

Saúde, Saúde Pública e os Determinantes em Saúde - no fio do tempo

Teodoro Briz

1 – Apresentação

O presente artigo de divulgação resume e ilustra a importância do pensamento causal sobre os fenómenos de saúde e o modo como ele se tem desenvolvido. Fá-lo de uma forma muito simples e alicerçada numa pequena selecção de acontecimentos exemplificativos e de figuras especialmente marcantes; a sua sequência no tempo reflecte as necessidades e o potencial do pensamento humano para produzir ilações causais que suportem decisões sobre a saúde, tanto individual, como das populações. Pela enorme relevância da questão da causalidade em Saúde Pública, esta área de estudo e acção é referida aqui com grande destaque, sublinhando-se ainda a perspectiva epidemiológica, disciplina que tem evoluído sobretudo movida pela necessidade de explicar a doença e a saúde na população (Briz, 2009). Porque o artigo se dirige também a interessados de fora do âmbito da saúde, incluem-se algumas definições de conceitos essenciais e a linguagem evita o hermetismo próprio das disciplinas predominantes.



Figura 1. A população expõe-se diariamente aos mais variados factores.

Tudo o que se passa quanto à Saúde, à doença e às suas causas, numa população, tem as suas raízes nas características e actividades básicas dessa população. Tais características propiciam maior ou menor exposição a factores causais (sejam geradores de doença, ou protectores ou promotores de saúde). Por exemplo, uma população mais jovem terá maior exposição a factores ligados a actividades de lazer e a deslocação em motorizadas; e numa mais envelhecida, a comportamentos e a factores laborais envolvendo longos períodos de exposição – à poluição do ambiente, do meio de trabalho – e desgaste físico e metabólico – mediado por hábitos repetidos e prolongados (Beaglehole, Bonita e Kjellström, 1993; Hanlon e Pickett, 1979; Young, 1998; Wallace, 2008).

Acontece, assim, que “no princípio é a população”, entidade muito dinâmica e textura de fundo, que facilita as tendências de exposição aos vários factores, favoráveis e desfavoráveis à saúde (Fig. 1).

Para melhor entendimento dos conceitos usados: Saúde não é só a ausência de doença, mas o completo bem-estar; Saúde Pública não é a “saúde do público”, nem o sector público dos serviços de saúde – é, antes, uma área de conhecimento e de acção, que tem por finalidade proporcionar o melhor nível de saúde ao maior número de pessoas, com a melhor economia de recursos, e envolve a colaboração integrada de várias disciplinas e sectores sociais (Beaglehole, Bonita e Kjellström, 1993; Wallace, 2008; Young, 1998).

E porque é essencial a ideia de causa, ou determinante, de saúde (ou de doença)? Porque, muito elementarmente, embora o que chame a atenção e preocupe, tanto em cada pessoa, como numa população, sejam as doenças e as suas consequências, a atenção de quem toma decisões em Saúde Pública visa as suas causas modificáveis e perspectiva o futuro, com o potencial de mudar as exposições aos factores causais (e só a estes), prevenindo a doença e promovendo a saúde. Também na clínica, as decisões de intervir focam as causas das expressões das doenças. É assim que a segurança de quem decide depende da solidez do juízo de causalidade em que se apoia. E agindo de acordo com a tecnologia de programas de saúde na sequência da decisão, são necessários evidência empírica e pensamento adequado para julgar se o programa é, ele próprio, causa dos seus aparentes resultados (Beaglehole, Bonita e Kjellström, 1993; Gordis, 2004; Wallace, 2008).

Promover a cultura de acção em Saúde Pública por programas efectivos é uma prioridade, a par com uma cultura de contratualização e responsabilização. Portugal tem um importante défice dos sentidos de economia, de acção por programas e de causalidade, ao mesmo tempo que se decide com horizontes muito curtos, e as decisões são frequentemente inobjectivas e influenciadas por pensamento mágico. E tomam-se como resultados de sucesso evidências não produzidas por avaliações objectivas; assim, com a mesma base, os detractores das acções dirão que elas têm o resultado contrário (Beaglehole, Bonita e Kjellström, 1993; Escoval et al., 2010; Gordis, 2004).

Então, o que tem acontecido através do tempo, no esforço para identificar causas de fenómenos de saúde? Os acontecimentos têm seguido sobretudo duas linhas: (1) o modo de pensar e os fundamentos exigidos para concluir causalidade (modo de conceptualizar causas) e (2) o tipo de evidência, proveniente da “realidade”, que se usa como um dos alicerces formais do juízo causal – aquele de onde se parte para recorrer aos outros alicerces. Estes dois aspectos têm evoluído em paralelo e com uma intrincada dinâmica entre si, mas a sua diferente natureza justifica que vão sendo mencionados em separado (Rothman, 1986).

E porquê assentar a comunicação numa perspectiva histórica? Pensa-se que a consolidação e o aprofundamento dos conhecimentos dos interessados é facilitada pela compreensão que têm do modo como esses conhecimentos foram conquistados. E que a sua motivação para mais aquisições e para o seu uso correcto é influenciada pelas linhas de força que a sequência histórica revela (Saracci, 2001).

Este é, pois, um ensaio muito sintético e dirigido, acerca dos aspectos essenciais da construção da ideia de causa, com interesse em Saúde Pública. É animado pelo pressuposto de que as convicções dos decisores, quando bem fundamentadas, melhoram a sua competência, culminando em acções programadas realmente efectivas. Os apontamentos históricos utilizados neste texto são-no só a título de ilustração, e a selecção visou a finalidade do ensaio, de entre inúmeros momentos, figuras e situações especialmente relevantes.

O resultado não pode ser, portanto, exaustivo, mas pretende visualizar um fio condutor inteligível, assumindo-se assim o (elevado) risco e a injustiça de não destacar outros exemplos e contributos que certamente o merecem.

2 – Da evidência de associação, à convicção de causalidade

Se duas entidades (factor e fenómeno de saúde) se encontram ligadas causalmente, é de esperar que à ocorrência de uma se siga a ocorrência da outra, com mais frequência do que se não houvesse qualquer ligação; ou, por outras palavras, se não houvesse relação entre elas, a ocorrência

conjunta seria então “casual”, não “causal”, portanto, “explicada” pelo acaso (Kleinbaum, 1982; Rothman, 1986)

Mas uma ocorrência conjunta mais frequente que o esperado pode revelar outra situação, que não uma ligação causal entre as duas entidades: uma terceira entidade a funcionar “por detrás”, como causa de ambas; por exemplo: havendo uma associação entre cancro de pulmão e doença pulmonar obstrutiva crónica, isso não significa que uma possa causar outra, porque ambas podem ser explicadas pela exposição prolongada a uma terceira, o fumo do tabaco.

Idealmente, parece que, ocorrendo a entidade “causa”, deveria mesmo ocorrer a “consequência”, depois. Mas isso é raro, é a situação de “causa suficiente” e a pessoa tem que viver o tempo necessário para que a consequência se manifeste (e não morrer entretanto por outro motivo). Ser trucidado por um comboio ou atingido por um raio conduzirá infalivelmente à morte (causas suficientes); mas a infecção por um microrganismo ou a longa exposição ao fumo do tabaco não garante que surjam doenças produzidas por estes factores. Já um caso de tuberculose ou de difteria significa obrigatoriamente a prévia infecção pelo respectivo agente, enquanto o cancro de pulmão também surge em não fumadores e a cirrose hepática em não alcoólicos (porque existem outras causas).

Portanto, para investigar a causalidade, o melhor começo será o estudo da possível associação entre as duas entidades em foco, numa perspectiva epidemiológica e com recurso à Estatística. Porém, uma vez obtida evidência de associação, é necessário seguir-se o uso de critérios de outra natureza, que permitam consolidar a ideia de que a associação é causal. A responsabilidade desta conclusão mede-se pelas consequências nefastas de agir sobre um factor na população, que afinal não seja causal e, também, pelos ganhos humanos, sociais e económicos de agir, e bem, se for realmente causal.

Em Saúde Pública, a evidência de associação entre um factor e um fenómeno de saúde é habitualmente procurada por métodos epidemiológicos. A construção da correspondente ideia de causalidade é posterior e inspira-se nos pensamentos filosófico e científico já desenvolvidos, tentando harmonizar estes conceitos com a evidência empírica de associação entretanto reunida. Por exemplo, o facto de apenas uma pequena proporção de infectados pelo bacilo da tuberculose chegar a adoecer não impede que o bacilo seja considerado o agente causal da doença; e o facto de uma importante proporção de casos de cancro de pulmão não ter história de hábitos tabágicos não impede que estes sejam uma causa importante da doença. Assim, o juízo de causalidade resulta de uma síntese dos dois aspectos, contextualizada à possibilidade de existirem, frequentemente, múltiplas causas para a mesma doença, múltiplas doenças resultantes da mesma causa, e ao modo como os determinantes actuam (Beaglehole, Bonita e Kjellström, 1993; Rothman, 1986).

A valorização de critérios e do processo que conduzem a uma conclusão de causalidade é da maior relevância. Eles dão segurança ao exercício da responsabilidade de decidir e agir, tanto na população, como em contexto clínico; além de que circulam facilmente na população juízos preconceituosos e generalizações precipitadas, que a induzem em erro nas suas opções quanto aos factores de saúde a que se expõem.

3- Estudos de associação e juízos formais de causalidade: tipos e percurso histórico

A ideia de que os determinantes e os seus efeitos na saúde ocorrem associados, e que os primeiros antecedem, logicamente, os segundos, perde-se no tempo. E é constante através das épocas, das culturas e das ondas de mitos, nomeadamente de que a saúde é explicada pelos humores dos deuses e por poderes ocultos. Muito antes da Grécia do séc. V a. C., então mergulhada nestes preconceitos, há a **menção bíblica de um rei** que queria assegurar-se de que teria uma dieta saudável. Para isso, ordenou que fossem formados dois grupos de jovens com boa aparência, a sujeitar a dietas diferentes (Fig. 2). Ao fim de dez dias, as aparências de saúde deles foram comparadas: no grupo submetido à dieta “melhor”, tinham melhor aparência e estavam mais gordos que os do outro grupo (Daniel’s Diet, 2012).

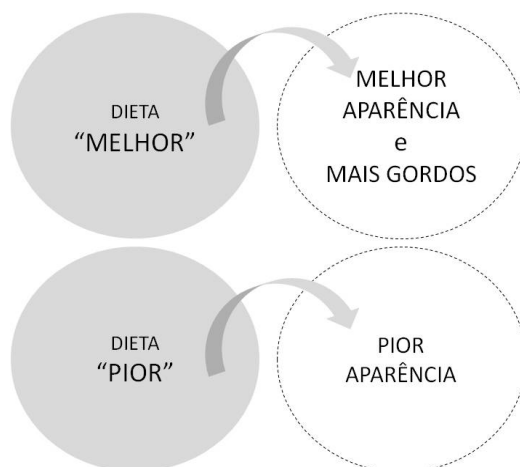


Figura 2. Diagrama da experiência primitiva realizada para o “rei bíblico”.

Esta narração, embora muito rudimentar, tem vários aspectos deveras interessantes: (1) os perfis alimentares influenciarão o estado de saúde e haverá perfis que são melhores que outros (e não entidades sobrenaturais); (2) se o perfil alimentar explica um certo resultado de saúde, aquele deve acontecer antes do resultado; (3) comparar entre si apenas duas pessoas com diferentes exposições, a factores alimentares, pode não ser suficiente – serão necessários vários exemplos de cada situação de exposição, formando grupos homogêneos por este critério, para garantir melhor que se encontram diferenças nos resultados de saúde entre os grupos em comparação, para lá da variabilidade possível de resultados dentro de cada grupo; (4) não basta observar os resultados no grupo com o perfil alimentar em foco, para poder atribuir-se o resultado a este perfil – é preciso procurar o contraste de resultados com o outro grupo que seguiu um regime alimentar diferente. Mas a narração da história tem uma lacuna importante, aceitável para a época: de facto, a melhor garantia de que a diferente exposição alimentar seguida explica por si só a diferença final nos estados de saúde é dada pela “imposição” das diferenças na alimentação entre os grupos de exposição intencional, a comparar; porém, se essa imposição for decidida ao acaso, ela assegura que os grupos não diferem inicialmente por outros motivos relevantes que possam explicar também as diferenças finais nos estados de saúde (i. e., estados iniciais de saúde, idade, exercício físico, regime alimentar anterior, etc.); aqui, tratar-se-ia já da lógica experimental moderna, em que se cuida especialmente bem da comparabilidade inicial dos grupos, para diferirem apenas na exposição em estudo. De qualquer modo, terá havido previamente observação e reflexão suficientes para pressupor que um certo regime alimentar era melhor que outros, que a experiência era justificada e que valia como “prova real” de uma hipótese de causalidade, certificando uma boa opção alimentar para o rei. (Rothman, 1986).

Na Grécia do “Século de Péricles” (Fig. 3), **Hipócrates**, considerado o fundador da medicina ocidental, teve neste aspecto uma visão a todos os títulos notável e excêntrica para a época, a começar pela rotura com os mitos de então: atribuíam-se as doenças a causas sobrenaturais ou ocultas. Para ele, eram antes devidas a exposições anteriores a factores do meio, mediadas pelos comportamentos (Beaglehole, Bonita e Kjellström, 1993; Brownson, 1998; Hanlon e Pickett, 1979; Saracci, 2001).

Mas o que é mais assinalável, no que parece ter sido o raciocínio de Hipócrates, é que, observando doentes, terá “lido” a génese das doenças da frente para trás no tempo; terá procurado exposições anteriores a factores, que seriam diferentes em pessoas com doenças diferentes – e semelhantes nas que tinham a mesma doença. Poderá ter também considerado as exposições em pessoas saudáveis – não sabemos.

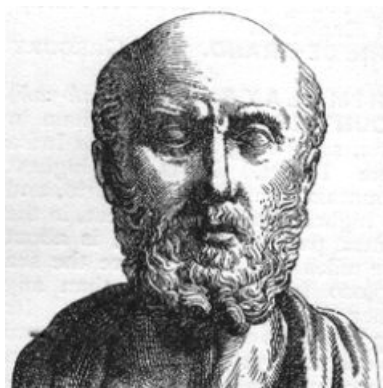


Figura 3. Hipócrates, médico grego, séc. V a.C.

Fonte: Wikipedia, 2012.

Dois milénios e meio depois (e atravessado o túnel escuro da **Idade Média**, em que “miasmas” etéreos causavam doenças), chamamos a esta perspectiva de raciocínio “caso-controlo” (doentes *versus* não doentes, presumivelmente diferindo também na história de exposição a um ou mais factores explicativos da doença). Hipócrates – talvez o “avô” da Epidemiologia, já que John Snow, no séc. XIX, é geralmente considerado o “pai”) – não terá agrupado e contado doentes, nem contado expostos aos factores suspeitos em cada um daqueles grupos em comparação; mas teve que se aperceber qualitativa e quantitativamente das diferenças relevantes, para valorizar os determinantes de saúde e de doença do modo como fez em “Sobre os Ares, as Águas e os Lugares”. Mais, inventou as palavras “epidemia” e “endemia”, que mantêm a acepção, marcando definitivamente o caminho para a procura de evidências sobre a saúde na população e em grupos, liberto da variabilidade e casualidade dos fenómenos em pessoas individuais (Australia. The University of Adelaide, 2009; Hanlon e Pickett, 1979; Saracci, 2001).

Para lá do critério óbvio de que a exposição à potencial causa ocorre antes do efeito de saúde, o pensamento formal sobre causalidade na saúde era ainda muito incipiente e assim terá continuado por cerca de dois milénios.

As inquietações sobre a causalidade, num sentido científico, terão despertado gradualmente durante a Renascença Europeia e são conhecidos relatos interessantes que mostram esta evolução. É já no séc. XVIII que ocorreu uma importante experiência de **James Lind**, médico da marinha britânica, procurando uma explicação credível (e uma solução) para o escorbuto, conhecido e temido como a “peste dos mares”. Era então corrente a ideia de que esta doença se propagava em meios circunscritos e através de contágio. Lind apostava antes que era demasiada coincidência que tendesse a surgir em grupos privados de alimentos frescos por longos períodos: marinheiros em viagem – que pessoalmente acompanhava e cujo sofrimento e morte testemunhava – e militares isolados em campanha, dispondo apenas de rações conservadas. Convencera-se de que os alimentos-causa eram os citrinos e que a doença se devia à sua privação; na época havia já o conceito de que estes frutos eram, em geral, salutareos (Brownson, 1998; UK. BBC, 2009).

Concebeu e realizou, então, um verdadeiro estudo – que evoca o do rei bíblico, mas muito mais rigoroso e cuidado (Fig. 4). Regressado de uma viagem com marinheiros doentes, seleccionou 12 e atribuiu a todos a mesma dieta de base, que considerou salutar. Dividiu-os em 6 pares e destinou a cada par o seu suplemento alimentar próprio, dos quais um consistia em citrinos; este foi o único grupo que veio a evidenciar franca melhoria. Sabemos hoje que a solução está na ingestão diária mínima de vitamina C, tanto para prevenir como para tratar, que aqueles alimentos frescos, e outros, contêm; mas na época este pormenor era inimaginável e irrelevante, uma vez que estava encontrada uma solução prática e eficaz para o problema, independentemente de se saber o mecanismo e a composição nutricional em pormenor.

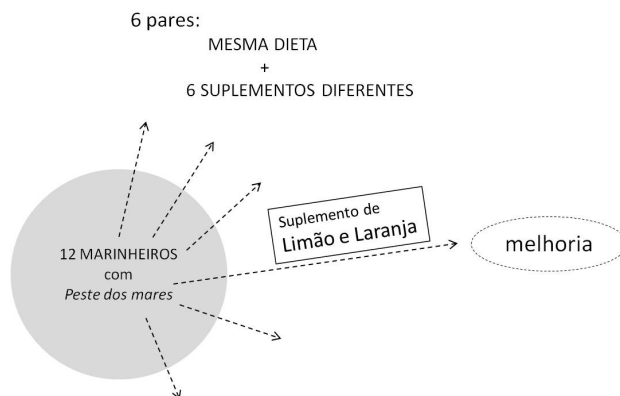


Figura 4. Esquema da experiência de Lind.

Este autêntico estudo experimental merece comentários semelhantes aos já feitos sobre o episódio do rei; porém, inclui agora o cuidado em: (1) isolar o potencial determinante alimentar, protector e cura da doença, (2) tornar explícitos o delineamento do estudo, a atribuição separada das 6 diferentes exposições aos pares, e os contrastes objectivos entre os grupos de exposição quanto às respostas de saúde. O episódio ilustra ainda, precocemente, um atributo da actual disciplina de Epidemiologia (que despontou um século depois), na sua senda de procura de determinantes de saúde: ela procede ao estudo de associações entre potenciais determinantes de saúde e os seus efeitos, com resultados úteis mesmo sem conhecimento dos pormenores e mecanismos da relação. (Rothman, 1986)

Ainda no séc. XVIII, destacou-se **Ribeiro Sanches** (1756), médico português, ao publicar o seu fabuloso “Tratado da Conservação da Saúde dos Povos” (Fig. 5). Tendo tido a oportunidade de organizar o conhecimento por doenças ou problemas de saúde, como seria de esperar da sua profissão, fê-lo antes a partir do que pensava serem os determinantes de boa saúde e numa perspectiva a que hoje chamamos de “prevenção primária” (pretendendo evitar que as pessoas cheguem a adoecer), com os olhos na população. Embora mais profundo e explicitando mesmo mecanismos de acção, Sanches foi uma verdadeira reedição aperfeiçoada de Hipócrates; e o seu mérito, semelhante: desviar a atenção da doença para a saúde e as suas causas (conforme identificáveis na época), pois é sobre estas que é preciso agir antecipadamente.

Reactivou ainda a noção de populações inteiras sujeitas aos factores ambientais. O seu contributo metodológico, propriamente, não foi relevante, para lá dos juízos que teve que realizar para coligir e sistematizar um conjunto, bastante completo, de entidades como determinantes de saúde.

Passado um século, estava Londres mergulhada em mais uma epidemia de cólera, em Julho-Agosto de 1854. Digladiavam-se então a emergente teoria dos germens (já proposta, especulativamente, no séc. XVI por **Gerolamo Fracastoro**) e a dos miasmas, sobre as causas das doenças. **John Snow**, médico, que suspeitava da água de abastecimento como sendo, de algum modo, a origem dos casos de cólera, notou que as mortes que provocava distribuíam-se de modo muito desigual no espaço. Não existindo tratamento, a letalidade dos casos era muito elevada, pelo que a localização da residência dos óbitos era uma boa aproximação aos locais onde ocorriam os casos (Brownson, 1998; Crosier, 2009; Frerichs, 2009; Gordis, 2004; Saracci, 2001; Vachon, 2012).

Snow tinha identificado que a água de abastecimento era essencialmente fornecida por duas empresas diferentes, a partir do rio Tamisa (em pontos de captação distantes entre si). E que as áreas abastecidas eram bem distintas, conforme a empresa, embora várias residências tivessem acesso a fontenários de uma e outra rede. Também se apercebeu de que maior concentração espacial de óbitos podia reflectir apenas maior densidade de habitantes. Assim, concebeu um

Prólogo	2
Da Conservação da Saúde dos Povos	4
Da natureza do Ar	4
Das qualidades do Ar e dos seus efeitos	4
Causas da elevação dos vapores e das exalações	6
Da transpiração insensível	7
Segunda causa da elevação dos vapores e exalações	8
Da podridão dos corpos e dos seus efeitos	9
Dos ventos e dos seus efeitos	10
Efeitos da temperatura do Ar entre os trópicos	12
Dos efeitos da atmosfera alterada ou podre no corpo humano	14
Da influência do Ar corrupto na constituição do corpo humano e das do- enças que vêm a padecer	16
Dos sítios mais sadios para fundar cidades e mais povoações	18
Precauções contra os danos que causam as inundações e meios para preveni-los	23
Males que causam as águas encharcadas naqueles lugares onde se cultiva o arroz e meios para remediá-los	23
Dos bosques e dos arvoredos considerados favoráveis ou prejudiciais à Saúde .	25
Do interior das cidades e como devem ser os seus edifícios para a conservação da Saúde	25
Da limpeza necessária nas vilas e cidades para conservar o Ar puro	27
Das qualidades das águas saudáveis e como se devem entreter os poços, os rios e os portos do mar para a conservação do Ar sadio	29
Da pureza do Ar e da limpeza que se deve guardar nas Igrejas	30
Da necessidade de renovar o Ar frequentemente nos Conventos e em todas as comunidades	33
Da necessidade de renovar o Ar frequentemente nos Hospitais e da limpeza que neles se deve conservar	36

Figura 5. *Tratado da Conservação da Saúde dos Povos* – extracto do índice.

Fonte: Universidade da Beira Interior, 2003.

estudo apenas observacional (i.e., sem o investigador intervir na atribuição inicial da exposição ao factor estudado, naturalmente – a água –, ao contrário do que Lind fizera com os suplementos alimentares). Consistia na contagem dos residentes de acordo com o recenseamento, em grupos definidos segundo a área abrangida por cada empresa, e também por ambas (Quadro 1, 1ª coluna); cada grupo (“coorte”) tinha como especificidade a água de que se abastecia, conforme a empresa responsável. Contados os óbitos ocorridos em cada uma das áreas (2ª coluna), os seus números foram divididos pelos dos respectivos residentes, resultando numa entidade numérica própria de cada área de abastecimento – a que chamamos hoje “taxa de mortalidade” por cólera (3ª coluna). Ela representa a velocidade com que ocorriam novos óbitos no período de observação, quantificava o risco de morrer em cada área e os valores de áreas diferentes podiam ser comparados, dividindo-se uns pelos outros – quantas vezes um era maior que outro (Saracci, 2001).

<i>Distritos com água fornecida por:</i>	<i>População (Censo de 1851)</i>	<i>Mortes por Cólera</i>	<i>Taxa de mortalidade por 1,000 habitantes</i>
Southwark and Vauxhall Co. apenas	167.654	844	5.0
Lambeth Co. apenas	19.133	18	0.9
Ambas as empresas	300.149	652	2.2

Quadro 1. Sinopse do estudo realizado por Snow (adaptado de Saracci, 2001).

Foi então evidente que o valor mais elevado era-o cinco vezes em relação ao mais baixo (comparação entre redes de empresas diferentes); e que o valor da área abastecida por ambas era intermédio. Além do progresso que significa este modo formal de estudar a associação (entre o potencial determinante e o seu presumível efeito na saúde), ele faz um uso pioneiro da referenciação geográfica de fenómenos de saúde e, também, valoriza um conceito importantíssimo na qualificação de uma associação como causal – embora não suficiente: o efeito de “gradiente” ou de “dose resposta”; esse gradiente significa que a quantidade de resultado varia em coerência com a intensidade do factor: acompanham-se variando no mesmo sentido, ou ao invés, em sentidos contrários, aqui, quando o factor é protector, como a vitamina C em relação ao escorbuto. Snow fundou assim, sem intenção, o modo epidemiológico de investigar os determinantes das doenças na população; e o método que usou é hoje chamado “de coortes” – uma coorte é um grupo homogéneo de pessoas expostas a um mesmo factor (Crosier, 2009; Gordis, 2004; Saracci, 2001).

No séc. XIX, a microbiologia encontrava-se em grande expansão, o que acelerou definitivamente o fim da teoria dos miasmas. E o uso de quantificações e de cálculos relativos a fenómenos de saúde, e aos seus potenciais determinantes, foi-se tornando mais frequente. **Claude Bernard**, fisiologista francês, formalizou o modelo de pensamento que enforma o método científico actual, com importantes consequências sobre os juízos de causalidade: “observação do fenómeno → formulação da hipótese → comprovação da hipótese”; é este o paradigma de identificação de determinantes em saúde e em muitas outras áreas; na impossibilidade frequente de comprovar a hipótese de modo experimental, recorre-se, nesta fase, a um sistema de critérios apoiados no cruzamento de resultados de vários estudos observacionais (não é razoável sujeitar pessoas a prováveis factores de doença; recorre-se, então, também a modelos animais). E **Francis Bacon**, filósofo inglês, desenvolveu o conceito de “raciocínio indutivo”, que fundamentaria a “indução” dos resultados das observações para a formulação de hipóteses de causalidade, bem como a generalização (indução ou inferência) estatística de quantificações obtidas em amostras, às populações de que são representativas (Rothman, 1986; Wikipedia, 2012).

Entretanto, e a partir de estudos sobre microrganismos (considerados determinantes de doenças, nomeadamente a tuberculose), **Robert Koch** e **Friedrich Henle**, médicos alemães, e outros, sistematizaram pela primeira vez o pensamento causal relativo às doenças – embora a infecção pelo bacilo da tuberculose não garantisse que a doença se iria manifestar, quando se manifestava, o bacilo encontrava-se presente. Formularam, assim, os seus “postulados de causalidade”: (1) cada caso deveria ter presente o respectivo agente; (2) que deveria poder ser isolado e cultivado; (3) sendo o microrganismo inoculado depois num animal susceptível, este deveria desenvolver especificamente a doença respectiva e permitir a recuperação e a identificação do mesmo agente. Estes famosos postulados foram uma grande inovação e permitiram um aumento da segurança com que se concluía sobre a causalidade em doenças infecciosas. Mas a sua aplicação a doenças de outras naturezas revelou-se abusiva e inútil, nomeadamente por motivo da multicausalidade (doenças cardiovasculares, cancro, acidentes, reumatismos), já que o modelo de Henle-Koch pressupunha a correspondência biunívoca entre factor (agente) e doença – ou seja, especificidade total na associação (Rothman, 1986).

Um dos mais lapidares estudos de associação de tipo “caso-controlo” foi realizado já no séc. XX por **Richard Doll**, médico inglês, e **Bradford Hill**, estatista seu conterrâneo, a seguir à segunda guerra mundial, em plena onda de procura de causas das doenças crónicas. Os autores, que tentavam evidenciar a associação entre os hábitos tabágicos e o cancro de pulmão, seleccionaram dois grupos de doentes internados em hospitais ingleses, um com cancro de pulmão e outro só com outras doenças cancerosas, cada grupo com 1357 doentes (Fig. 6). Depois, identificaram a proporção de fumadores em cada grupo e verificaram que a do grupo com cancro de pulmão era nove vezes superior (Doll, R. e Hill, B, 1952).

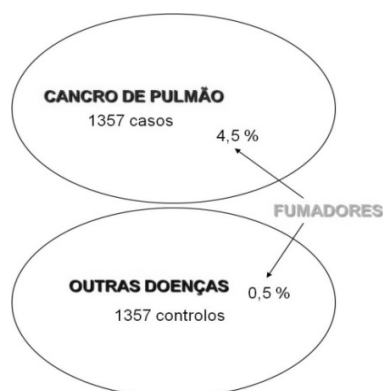


Figura 6. Esquema do estudo caso-controlo de Doll e Hill (adaptado de Doll, R. e Hill, B, 1952).

Provavelmente as diferenças reais entre os grupos, quanto aos hábitos tabágicos, seriam maiores ainda, sabendo-se hoje que esses hábitos também aumentam o risco de outros cancros, embora menos. Mas, deixando de lado diversas questões que o estudo suscita, conclui-se que Doll e Hill procuraram retirar vantagem da elevada eficiência estatística deste método, por contraste com o correspondente estudo de coortes necessário para o mesmo fim, menos viável pela grande dimensão da amostra que exige. Apesar dos resultados sugestivos deste e doutros estudos diferentes, o fogo da indústria tabaqueira sobre a validade do estudo e sobre os autores abalou injustamente a sua credibilidade, sabido, como era, que o método caso-controlo é mais susceptível a maiores enviesamentos desses resultados. Um pormenor importante: enquanto Snow tinha medido a intensidade da associação que estudava relacionando directamente os riscos, ditos absolutos, de morte verificados em grupos que diferiam na exposição ao factor (água), Doll e Hill não tinham acesso directo a esses valores de riscos e só podiam comparar proporções de expostos entre grupos definidos pelos potenciais efeitos de saúde – como é próprio dos estudos caso-controlo. É claro que a medida de associação directamente proveniente dos riscos de doença (“risco relativo”) reflecte-a melhor e é mais compreensível, que a medida indirecta usada por Doll. Mas aqui, ultrapassada a maior possibilidade de reflectir também enviesamentos, as vantagens do método podem compensar largamente os seus inconvenientes; e foi apurado depois que as medidas de associação proporcionadas por ambos os tipos de estudo são perfeitamente equivalentes, no seu conteúdo de informação (Rothman, 1986).

Contemporâneo desta iniciativa, é um dos mais emblemáticos estudos de coortes sobre os possíveis determinantes das doenças cardiovasculares: o “estudo de Framingham”, EUA, de 1948 até à actualidade (Framingham, 2012; Rothman, 1986). Incluiu na amostra, para seguimento, 5209 habitantes desta cidade (2/3 da população total), submetidos a um questionário, a exame médico e a análises clínicas, a fim de caracterizar a sua exposição inicial a factores suspeitos – entre eles, colesterol sérico, pressão arterial e hábitos tabágicos. Apreciados alguns resultados 8 anos depois, identificou-se uma evidente relação entre o risco de ocorrer morbidade cardíaca e o número de factores de exposição presentes, em homens de 35 a 59 anos: o risco aumentava francamente com o número de factores a que os participantes estavam expostos, em comparação com os não expostos a qualquer factor (Fig. 7) – aumento em número de vezes: 2,6 (1 factor), 4,7 (2 factores) e 12,5 (3 factores).

Note-se que, enquanto no modelo de coortes se parte de grupos com estados de exposição conhecidos a factores, para resultados de saúde a identificar posteriormente, no estudo caso-controlo parte-se de grupos com resultados de saúde conhecidos, para exposições prévias a identificar; mas ambas as abordagens respeitam a natureza longitudinal da relação exposição-resultados, no tempo e na ordem natural (Rothman, 1986).

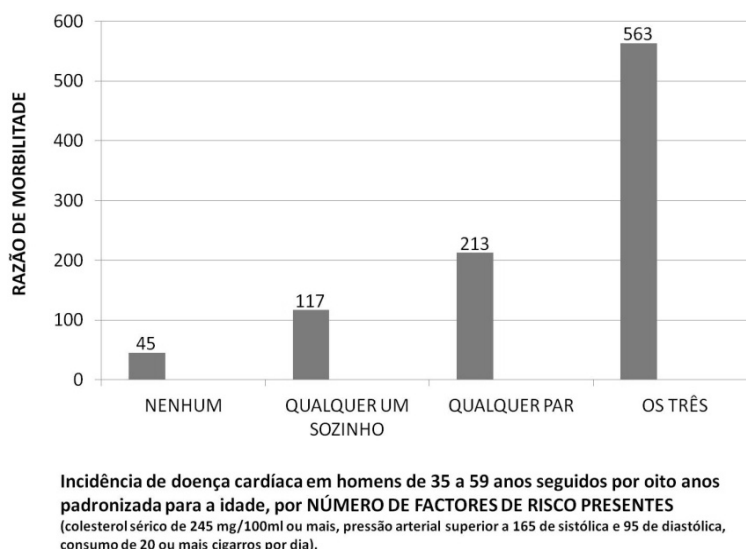


Figura 7. Alguns resultados do estudo de Framingham (explicações no texto).

Fonte: adaptado de Saracci, 2001.

Entretanto, **Bradford Hill**, o estatista coautor com Doll em diversos estudos de associação (ou “etiológicos”, i.e, “à procura de causas”), propôs um sistema de critérios que robustecem as ilações causais, muito para lá da evidência estatística de associação – pressionado pela multicausalidade das doenças crónicas e pela existência de possíveis factores de confundimento. Hill submetia essa evidência ao raciocínio e ao conhecimento epidemiológicos. Os critérios de Hill, ainda actuais e muito úteis, resolvem a limitação da univocidade (uma causa para cada doença e vice versa). São essencialmente os seguintes (Rothman, 1986, adaptado):

- 1) a intensidade ou força da associação, quantificada através de parâmetros adequados – quanto maior, maior é a probabilidade de a associação ser causal e menor a de se dever a uma variável de confundimento;
- 2) o delineamento do estudo ser o indicado para a hipótese de causalidade – embora a experimentação não seja sempre possível, para comprová-la;
- 3) na sequência temporal, a ocorrência da potencial causa verificar-se antes da do fenómeno de saúde que explica;
- 4) os resultados dos estudos etiológicos serem consistentes, entre locais e épocas diferentes;
- 5) haver evidência de uma relação de gradiente ou dose-resposta;
- 6) a causalidade da associação ser plausível em termos biológicos, na cultura científica da época;
- 7) a hipótese causal ser coerente com a história natural da doença conhecida;
- 8) a especificidade na associação – quando é elevada, reforça o carácter causal, mas é um critério pouco fiável, quando é baixa;
- 9) a analogia do factor em estudo com outra causa já conhecida – critério interessante, mas é vulnerável a críticas, e nem sempre aplicável;

Naturalmente que, quanto mais completa é a lista de critérios de facto verificados, maior a possibilidade de a relação ser causal.

Na prática, há modos diferentes de cada determinante desempenhar o seu papel: como causa necessária, suficiente ou necessária e suficiente – uma reflexão sobre a Figura 8 conduz facilmente à razão de ser desta perspectiva, complementar dos critérios de Hill. (Kleinbaum, 1982; Rothman, 1986).

X -- POSSÍVEL FACTOR CAUSAL	Y -- POSSÍVEL EFEITO DE DOENÇA	
	Casos	Não-casos
Expostos	A	B
Não-expostos	C	D

A ~ **necessárias** → C sempre = 0 (frequente, e.g., tétano => bacilo do tétano)

B ~ **suficientes** → B sempre = 0 (raro, e.g., raio → queimaduras graves)

C ~ **necessárias e suficientes** → B e C sempre = 0

Figura 8. Modos de acção de factores causais (adaptado de Kleinbaum, 1982)

Nos fenómenos de saúde com redes de causalidade mais complexas, como as doenças crónicas, cada rede é composta por diversos determinantes não suficientes, embora necessários para que ocorra a doença; quando ocorre, o conjunto dos factores a que houve exposição vale por uma “causa suficiente”. Repare-se ainda que, para simplificar, tem sido considerado que as dimensões, tanto explicativas, como de saúde, variam só dicotomicamente (exposto, não exposto; doente, não doente); mas em cada vez mais situações, os seus valores podem ser quantificados e variam de modo contínuo. Em consequência, as associações são susceptíveis de um estudo mais rico em informação, com recurso a outros parâmetros de associação, como o “coeficiente de correlação” (Kleinbaum, 1982; Rose, 1992; Rothman, 1986).

Mas se os critérios de Hill são ainda usados, para apreciar cada potencial determinante isoladamente, pouco adiantam para esclarecer a acção conjunta de vários deles, nessa rede, em face do mesmo efeito final na saúde, mesmo em doenças infecciosas. **Kenneth Rothman**, epidemiologista, trouxe em 1976 um importante progresso a esta questão, através do conceito de “componente causal”, afinal já intuído por **Stuart Mill** em meados do Séc. XIX, que o exprimiu referindo-se a uma “constelação de componentes que agem em concerto” (Rothman, 1986). Não cabendo aqui desenvolver este contributo, por ter alguma complexidade, salienta-se apenas que o modelo de raciocínio procura valorizar em sistema, portanto em termos relativos, o papel de cada factor no conjunto dos factores identificados, para a explicação do efeito final. **Susser**, em 1973, já abriu caminho para interpretações holísticas e de contexto ecológico da causalidade, agitando o meio com a publicação do primeiro livro sobre o tema.

Também no séc. XX, e ainda que à custa de muita polémica, o pensamento filosófico de **Karl Popper** veio dar suporte ao valor das hipóteses causais na consolidação dos respectivos juízos de causalidade na saúde, através do raciocínio dedutivo (Buck, 1975). Esta consolidação, tão necessária ao decisor, traduz-se no ganho que se obtém pelos processos de confirmação, ou infirmação, de cada hipótese – quer através da experimentação, quer verificando-a pela conjugação de observações adicionais e apreciação crítica da evidência de conjunto assim obtida. A evolução histórica e o ponto de situação da “teoria epidemiológica”, em que se enquadram estas questões, são desenvolvidos por **Nancy Krieger** em “Epidemiology and People’s Health. Theory and Context”, conforme citado e comentado por Anthony McMichael (2011).

4- “Determinante” hoje, amanhã, e consequências para quem decide

A lógica indutiva de Bacon aplicada à formulação de cada hipótese (a partir de diversas observações iniciais, por ventura concordantes), seguida do recurso à lógica dedutiva de Popper no caminho desde a hipótese até à conclusão de causa, completam-se, pois, numa nova infra-

-estrutura teórica emergente, que promove a robustez da decisão final de causalidade, em que se apoia por sua vez a decisão de agir. Os decisores em saúde precisam de segurança, em virtude das consequências humanas, sociais e económicas das acções a que possam dar origem; e encontram-na, deste modo, na vocação natural da Epidemiologia para a qualidade do conhecimento em que se baseiam (Briz, 2009; Gordis, 2004; Young, 1998).

Houve pois, através do tempo, uma enorme evolução na capacidade humana de concluir se há causalidade ou determinação, ou não, na relação entre um factor (biológico, químico, físico, mental, social) e um fenómeno de saúde. Essa evolução acelerou-se a partir de meados do séc. XIX e tem-se construído das dinâmicas sinérgicas, e por vezes polémicas, entre: (1) estudos de associação estatística entre aqueles, perspectivados epidemiologicamente; (2) critérios de causalidade progressivamente apurados em exigência e abrangência; e (3) constructos lógicos que reforçam a validade da decisão de causalidade, no final da sequência “observação → hipótese → confirmação” desta.

Olhando para o futuro, cabe à Epidemiologia ajudar a aprofundar e a unificar a construção teórica em que se move e valida o conhecimento sobre causalidade, enquanto faz mais caminho na investigação etiológica em populações e grupos. Cabe-lhe proporcionar o peso relativo adequado dos métodos epidemiológicos à, cada vez maior, sofisticação estatística na análise dos dados, submetendo correctamente as evidências de associação “causa-efeito” a critérios de causalidade. Cabe-lhe enfrentar desafios, como os factores genéticos ou nanotecnológicos, ou como as exposições longas, ou intermitentes, a factores com muito baixa intensidade (poluentes do ar ou da água, radiações de dispositivos de uso comum, aditivos alimentares). E ainda cuidar da boa divulgação de processos, lógicas e resultados junto dos decisores, para que a sua convicção de causalidade esteja ao nível das responsabilidades que têm (Briz, 2009; Krieger, citada por McMichael, 2011; Young, 1998).

E como rentabilizar o conhecimento que se vai disponibilizando acerca dos determinantes de saúde? **Geoffrey Rose**, médico e epidemiologista inglês contemporâneo, já falecido, deixou um inestimável contributo para clarificar as indicações relativas de acção entre duas estratégias alternativas: “de alto risco” e “de Saúde Pública” – as primeiras sobre os estados de exposição individuais de risco mais elevado (muito minoritários) e as segundas sobre os de toda a população. Fê-lo a partir das suas pesquisas sobre a expressão populacional dos factores conhecidos de doença cardiovascular, quantificando-os, e cuja continuidade de valores nas populações constatou e usou, para re-perspectivar as decisões de agir; a Fig. 9 é uma ilustração lendária dessa continuidade, relativamente à pressão arterial – simultaneamente “efeito” de factores, como a dieta e o estilo de vida, e importante “factor” de risco de doenças cardiovasculares e cerebrovasculares.

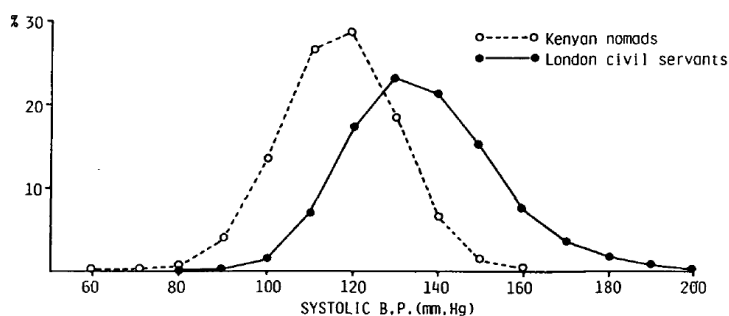


Figura 9. Distribuições da pressão arterial sistólica em homens de meia idade, em duas populações (nômadas quenianos e funcionários públicos londrinos).

Fonte: adaptado de Rose, 1985.

Tal legado merece, por um lado, e exige, por outro, o melhor refinamento da validade das ilações causais. Isto, porque as exposições aos factores, na população, ocorrem na realidade de modo contínuo (“quanto exposto está”, e não, simplesmente “está ou não exposto”). Como ele bem evidenciou, representando as pessoas em “alto risco” uma pequena minoria, são as acções para a mudança favorável das exposições modificáveis de toda a população as que rendem maiores ganhos colectivos de saúde, ou seja, também, sociais e económicos. E tanto ao nível individual, como da população, só podem querer-se as consequências de juízos causais com a maior idoneidade e robustez, à medida das decisões que apoiam (Rose, 1985; Rose, 1992).

Referências

- AUSTRALIA. THE UNIVERSITY OF ADELAIDE – Hippocrates (460 BC-377 BC): biographical note. [Em linha]. Adelaide: The University of Adelaide, 2009. [Consult. Janeiro 2012]. Disponível em <http://ebooks.adelaide.edu.au/h/hippocrates/>.
- BEAGLEHOLE, R.; BONITA, R. e KJELLSTRÖM, T. – Basic epidemiology. Geneva: World Health Organisation, 1993.
- BRIZ, T. – Epidemiologia e Saúde Pública. Revista Portuguesa de Saúde Pública, número especial 25 anos, 2009, 31-50.
- BROWNSON, R. – Epidemiology: the foundation of public health. In BROWNSON, R.; PETITTI, D., ed lit. – Applied epidemiology: theory to practice. Oxford: Oxford University Press, 1998.
- BUCK, C. – Popper’s philosophy for epidemiologists. *International Journal of Epidemiology*. 4: 3 (1975) 159-168.
- CROSIER, S. – John Snow: the London Cholera Epidemic of 1854. [Em linha]. Santa Barbara: Center for Spatially Integrated Social Science. Regents of University of California, 2009. [Consult. 27 Agosto 2009]. Disponível em <http://www.csiss.org/classics/content/8>.
- DANIEL’S DIET – Daniel and the king [Em linha]. [S.l.]: Bible Diet, 2012. [Consult. Janeiro 2012]. Disponível em <http://www.planetpace.com/?daniel-diet-foods,45>.
- DOLL, R. e HILL, B. – 1952. A study of the etiology of carcinoma of the lung, *BMJ*, 2:1271-1286.
- ESCOVAL, A. *et al.* – Contratualização em Saúde. Revista Portuguesa de Saúde Pública, Vol. Temático, n.º 9, 2010.
- FRAMINGHAM HEART STUDY – [Em linha]. Framingham Heart Study, 2012. [Consult. Janeiro 2012]. Disponível em <http://www.framinghamheartstudy.org/>.
- FRERICHS, R. R. – John Snow. [Em linha]. Los Angeles: University of California (UCLA), 2009. [Consult. Janeiro 2012]. Disponível em <http://www.ph.ucla.edu/epi/snow.html>.
- GORDIS, L. – Epidemiology. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2004.
- HANLON, J. J.; PICKETT, G. E. – Public health: administration and practice. 7th edition. St. Louis: Mosby, 1979.
- KLEINBAUM, D. G.; KUPPER, I. I.; MORGENSTERN, H. – Epidemiologic research: principles and quantitative methods. Belmont, CA: Lifetime Learning Publications, 1982.
- McMichael, A. – Essay Review. *International Journal of Epidemiology* 2011; 40: 1130-1132.
- ROSE, G. – Sick individuals and sick populations. *International Journal of Epidemiology*. 14: 1 (1985) 32-38. [Em linha]. Oxford: Oxford Journals, 2012. [Consult. Janeiro 2012]. Disponível em <http://ije.oxfordjournals.org/content/14/1/32.full.pdf+html>
- ROSE, G. – The strategy of preventive medicine. Oxford: Oxford University Press, 1992.
- ROTHMAN, K. – Modern epidemiology. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1986.
- SANCHES, A. R. – Tratado da conservação da saúde dos povos. [Em linha]. Covilhã: Universidade da Beira Interior, 2003. Edição fac-similada. Edição original: Paris, 1756. [Consult. Janeiro 2012]. Disponível em http://www.estudosjudaicos.ubi.pt/rsanches_obras/tratado_saude_povos.pdf.
- SARACCI, R. – Introducing the history of epidemiology. In OLSEN, J.; SARACCI, R.; TRICHOPOULOS, D., ed lit. – Teaching epidemiology: a guide for teachers in epidemiology, public health and clinical medicine. Oxford: Oxford University Press, 2001. 1-19.
- SUSSER M. – Causal thinking in the health sciences: concepts and strategies of epidemiology / – New York: Oxford University Press, 1973.

- UK. BBC – Historic figures: James Lind (1716 – 1794). [Em linha]. London: BBC, 2009. [Consult. Janeiro 2012]. Disponível em http://www.bbc.co.uk/history/historic_figures/lind_james.shtml.
- VACHON, D. – Doctor John Snow blames water pollution for cholera epidemic. [Em linha]. Los Angeles: University of California (UCLA), 2005. [Consult. Janeiro 2012]. Disponível em <http://www.ph.ucla.edu/epi/snow/fatherofepidemiology.html>
- WALLACE, R. – Epidemiology and public health. In WALLACE, R. B.; KOHATSU, N.; LAST, J.M., ed. lit. – Public health & preventive medicine. 15th edition. New York: McGraw- Hill Medical, 2008.
- WIKIPEDIA – Claude Bernard. [Em linha]. [S.l.]: Wikimedia Foundation, 2012. [Consult. Janeiro 2012]. Disponível em http://en.wikipedia.org/wiki/Claude_Bernard.
- WIKIPEDIA – Hippocrates. [Em linha]. [S.l.]: Wikimedia Foundation, 2012. [Consult. Janeiro 2012]. Disponível em <http://en.wikipedia.org/wiki/Hippocrates>.
- YOUNG, T. – Population health: concepts and methods. New York: Oxford University Press, cop. 1998.