koch, a quem devemos a descoberta do agente causador da tuberculose. Os Postulados de Koch (mais precisamente, “Postulados de Henle-Koch”, devido à contribuição de Friedrich Henle), caracterizam a chamada concepção monocausal de doenças, em virtude de definir uma causa como um fator isolado que é necessário e suficiente para ocorrência de uma doença. Diante do reconhecimento de várias deficiências nesses postulados, como a falha em aplicá-los a vírus e parasitas, e a descoberta da existência de portadores assintomáticos (Evans 1978, p.254), a concepção monocausal passou a dar lugar a uma alternativa que contemplava o emaranhado do cenário causal nas ciências da saúde.

A abordagem causal que analisaremos a seguir amplia o domínio de alcance da perspectiva causal mas também coaduna com a análise de Hill à medida que reflete o profundo interesse na compreensão da relação causal nas ciências da saúde. A partir de 1976, o epidemiologista Kenneth Rothman desenvolve seu modelo multicausal de

doenças conhecido como modelo de causa suficiente-componente, no qual se confere um papel mais proeminente aos diversos fatores que concorrem para que um efeito tome lugar, e que considera também a influência do grau de disponibilidade dos mesmos na maior ou menor ocorrência de uma doença em um determinado local e período de tempo. A influência principal para esta concepção se deve ao trabalho de um filósofo, cuja abordagem veremos a seguir.

4. Condições necessárias, suficientes, e causalidade

A medicina e a epidemiologia, enquanto atividades práticas, lidam com os múltiplos fatores e fenômenos que atuam sobre um organismo ou uma população, de forma a evitar relações de causa e efeito que levam a ocorrência de doenças. Um dos filósofos que mais se preocupou com o papel da associação entre distintos fatores no tratamento da causalidade foi J. L. Mackie (1965; 1980), tendo sistematizado o conceito de causa em termos de condições necessárias e suficientes. A compreensão das características dessas condições, e o reconhecimento de que as relações causais dependem de uma complicada associação entre fatores que formam o que comumente se denomina causa, exercem uma influência direta na especificação dos estados ou eventos determinantes da saúde.

De acordo com Mackie (1965, p.245), a causa de um evento não pode ser caracterizada como um elemento isolado de outros, mas como um conjunto de fatores ou condições, necessárias e/ou suficientes, que dão origem a um efeito. Para o filósofo, os sentidos dessas condições divergem da ideia mais intuitiva de causa, qual seja, aquela em que uma condição considerada necessária equivale a uma condição necessária e suficiente. Vejamos alguns detalhes da distinção entre necessidade e suficiência para Mackie, que, em aspectos gerais, coincidem com a compreensão tradicional desses conceitos.

A suposição mais fundamental da concepção multicausal de Mackie é a possibilidade tanto da existência de mais de um conjunto causal capaz de dar origem a um mesmo efeito, quanto de que cada um deles, por sua vez, seja multicausal, isto é, composto por vários fatores. Usando os termos de seu exemplo, um incêndio pode ser resultado de vários conjuntos diferentes de fatores que levaram à sua ocorrência, sendo cada um deles composto por diversos elementos. Estabelecida a possibilidade de existência desses diferentes conjuntos causais, a ideia de necessidade e suficiência ganha suas especificidades.

Na análise de Mackie, a condição necessária é entendida de duas maneiras. Uma causa necessária, em um sentido forte, é uma causa sempre indispensável, presente em todo e qualquer conjunto causal que possibilita a ocorrência de determinado efeito (Mackie 1965, p.253). Já o sentido fraco de condição necessária é atribuído a

cada um dos elementos que compõem um conjunto suficiente — qualquer deles —, pois se pelo menos um deles está ausente a condição suficiente não se efetiva.

Uma condição suficiente é aquela que por si só é capaz de dar origem a um efeito. Na abordagem de Mackie, essa condição suficiente — a causa — é nada menos que um conjunto completo, em sua combinação de componentes, que possui os elementos mínimos para produzir um efeito sem que nenhum de seus componentes esteja presente desnecessariamente. Portanto, a condição suficiente constitui, consoante a descrição do parágrafo anterior, uma *conjunção entre condições necessárias*. Não há nenhum fator redundante; todos eles são igualmente indispensáveis para a ocorrência do efeito. Cada causa, considerada em sua completude, equivale a um conjunto suficiente, e a totalidade dos possíveis conjuntos causais equivale à disjunção entre todos esses conjuntos suficientes.

Os conceitos abordados por Mackie receberam grande influência das ideias de J. Stuart Mill (1882) e Michael Scriven (1964). Uma das maiores contribuições de Mackie para a filosofia é inspirada exatamente em um dos cânones apresentados por Mill para seus métodos. Em seu Segundo Cânone, Mill afirma que um efeito não é resultado de uma causa singular, senão que de um conjunto de diversos antecedentes, nenhum dos quais podendo ser considerado a causa exclusiva (Mill 1882, p.313). A distinção rígida entre causa e condições não é adequada, uma vez que várias condições — isto é, várias circunstâncias antecedentes ao efeito — são responsáveis pela ocorrência do mesmo. A observação dessa diferença, conforme afirma Mackie (1980, p.297), atua na “eliminação de candidatos rivais para o papel de causa” de determinado evento.

Mas como selecionamos um fator para chamá-lo de “a” causa? Como já defendia Mill, no Método da Diferença, causas são associadas a efeitos na medida em que a exclusão de uma causa de um contexto no qual esta e seu efeito estejam presentes leva à consequente ausência de seu efeito. Mas Mackie também deve a Scriven (1964, p.408) a formulação que marcou a sua filosofia: sua condição INUS. Scriven buscava caracterizar o conceito de explicação como uma forma de seleção acerca de quais elementos atuam como causas para a ocorrência de um evento, o que responde ao *por que* da ocorrência desse efeito. A partir dessa caracterização, Scriven define causa da seguinte maneira:

Causas não são necessárias, mesmo que contingentemente, não são suficientes — mas são, para usar essa linguagem, contingentemente suficientes. [...] Elas fazem parte de um conjunto de condições que garantem o resultado, e não são redundantes na medida em que o resto desse conjunto (que não inclui todas as outras condições presentes) não é, por si só, suficiente para o resultado. Nem mesmo é verdade que sejam relativamente necessárias, [...], pois pode haver várias substituições possíveis para elas que por acaso não estejam presentes. [...] uma causa é um fator de um conjunto de fa-

tores possíveis em que a presença de um deles (qualquer um) é necessária para que um conjunto de condições realmente presentes seja suficiente para o efeito. (Scriven 1964, p.408)

Os traços fundamentais da análise do conceito de causa de Scriven se encontram presentes na definição empregada por Mackie. Em sua reinterpretação da formulação de Scriven, Mackie propõe a substituição da noção mais genérica de causa por sua concepção INUS: como aquilo que é, na verdade, uma parte de uma circunstância maior, mas para a qual apontamos como a responsável pela ocorrência de um determinado efeito. Vejamos como entender a concatenação de significados por trás do acrônimo adotado por Mackie. Como parte de um contexto maior, essa causa sozinha não é, claro, suficiente para o efeito, mas é imprescindível dentro desse contexto. Essa causa INUS é, portanto, necessária. Por outro lado, outras circunstâncias poderiam igualmente levar ao mesmo efeito: assim, cada conjunto de circunstâncias é perfeitamente suficiente para tal. A causa INUS é “uma parte insuficiente mas necessária de uma condição que é ela mesma não necessária mas suficiente para o resultado” (Mackie, 1965, p.245) — e aqui está a definição do acrônimo proposto pelo filósofo (em inglês, destaco as iniciais que compõem do acrônimo: “an Insufficient but Necessary part of a condition which is itself Unnecessary but Sufficient for the result”). Em suma, a condição INUS constitui algo que, dentre outras condições do contexto, concorre para a produção de um efeito, mas que se destaca por ser escolhida ordinariamente como “a” causa.

A abordagem multicausal de Mackie, por meio de sua fórmula INUS, se tornou referência na discussão de contextos causais em diversas áreas do conhecimento, e constitui um dos fundamentos da epidemiologia contemporânea, especialmente presente nas concepções desenvolvidas por Kenneth Rothman, como veremos a seguir.

5. O modelo causal suficiente componente

Modelos conceituais são propostos com o objetivo de clarificar e articular noções teóricas e, no caso do tipo de modelo aqui apresentado, ilustrá-las de forma gráfica, sem entrar no detalhe matemático ou estatístico das relações entre esses conceitos. Tal abordagem não é de menor importância no universo da compreensão da racionalidade por trás da prática das ciências da saúde. Um aspecto especificamente relevante do modelo de Kenneth Rothman, a ser analisado a seguir, é que ele permite congrega as diferentes noções que caracterizam a multicausalidade de modo a serem aplicadas tanto no contexto que poderíamos chamar de macro — populacional, epidemiológico — quanto no contexto micro — da medicina clínica, sem prejuízos para a coerência da sua teoria ou para a prática das diferentes ciências da saúde. Ainda que Rothman seja um epidemiologista, e seu modelo tenha sido proposto nesse contexto, em arti-

gos e livros voltados para essa área, o próprio autor apresenta sua perspectiva sobre o papel da multicausalidade no processo de saúde e doença alternando entre a medicina do indivíduo e a populacional, o que se reflete também nos exemplos por ele apresentados e aqui reproduzidos. A aplicação do modelo de Rothman também não se limita a fatores biológicos, mas contempla igualmente os determinantes psicossociais das enfermidades. Como componentes da sua “torta causal” devem constar, portanto, os elementos que as diferentes epistemologias da saúde apontem como predisponentes a manifestações de doenças.

Como afirmado acima, a proposta de Rothman é fruto de uma adaptação da teoria de Mackie, se distinguindo desta no que diz respeito a questões de nomenclatura e acréscimos conceituais desenvolvidos para representar questões próprias dos estados de saúde e doença. De forma semelhante a Mackie, a definição de causa proposta por Rothman (1976, p.588) compreende uma ampliação do que comumente entendemos pelo par causa-efeito, acrescentando a possibilidade de uma conjunção de fatores que se complementam como a responsável pela produção de um efeito (nesse sentido, sua perspectiva é também alinhada com a concepção tradicional que caracteriza a causa como um evento prévio e distinto do efeito), e não uma única causa, como uma unidade isolada, definida nos postulados de Henle-Koch.

Rothman reconhece, tal como Mackie, que a existência de mais de um conjunto suficiente é perfeitamente possível, o que implica que contextos diferentes são igualmente suficientes para a produção de um mesmo efeito. Rothman ilustra essas possibilidades da seguinte maneira:

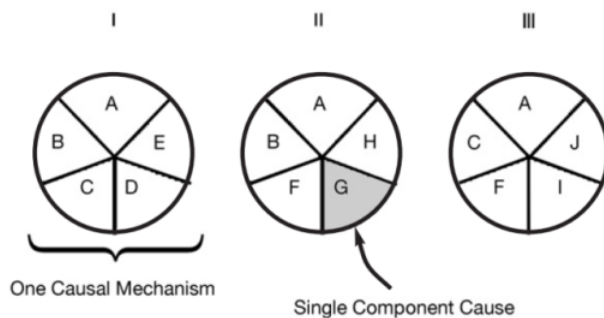


Figura 1: Rothman e Greenland 2005, p.S145

Essa figura busca representar o fato de que a causa consiste em uma reunião de fatores que é suficiente para dar origem a um efeito. Nos termos da teoria de Rothman, uma causa consiste em um conjunto causal suficiente, formado por causas componentes (sendo cada uma delas necessária para o efeito), representadas na Figura 1 por cada uma das fatias do gráfico. Ademais, nada no conjunto causal é supérfluo,

isto é, nenhum elemento desnecessário está presente. Rothman também reserva um sentido mais específico para causa necessária: como aquela que se repete em todo e cada um dos conjuntos causais que produzem um determinado efeito (Rothman et al. 2008, p.7). Considerando que cada um dos conjuntos I, II e III da Figura 1 é individualmente suficiente para produzir um mesmo efeito, a causa A é comum a todos os conjuntos, e ela é a causa necessária nesse sentido mais forte. O autor sugere ainda a possibilidade de representação visual do conjunto causal componente-suficiente por meio de uma sequência de causas que se bifurcariam após a causa necessária; sendo esta trajetória comum a que daria origem aos demais conjuntos suficientes da qual ela faz parte, cada ramificação consistiria em um conjunto causal suficiente (Rothman 1976, p.591).

Uma das vantagens do modelo causal suficiente-componente de Rothman é o de garantir um espaço para o papel das causas desconhecidas que influenciam os processos de saúde e doença. A primeira versão de seu gráfico causal de 1976 foi adaptada, posteriormente, para essa representação:

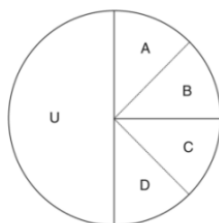


Figura 2: Rothman et al. 2008, p.6

Junto aos demais fatores conhecidos e identificados que compõem o conjunto causal suficiente, reservou-se um espaço para a causa U, representando os fatores inespecíficos que contribuem para a ocorrência do efeito. Os autores admitem em seu modelo que por mais que se conheçam as condições nas quais uma doença ocorra, sempre há elementos que fogem à identificação, mas que contribuem para um determinado efeito (Rothman et al. 2008, p.10).

Conforme vimos acima, a epidemiologia, como uma das áreas do conhecimento caracterizada pelos estudos populacionais, produz dados sobre a distribuição das doenças por meio da comparação entre grupos. Essa comparação não busca apenas contrastar uma condição de saúde com uma condição de doença, como também diferentes níveis de doença, sua duração e gravidade. Uma das dificuldades com a qual lida as ciências da saúde — a farmácia, por exemplo, — está em definir a dose de medicamento adequada para tratar cada indivíduo,² que está sujeito às diversas interferências que não se podem precisar. Assim, frequências ou gradações de exposição tem enorme influência na ocorrência dos diferentes estados fisiológicos, porque a in-

tensidade das causas pode interferir diretamente sobre como se manifestará o efeito. Rothman et al. (2008, p.8) exemplificam esse ponto fazendo referência à comparação entre estados de saúde e a relação entre fumo e câncer de pulmão. Primeiramente, a análise dessa relação precisa ser feita com base em algum tipo de contraste, por exemplo, em relação a não fumantes. O tabagismo não é a causa necessária, forte, estrita, para o desenvolvimento do câncer, visto que a doença não acomete a todos os fumantes. E o fato de “fumar” tampouco é preciso o bastante; fuma-se que tipo de cigarro? Quantas vezes ao dia? No contexto da pandemia da COVID-19, poderíamos pensar no papel da carga viral na ocasião da exposição ao coronavírus, cuja influência precisa na gravidade da doença ainda está em disputa. Em síntese, Rothman e Greenland (2005, p.S144) sugerem que essas diferenças devam ser distinguidas no emprego de seu modelo causal por meio da especificação adicional do contraste entre contextos distintos em relação a um suposto agente causal, e contribuem para a compreensão do papel da prevenção, como veremos mais a seguir.

Na Figura 3 abaixo, estão representados três conjuntos suficientes para a ocorrência de câncer de pulmão, constituídos por combinações diferentes entre os fatores causais.



Figura 3: Rothman et al. 2008, p.9

Cada uma das causas componentes A, B e E, possui valores que devem contrastar com a sua condição de referência, isto é, com uma condição escolhida (não representada pelos autores na Figura 3) com a finalidade de comparar os resultados obtidos nos estudos epidemiológicos. Isto é, se a causa $B = 1$ na Figura 3 representa o fumo de 20 cigarros com 0,8mg de nicotina por dia, durante 20 anos, a condição de referência $B = 0$ deverá ser especificada paralelamente, representando um valor distinto desse, por exemplo, o não fumo, ou o fumo de 20 cigarros com 0,8mg de nicotina por dia, durante 40 anos. Nesse gráfico está contido também o conjunto U , representando, como exposto acima, todas as demais causas desconhecidas, e que variam de indivíduo para indivíduo (Rothman et al. 2008, p.10).

Com base nesses conceitos pode-se definir prevenção como uma condição alternativa ao conjunto causal de uma determinada doença; ou seja, a prevenção constitui um conjunto alternativo que não possui pelo menos uma das causas componentes do conjunto causal da doença. Se dentre essas causas está, por exemplo, a ausência de vacinação, o conjunto preventivo pode ser composto pela ocorrência da vacinação.

Como afirmam os autores, “uma vez que ambos os lados de um contraste causal foram especificados, causalidade e prevenção são apenas dois lados da mesma moeda” (Rothman et al. 2008, p.10). A noção de prevenção, enquanto especificação dos conjuntos causais alternativos, aponta diretamente para as diferentes possibilidades do tratamento de doenças, indicadas por cada uma das causas complementares, na medida em que elas sejam passíveis de intervenção. Por razões práticas, entretanto, as causas componentes devem ser estabelecidas em comparação com outras causas viáveis. Estas razões têm em conta que não se pode perder de vista o objetivo concreto das ciências da saúde de curar e prevenir enfermidades. Por exemplo, considerando que a ingestão de ibuprofeno causa úlcera gástrica, a condição alternativa pode ser a não ingestão de ibuprofeno, mas desde que seja realmente possível evitar o medicamento por completo (Rothman et al. 2008, p.7). Na medida em que somente o ibuprofeno oferecer o tratamento para uma condição que o indivíduo padece, a alternativa de não se oferecer nenhum medicamento não é realista o bastante para ser adotada.

Outra das implicações do modelo de Rothman é a de que a predominância da ocorrência das causas contribuintes possibilita avaliar com mais precisão a frequência da ocorrência de efeitos, à medida que a ocorrência de uma doença numa população é relativa à maior ou menor disponibilidade das causas contribuintes (Rothman 1976, p.590). Se, por exemplo, numa população predomina os elementos dos dois primeiros conjuntos do gráfico acima, a causa contribuinte $A = 0$ pode ser considerada mais “grave” no sentido de estar mais frequentemente presente nos casos em que a doença ocorre, posto que distribuída nos dois conjuntos causais em questão; já $B = 1$ e $E = 1$ são fatores de menos influência proporcional, pois cada um está presente apenas em um dos dois conjuntos.

Para apresentar a relevância da ocorrência das causas contribuintes, consideremos dois tipos de alergia pouco comuns: alergia ao frio e alergia ao calor. A alergia ao frio, ou mais precisamente, urticária ao frio, consiste na presença de uma elevada quantidade de receptores sensíveis ao frio nos portadores da doença, causando fortes reações do organismo ao frio ambiente, ao contato com objetos frios e à ingestão de alimentos frios (Siebenhaar et al. 2007). Esta doença se manifesta por meio de erupções na pele, coceira, febre, dor de cabeça, dor abdominal, inchaço na garganta (o que pode levar à asfixia), dentre outros sintomas. Dadas as condições nas quais ocorre, essa doença pode se manifestar mais frequentemente em indivíduos que se encontrem onde a disponibilidade das causas contribuintes for maior, ou seja, onde a prevalência dessas causas for maior; na Finlândia, por exemplo. Algo paralelo ocorre com os que sofrem de alergia ao calor. A urticária ao calor é causada por uma reação extremada do organismo ao calor nos portadores da doença, devido à grande presença de receptores de calor nestes indivíduos (Criado et al. 2005). Associados a essa causa necessária, estão a ingestão de alimentos quentes, o contato com objetos quen-

tes e com o calor do ambiente, que produzem sintomas semelhantes aos da urticária ao frio. Em localidades onde a prevalência das causas contribuintes é maior pelo fato de o clima ser predominantemente quente essa doença pode ser considerada de alto risco. É importante considerar que a influência da prevalência vale para um efeito em particular, mesmo que a causa necessária seja diferente.

6. Proposta de representação ampliada do modelo de Rothman: linha do tempo causal

A representação gráfica concebida por Rothman padece de algumas limitações. Dois conceitos importantes para a compreensão do processo de desenvolvimento de uma doença não se podem visualizar nessa representação: os chamados período de indução e período de latência (Rothman 1981). Começemos pelo período de indução, conceito com o qual Rothman denomina o tempo que tarda para que todas as causas componentes — cada uma ao seu tempo — se agreguem ao conjunto suficiente. Ou seja, o intervalo de tempo necessário para que um conjunto causal se complete, nos termos empregados por Rothman. Uma descrição desse conceito é apresentada pelo autor na seguinte passagem:

As várias causas componentes que constituem qualquer causa suficiente de uma doença contribuem com sua ação etiológica durante um intervalo de tempo que pode se estender até a concepção ou possivelmente até antes. Na concepção, a configuração genética do indivíduo é determinada, após a qual as causas ambientais contribuem gradativamente com o processo etiológico, e uma causa insuficiente ou incompleta aproxima-se de se tornar suficiente. Por definição, uma causa suficiente é aquela que leva inevitavelmente à doença. Consequentemente, uma doença pode ser considerada iniciada no momento em que uma causa suficiente está completa; o processo etiológico terminou e o processo da doença começou. (Rothman 1981, p.253)

Nessa caracterização do período de indução, Rothman chama a atenção para a distribuição ao longo do tempo das causas contribuintes do conjunto causal suficiente. A passagem do tempo tem papel central na compreensão dos processos de saúde e doença, pois é por meio dela que se pode entender a influência de determinados fatores causais e se buscar estratégias de prevenção da instalação de doenças. Contudo, exatamente tal noção não é contemplada em sua representação visual de gráfico de setores, cuja importância é reconhecida pelo próprio Rothman: “[...] o modelo não incorpora elementos que refletem as distribuições de fatores ou sequências causais na população, que são cruciais para a compreensão de confundimento e de outros vieses”. (Rothman et al. 2008, p.18). Para sanar essa deficiência, ofereço a representação elaborada a seguir.

Aqui proponho uma distribuição das causas contribuintes simbolizada em uma representação visual do modelo de Rothman, com base em uma linha do tempo, na Figura 4 abaixo. Nela estão representadas, como exemplo, três causas pertencentes a um conjunto suficiente, combinadas com as causas pertencentes ao conjunto U (isto é, os fatores desconhecidos que influenciam na ocorrência da doença). A cada uma das causas está associado um período de indução distinto, assinalado por uma seta que acompanha a passagem do tempo.

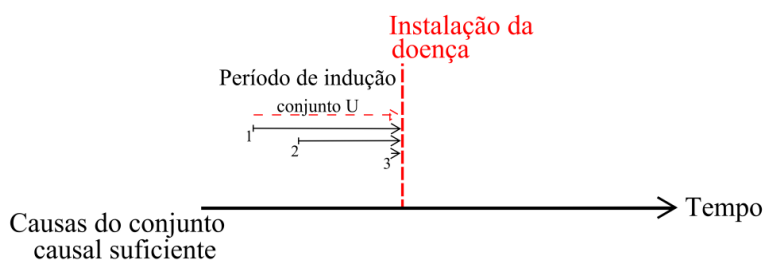


Figura 4:

A extensão da seta de cada causa contribuinte marca sua atuação durante toda a formação do conjunto suficiente, e à medida que as causas vão se agregando, elas vão atuando simultaneamente ao longo do tempo, até que possam, em um momento pontual, dar origem à doença. Para a última causa, o período de indução é igual à zero, pois nesse momento ocorre a instalação da doença. Rothman descreve essa passagem do tempo no período da indução também como “acumulação” de causas componentes (Rothman 1976, pp.591–2; Rothman et al. 2008, p.7). O conceito de período de indução tanto se refere a cada componente causal em particular quanto pode abarcar a totalidade da duração da ação dos componentes causais para a doença em um indivíduo. Considerando a particular temporalidade de cada elemento do conjunto causal, não se pode atribuir um período rígido a uma determinada doença de modo irrestrito.

O conceito de período de indução é central para as diferentes metodologias populacionais empregadas nas ciências da saúde, uma vez que elas buscam compreender a dinâmica do processo de enfermidade com vistas a seu tratamento ou prevenção. A determinação do período de indução de um agente causal pode ser avaliada, por exemplo, em estudos de seguimento de uma população retrospectivamente ou prospectivamente (como no caso-controle ou coorte), nos quais se acompanha os efeitos de um suposto fator causal em grupos de expostos e não expostos a ele, e se avalia o tempo entre a exposição e a manifestação da doença (Rothman 1981, pp.256–7). Tal processo é empregado na avaliação da eficácia de medicamentos e sua divisão entre grupo controle e placebo, no que tange, por exemplo, na mensuração da passagem

de tempo entre o momento da ingestão do medicamento e do surgimento de efeitos colaterais.

Para entender melhor o conceito de período de indução, tomemos agora como exemplo a AIDS. O conjunto suficiente que dá origem a essa doença tem como a causa necessária, isto é, a causa que está presente em todos os conjuntos, o vírus da imunodeficiência humana, o HIV. Poderíamos associar o início do período de indução com o momento em que uma pessoa se infecta com o vírus, e o final desse período quando seu organismo passar a não responder imunologicamente a infecções, devido à baixa nos linfócitos T auxiliar destruídos pelo vírus. Os linfócitos T CD4+ são alguns dos responsáveis pelos mecanismos de defesa do organismo, e, devido à infecção com o HIV, acabam se tornando replicadores do material genético desse vírus. Uma vez que a quantidade de linfócitos não é mais suficiente para manter a integridade da imunidade, surgem as doenças oportunistas que caracterizam a síndrome denominada AIDS.³

Temos nesse caso uma definição de doença que depende de questões formais relacionadas ao tratamento da mesma e de como os centros de pesquisa interpretam esses dados. Para o CDC (2016), a AIDS é caracterizada pelo último estágio da infecção pelo HIV (atualmente subdivididos em três), onde ocorrem as infecções oportunistas, e quando a contagem de células T CD4+ do portador do vírus HIV está abaixo de 200 por mililitro de sangue. Sabemos, de fato, que a diminuição de linfócitos é causada pelo vírus, isto é, já é um efeito de um elemento causal anterior. A questão aqui é que não bastaria tão somente essa quantidade diminuída de linfócitos para caracterizar um indivíduo com a síndrome AIDS, uma vez que essa redução de imunidade poderia ser causada por quimioterapia, por exemplo. A presença do vírus HIV é necessária, portanto, em paralelo com uma contagem baixa de células T CD4+, o que mostra a importância da ideia de causas concomitantes e não somente encadeadas no tempo.

Conforme apontado na seção 5, esse sentido estrito de causa necessária é contemplado nas definições de Rothman et al. (2008, p.7), mesmo que — o que parece anti-intuitivo — os autores não tenham em mente a aplicação do modelo a doenças infectocontagiosas (Rothman et al. 2008, p.6). Os diferentes fatores causais, como exposto acima, têm que estar atuando ao mesmo tempo para a instalação da doença. Raciocínio análogo se aplica à COVID-19, doença caracterizada por um conjunto de fatores que constituem, predominantemente, uma síndrome respiratória aguda, cujos sintomas incluem febre, tosse, dispneia, alterações no olfato e paladar, dentre outros. A causa necessária, a que está presente em todos os que manifestam os sintomas da doença, é o vírus Sars-CoV-2 (novo coronavírus). Um dos mecanismos de ataque desse vírus é semelhante ao do vírus HIV na medida em que a proteína presente no novo coronavírus também é capaz de invadir os linfócitos T e impedir que eles atuem na defesa do organismo (Wang et al. 2020).⁴ A baixa contagem de linfócitos tem se mostrado, em alguns estudos, um dos indicadores da evolução da gravidade

do COVID-19, assim como na AIDS (Tan et al 2020).

Mesmo para as doenças infectocontagiosas, isto é, que envolvem a contaminação com um micro-organismo, não é necessário localizar o início do período de indução no momento em que o indivíduo se contamina com o micro-organismo. A infecção com o vírus não determina de imediato a instalação da doença, portanto. No caso da COVID-19, sabe-se que fatores pré-existentes como diabetes, obesidade ou hipertensão, já presentes no período de indução antes da entrada do vírus, estão fortemente correlacionados com a instalação da doença, seus sintomas e a gravidade da mesma (Garg et al. 2020). Aqui o vírus poderia ser considerado o último elemento do período de indução. O fato de que essas condições prévias sejam denominadas “comorbidades” indica claramente o papel concomitante desses fatores no conjunto causal, tal como descrito no modelo de Rothman.

Durante os períodos de indução, a instalação de doenças é passível de ser evitada quando se tem conhecimento suficiente acerca da presença das causas componentes e da agregação das mesmas ao conjunto causal. A seleção dos fatores considerados causais no conjunto suficiente de Rothman é fruto do conhecimento da história natural da doença e seus diferentes determinantes biológicos, sociais, psicológicos. É, portanto, dependente de um histórico de investigações consolidadas acerca da caracterização de doenças. A identificação desses elementos concernentes a um paciente ou a uma população permite o mapeamento da situação, e o desenvolvimento de estratégias de prevenção da instalação de uma doença, como a possibilidade de se antecipar preventivamente frente a um componente causal. Para ilustrar esse ponto, consideremos a herpes labial. Essa doença tem como causa necessária o vírus Herpes Simplex Virus 1 (HSV-1). Um dos conjuntos causais que provocam a doença pode ser formado, por exemplo, pela associação do HSV-1 com dois fatores: a ocorrência de lesões nos lábios, decorrente de qualquer evento, e estresse. Outro conjunto pode ser formado pela associação do HSV-1 com outros dois fatores: com a exposição prolongada a raios ultravioletas, e uma insuficiência do sistema imunológico. Retomando a Figura 4, a causa 1 pode ser representada pela presença do vírus HSV-1, a causa 2 pela exposição a raios ultravioletas, e a causa 3 pela diminuição da atividade imunológica (Rothman 1981, p.255). Considerando o exemplo aqui apresentado do segundo conjunto causal do herpes, o portador do vírus que já tem alguma experiência com episódios de formação das vesículas pode, após uma longa exposição ao sol, fazer uso de medicamentos antirretrovirais, de modo a impedir a proliferação do vírus e assim se antecipar à possível manifestação dos sintomas do herpes.

A representação aqui proposta permite retratar ainda outro conceito importante relacionado à passagem do tempo. Uma vez completo o período de indução, outra etapa do processo pelo qual passa o indivíduo se inicia. Decorre-se um certo período, longo ou curto, até a detecção da doença, o chamado período de latência, incluído na Figura 5 abaixo. O final deste período coincide com as manifestações dos sintomas

mais evidentes, que permite a constatação de que há algum tipo de anormalidade no estado de saúde do indivíduo e que leva a um diagnóstico adequado da doença.

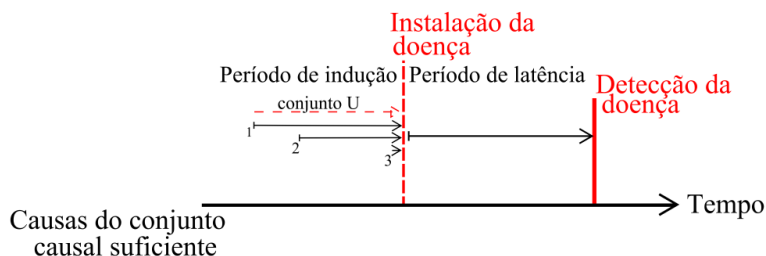


Figura 5:

A ideia de detecção precoce de doenças se aplica exatamente ao período de latência, uma vez que as condições necessárias para a doença já estão atuando ainda que a mesma não tenha se manifestado. Exames de rastreamento fazem parte dos protocolos de detecção precoce definidos pelas organizações de saúde. No caso de doenças infectocontagiosas, a partir da instalação da causa necessária — o agente infeccioso —, o indivíduo pode ser classificado como um portador pré-sintomático, se vem a desenvolver os sintomas da doença em breve, ou assintomático, no caso de não desenvolver quaisquer sintomas.⁵ A cada agente infeccioso está frequentemente associada uma estimativa de período de latência, diferentemente do caso de flexibilidade de tempo no período de indução, como afirmado acima.

Toda a fase que abrange os períodos de indução e latência é chamada comumente de período de incubação. Porém, tal nomenclatura é pouco precisa, em comparação com as distinções empregadas por Rothman, pois a ideia geral de período de incubação compreende desde o momento em que o indivíduo entra em contato com o agente causal selecionado até o momento em que os sintomas começam a surgir. É certo que tais divisões não são claras e evidentes para todas as doenças, e Rothman reconhece que as categorias discriminadas por ele são mais apropriadas para uma compreensão teórica do processo da doença como um todo, tal como qualquer modelo se propõe a fazer. Rothman também se refere a essas etapas como período de indução *empírico*, ilustrado na Figura 6 abaixo, o qual abrange todo o ciclo da formação da doença (Rothman 1981, p.255).

A representação ora proposta permite visualizar com mais detalhe e relacionar a um tempo todos os conceitos empregados por Rothman que não se integravam na representação diagramática de seu modelo de causa suficiente-componente. Como caracterizado acima, um modelo conceitual tem o importante papel heurístico de transmitir uma ideia com clareza e simplicidade ao mesmo tempo que permite mostrar, no presente caso, visualmente, as relações entre os conceitos tratados. Tal contribuição

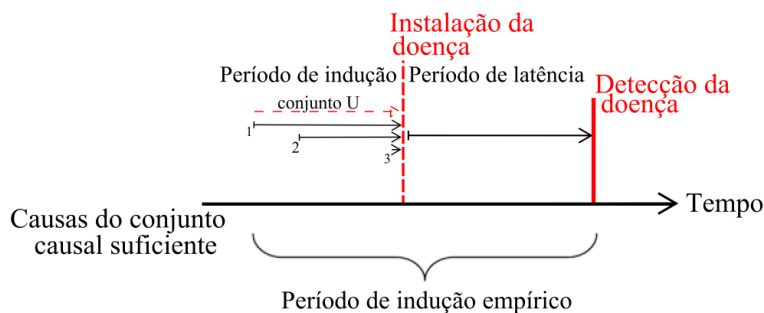


Figura 6:

teórica deve ser bem-vinda na filosofia, na medida em que amplia e complementa a formulação de conceitos para além da forma tradicionalmente oral. Nessa proposta chamo atenção, mais especialmente, para o fato de que a representação pode ser explorada tanto para fins de prevenção diante de fatores causais conhecidos (como foi retratado no exemplo do herpes), tanto para fins retrospectivos, na medida em que permite organizar o histórico de um episódio de uma doença e refinar o conhecimento de seu processo causal.

7. Conclusões

As ciências da saúde constituem um ramo do conhecimento em que se reconhecem com maior clareza as falhas e os avanços graduais da ciência, muito em função da dependência que seu método tem da passagem do tempo e da organização de grandes grupos para análise de hipóteses causais (consideremos o fato de que a vacina que tinha sido mais rapidamente desenvolvida até o momento, contra a caxumba, tardou quatro anos). E uma das principais questões que recai sobre as ciências da saúde e as dificuldades que enfrentam em sua justificação reside no fato de que tais ciências não são exatas: ainda que atendam a todas as exigências do método científico, a medicina ou a epidemiologia não possuem leis a descrever com precisão os fenômenos que lhe concernem. O afã por uma justificação como a que se aplica às ciências da natureza se mostra mais evidente em contextos emergenciais, onde a maior consciência da alta complexidade da relação entre saúde e doença nos impele a buscar refúgio no domínio das certezas. Contudo, ainda que se baseiem em conceitos mais bem estabelecidos da biologia ou da química, as condições de saúde de um indivíduo se devem a um complexo que não pode ser reduzido a fenômenos biológicos isolados. Algo análogo se aplica à epidemiologia: seu trabalho revela, no fenômeno populacional e diverso, elementos que se repercutem na saúde do indivíduo, ainda

que fenômenos individuais e populacionais devam ser lidos por metodologias distintas. Todo esse grau de complexidade deve ser acolhido na discussão filosófica acerca do processo de saúde e doença, reconhecendo-lhe a validade proporcionada por seus métodos. Mesmo perante dificuldades conceituais, as exigências da prática médica incluem urgências a serem tomadas. A pandemia que ora vivenciamos nos mostra o dilema entre as poucas certezas — construídas gradualmente e mais lentamente do que desejamos — e as necessidades incontornáveis das emergências. Dessa forma, se faz necessário um diálogo mais aprofundado entre a filosofia e as ciências da saúde, em prol do avanço de ambas as áreas diante das demandas práticas e conceituais para as quais deveremos dar respostas. O trabalho epistemológico da filosofia da medicina e da epidemiologia tem, portanto, muito a contribuir para a análise dos fundamentos racionais das práticas médicas.

O trabalho de Rothman e seu modelo de causa suficiente-componente, baseado nas ideias desenvolvidas por Mackie, permitiram importantes reflexões sobre como os diversos fatores influem para a produção de um efeito. Como apresentado no caso da urticária ao frio, o modelo de Rothman ressalta que a caracterização da gravidade de uma doença também é relativa à disponibilidade, numa determinada população, dos fatores contribuintes. Cabe acrescentar aqui que a disponibilidade das causas contribuintes é diretamente proporcional à celeridade com que se completa um conjunto causal suficiente. Muito embora o modelo causal de Rothman não tenha sido idealizado com vistas a contemplar doenças contagiosas, especialmente no que tange às diferentes dinâmicas de transmissão entre indivíduos (Rothman et al. 2008, p.6), vimos como a adaptação aqui proposta se mostra útil também para esse tipo de doença. No exemplo do herpes vimos que a intervenção em um conjunto causal ainda não completo pode evitar a instalação da doença, e a mesma ideia se aplica aos casos de medidas profiláticas pós-exposição ao HIV, na qual o paciente recebe um tratamento com antirretrovirais nas horas iniciais após a exposição. Para tanto, como já ressaltado, faz-se necessário dominar o conhecimento das etapas de cada doença e como elas se desenvolvem ao longo do tempo, o que é fundamental para a concepção do próprio modelo causal.

A distinção entre necessidade e suficiência nas relações entre as causas tem um papel decisivo para as ciências da saúde. A causa necessária, caracterizada num sentido mais forte, isto é, aquela que pertence a todos os conjuntos suficientes, não é a responsável única e exclusivamente pelos efeitos almejados: se qualquer das causas componentes é eliminada, o efeito não se produz. Nesse aspecto, o modelo multi-causal também contempla os tipos de doenças cuja causa necessária (forte) é desconhecida; em outras palavras, o modelo mostra que a identificação exaustiva de cada um dos elementos de um conjunto causal é, na verdade, dispensável na medida em que os demais fatores conhecidos são incorporados como elementos, o que permite na prática diferentes atuações médicas em termos de prevenção e tratamento.

A causa necessária do câncer de pulmão, por exemplo, ainda é desconhecida, senão inexistente; contudo, sabe-se que o fumo tem um peso preponderante na ocorrência da doença (chamado, na epidemiologia, de risco atribuível) ainda que não seja decisivo para a mesma. Evitar esse hábito implica em eliminar muitos dos conjuntos causais suficientes mais frequentes do câncer, o que é decisivo para a implementação de medidas de controle da doença.

A possibilidade de intervenção durante o período de indução é de fundamental importância para o estabelecimento de protocolos de prevenção de enfermidades. Essa possibilidade de manipulação de fatores de um conjunto causal é uma característica que legitima a importância das propostas de Mackie e Rothman, para além da suposição de que um fato tenha atrás de si um conjunto de fatores que o tenha precedido causalmente. A diversidade da realidade é incorporada nessa análise das relações causais no processo de saúde e doença, e a ideia é que o modelo de Rothman possa orientar a prática das ciências da saúde, que demandam, por sua natureza, definir pontualmente sobre o quê intervir. A escolha da intervenção mais adequada em um problema de saúde depende, portanto, do reconhecimento da constelação de fatores e do processo de determinação acerca de qual (ou quais) deles podem e/ou devem ser alterados. De fato, um dos limites da abordagem multicausal proposta por esses autores encontra-se em sua tímida discussão das possibilidades de atuação prática a partir da identificação e organização de um conjunto causal. Conforme argumento em outra obra (Arruda 2021), a manipulabilidade (a possibilidade de manipulação) é uma das perspectivas por meio da qual referendar a validade desse modelo em virtude de sua referência à produção real, concreta, dos fatores considerados efeitos, em decorrência da alteração de outros fatores a eles relacionados, considerados causas.

Sendo os fenômenos de saúde e doença frutos de uma conjunção plural de fatores que os determinam, nada mais justo que também pensarmos numa concepção plural da noção de causalidade nas distintas esferas do conhecimento, já que as ciências da saúde são, a propósito, formadas por uma combinação de saberes de diferentes ramos da ciência. Outras abordagens acerca da causalidade focam, por exemplo, em aspectos relacionados a uma perspectiva contrafactual, por meio da qual se descrevem situações hipotéticas em que um efeito teria lugar se houvesse uma alteração no fator considerado causal. A confiança na ocorrência de tal evento se daria na medida em que, precisamente, se vislumbra nela a expressão de uma relação causal. Diferentes análises sobre o tema foram propostas por Chisholm (1946), Goodman (1947), Lewis (1973) e Woodward (2003; 2013). A defesa de um pluralismo causal é uma das principais preocupações da filósofa Nancy Cartwright (2007). Nessa perspectiva, a busca pela adequada descrição da causalidade deve percorrer as diferentes necessidades teóricas e práticas de cada ciência de modo a atender satisfatoriamente a essas demandas. E um dos modos de fazer acontecer ou evitar uma relação de causa

e efeito é exatamente por uma intervenção humana no fator que se considera a causa. A possibilidade de manipulação deve figurar, portanto, dentre as formas legítimas de caracterização da relação causal (Arruda 2021). A intervenção deliberada, que um agente pode produzir em fatores passíveis de interferência, é absolutamente intrínseca às ciências da saúde, que se distinguem exatamente pelas práticas que exercem, e sem as quais perderiam seu próprio sentido. Para que o modelo multicausal escape à trivialidade à qual se poderia condenar-lhe é importante que ele atue como guia em direção aos fatores sobre os quais manipular.

Referências

- Almeida Filho, N. 1992. *Epidemiología sin números*. Organización Panamericana de la Salud. Washington: Serie Paltex
- Almeida Filho, N.; Rouquayrol, M. 2008. *Introducción a la epidemiologia*. Buenos Aires: Editora Lugar.
- Arruda, R. 2021. Multicausalidade e Manipulação na Medicina. In: *Perspectivas sobre o método científico*. Seropédica: Editora do PPGFIL/UFRRJ. https://www.editorappgfilufrj.org/pdfs/perspectivas_metodo_cientifico.pdf. Acesso: 26/11/2021.
- Bonita, R.; Beaglehole, R.; Kjellström T. 2010. *Epidemiologia básica*. Organização Mundial da Saúde. São Paulo: Santos.
http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/43541/5/9788572888394_por.pdf. Acesso: 21/08/2021.
- Cartwright, N. 2007. *Hunting Causes and Using Them: Approaches in Philosophy and Economics*. Cambridge: Cambridge UP.
- CDC/Centers for Disease, Control and Prevention. 2016. *About HIV/AIDS*. Atlanta: U.S. Department of Health & Human Services. <https://www.cdc.gov/hiv/basics/whatishiv.html>. Acesso: 21/08/2021.
- Chisholm, R. 1946. The Contrary-to-Fact Conditional. *Mind* 55(220): 289–307.
- Criado, P.; Criado, R.; Maruta, C. W. et al. 2005. Urticaria. *An Bras Dermatol.* 80(6): 613–32.
- Evans, A. 1978. Causation and disease: a chronological journey. The Thomas Parran Lecture. *American journal of epidemiology* 108(4): 249–58.
- Gaetano, P. 2018. The British Doctors’ Study (1951–2001). *Embryo Project Encyclopedia*.
- Garg, S.; Kim L.; Whitaker, M. et al. 2020. Hospitalization Rates and Characteristics of Patients Hospitalized with Laboratory-Confirmed Coronavirus Disease 2019 – COVID-NET, 14 States, March 1-30, 2020. *US Department of Health and Human Services/Centers for Disease Control and Prevention* 69(15): 458–64.
- Goodman, N. 1947. The Problem of Counterfactual Conditionals. *The Journal of Philosophy* 44(5): 113–28.
- Hempel, C. 1974. *Filosofia da ciência natural*. Rio de Janeiro: Zahar Editores.
- Hill, A. B. 1965. The environment and Disease: Association or Causation? *Proceedings of the Royal Society of Medicine* 58(5): 295–300.
- Holland, P. 1986. Statistics and Causal Inference. *Journal of the American Statistical Association* 81(396): 945–60.

- Lewis, D. 1973. Causation. *The Journal of Philosophy* **70**(17): 556–67.
- Mackie, J. L. 1965. Causes and Conditions. *American Philosophical Quarterly* **2**(4): 245–64.
- Mackie, J. L. 1980. *The Cement of the Universe*. Oxford: Clarendon Press.
- Mill, J. S. 1882. *A system of logic*. Eighth Edition. New York: Harper & Brothers, Publishers.
- Rothman, K. 1976. Causes. *American Journal of Epidemiology* **104**(6): 587–92.
- Rothman, K. 1981. Induction and latent periods. *American Journal of Epidemiology* **114**(2): 253–9.
- Rothman, K.; Greenland, S. 2005. Causation and Causal Inference in Epidemiology. *American Journal of Public Health* **95**(S1): S144–S150.
- Rothman, K.; Greenland, S.; Lash, T. et al. 2008. Causation and causal inference. *Modern Epidemiology 3rd edition*. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins.
- Scriven, M. 1964. The Structure of Science. *The Review of Metaphysics* **17**(3): 403–24.
- Siebenhaar F; Weller, K.; Mlynek A.; Magerl, M. et al. 2007. Acquired cold urticaria: clinical picture and update on diagnosis and treatment. *Clinical and Experimental Dermatology* **32**: 241–5.
- Simon, V. 2005. Wanted: Women in Clinical Trials. *Science* **308**(5728): 1517.
- Tan, L.; Wang, Q.; Zhang, D. et al. 2020. Lymphopenia predicts disease severity of COVID-19: a descriptive and predictive study. *Signal Transduction and Targeted Therapy* **5**(33): 1–3.
- Wang, X.; Xu, W.; Hu, G. et al. 2020. SARS-CoV-2 infects T lymphocytes through its spike protein-mediated membrane fusion. *Cell Mol Immunol. Letter*: 1–3.
- Woodward, J. 2003. *Making Things Happen: A Theory of Causal Explanation*. Oxford University Press. Oxford.
- Woodward, J. 2013. Causation and Manipulability. In: Edward N. Zalta (ed.) *The Stanford Encyclopedia of Philosophy (Winter Edition)*.
- World Health Organization. 2015. *Guideline on when to start antiretroviral therapy and on pre-exposure prophylaxis for HIV*. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data. Switzerland. https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/186275/9789241509565_eng.pdf. Acesso: 21/08/2021.

Notas

¹No contexto da presente pandemia, vimos que a recomendação do uso de máscaras pelas autoridades sanitárias veio tarde em função da espera, relativamente injustificada, por outros estudos (além dos que já se dispunha acerca da disseminação de vírus respiratórios).

²Outro dos problemas ainda por ser superado nas ciências da saúde é o da formulação de medicamentos ou tratamentos com base em experimentos realizados predominantemente em homens. As mulheres recebem tratamentos que não levam em consideração sua especificidade hormonal e fisiológica, estando muito mais sujeitas aos riscos derivados desses tratamentos do que os homens (Simon 2005, p.1517).

³Para a Organização Mundial da Saúde, o tratamento antirretroviral para os portadores do vírus HIV, até o ano de 2015, era recomendado somente quando os linfócitos estavam abaixo de 350 por mililitro de sangue. Pela definição empregada até então, nessa circunstância o infectado com o vírus poderia ser considerado um doente de AIDS. Essa recomendação

baseava-se na possibilidade de o organismo recuperar-se sem ter que passar pelos efeitos colaterais do tratamento com as drogas. No ano de 2015, no entanto, a OMS determinou que o tratamento comece, para determinados grupos de infectados, desde a detecção do vírus, considerando melhor afrontar os efeitos secundários das drogas do que deixar a cargo do organismo sozinho a reação ante o HIV (World Health Organization 2015, p.13).

⁴Porém, diferentemente do HIV, o novo coronavírus não parece se replicar através dos linfócitos T (Wang et al. 2020, p.1).

⁵A ausência de sintomatologia é comumente observada na prática médica, sendo o diagnóstico clínico, muitas vezes, casual. Pensemos, por exemplo, nos exames de imagens realizados com vistas a acompanhar um determinado problema de saúde conhecido, e que acabam por constatar um outro problema.

Agradecimentos

Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico – Brasil (CNPq), órgão que financiou a bolsa de estudos de doutoramento para o desenvolvimento de parte deste trabalho.

A Sebastián Álvarez Toledo, pela leitura crítica da versão inicial desse trabalho, e a Patrícia de Oliveira Machado, da versão final.

Ao Grupo de Escrita de Mulheres na Filosofia – GEMF, pelas contribuições no desenvolvimento desse artigo.