

JUSTIÇA, VERDADE E PROVA

Ensaaios de Epistemologia Jurídica

SUSAN HAACK

Tradução

Gustavo Favero Vaughn

Revisão

Otávio Motta

2027

1ª edição

5ª Tiragem



CORRELAÇÃO E CAUSALIDADE: OS “CRITÉRIOS DE BRADFORD HILL” NAS PERSPECTIVAS EPIDEMIOLÓGICA, JURÍDICA E EPISTEMOLÓGICA

“Então o litígio é usado para chocar o mercado?”

“Sim, e claro, para compensar as vítimas. Não quero tumores na minha bexiga, benignos ou malignos. A maioria dos jurados sentiria o mesmo. Eis o cenário: você reúne um grupo de cerca de cinquenta autores e inicia um grande processo em nome de todos os pacientes da Dyloft. Precisamente ao mesmo tempo, você lança uma série de anúncios de televisão solicitando mais casos. Você ataca rápido e com força, e conseguirá milhares de casos. Os anúncios são transmitidos de costa a costa – anúncios rápidos que assustam as pessoas e as fazem ligar para o seu número gratuito aqui em D.C., onde você tem um galpão cheio de paralegais atendendo os telefones e fazendo o trabalho pesado. Vai custar algum dinheiro, mas se você conseguir, digamos, cinco mil casos e faz acordos por vinte mil dólares cada, isso dá cem milhões de dólares. Você fica com um terço”

“Isso é um absurdo!”

“Não, (...) isso é litígio de responsabilidade civil em massa em seu melhor estilo. . . .”¹

1. GRISHAM, 2003: 152.

1. A MELHOR PARTE DA CORAGEM

É claro que essa conversa cínica (do romance de John Grisham, *The King of Torts*) é uma ficção, não um fato; ainda assim, chega perto o suficiente da realidade para lembrarmos de um antigo provérbio. “A discrição é a melhor parte da coragem”, lembrei a mim mesma quando, pouco após aceitar alegremente um convite para falar em um *workshop* sobre “prova de causalidade em casos massificados de responsabilidade civil”, percebi que tinha dado um passo maior que a perna. Pois o fato é que os litígios de responsabilidade civil em massa – nos quais um grande número de autores alega as mesmas lesões ou lesões muito semelhantes causadas pelo mesmo réu ou grupo de réus – levantam muitas questões, jurídicas, históricas e filosóficas, para que eu possa lidar em um artigo sucinto (ou, até mesmo, suspeito eu, em uma vida curta!).

Muito brevemente, então: as demandas de responsabilidade civil em massa podem envolver alegações de lesões sofridas quando muitas pessoas estão envolvidas em um acidente em larga escala, ou são expostas à mesma toxina ambiental ou ocupacional, ou sofrem os efeitos colaterais do mesmo medicamento; ou podem envolver alegações de tipos de lesões bastante diferentes, por exemplo, quando muitos clientes de concessionárias de automóveis ou instituições que oferecem crédito, etc., ou muitos funcionários de uma grande empresa, são submetidos a tratamento discriminatório. Nos EUA, essas demandas geraram uma variedade de respostas jurídicas. Conforme sugere o título de um artigo de 1991, “Dos ‘Casos’ ao ‘Litígio’” [*From ‘Cases’ to ‘Litigation’*], a reunião de processos cíveis, com muitos autores se reunindo em preparação para julgamento ou outros tipos de adjudicação, ou para celebrar acordo, é um fenômeno relativamente recente, surgido apenas na década de 1960.² Os procedimentos para lidar com tais

2. RESNICK, 1991: 25. Como observa Resnick, expressões agora familiares como “casos de amianto”, “casos do incêndio de Dupont” e “casos do Agente Laranja” indicam a mudança que ocorreu nessas décadas. *Ibid.* (Do mesmo modo, é claro, as muitas citações neste artigo na forma “*In re* ____ *Litig.*”).

litígios agregados incluem a consolidação,³ o *multi-district litigation*,⁴ os *bellwether trials*,⁵ e (alvo do cinismo de Grisham) as ações coletivas.

Cada um desses aspectos tem sua própria história e complexidades. Por exemplo, conforme explicou o Juiz Souter, da Suprema Corte dos EUA, no caso *Ortiz v. Fibreboard Corporation* (1999), “[e]mbora os processos representativos tenham sido reconhecidos de diversas formas desde os primeiros dias do direito inglês, . . . as ações coletivas como as reconhecemos hoje se desenvolveram como uma exceção à rigidez formal da *necessary parties rule** no julgamentos de *equity*”.^{6**}

3. A Regra 42 das *Federal Rules of Civil Procedure* estabelece que o juiz pode reunir ações que envolvam questões comuns de direito ou de fato. Ver, por exemplo, *In re Paoli R.R. Yard PCB Litig.*, 35 F.3d 717 (3d Cir. 1994). A origem da Regra 42 (que entrou em vigor em 1938) pode ser atribuída a uma Lei de 1813. *Suits and Costs in the Courts of the United States Act of 1813*, 3 Stat 19, 21.
4. *Multi-District Litigation* (MDL), conforme previsto no 28 USC § 1407 (2006), representa “litígios em cortes federais em que ações civis pendentes em diferentes distritos e que envolvem questões comuns de fato são transferidas para um único distrito para procedimentos preparatórios coordenados, após os quais [elas] são devolvidas aos seus distritos de origem para julgamento”. Bryan A. Garner, ed., *Black’s Law Dictionary* (St. Paul, MN: Thomson Reuters, 9. ed., 2009), 1112. Isso fornece uma maneira de estabelecer um fórum centralizado no qual casos relacionados são tratados em conjunto para fins de coordenação da *pre-trial discovery*. Ver, por exemplo, *In re Propulsid Prods. Liab. Litig.*, Nº 1355, 2000 WL 35621417 (J.P.M.L. 7 de agosto de 2000); *In re Vioxx Prods. Liab. Litig.*, 360 F. Supp. 2d 1352 (J.P.M.L. 2005) (“*Vioxx—§ 1407 Centralization*”). FALLON; GRABILL; WYNNE, 2008: 2323-2367. Esses “juízos para os quais os processos foram enviados” (“*transferee court*”) também serviram para estabelecer um mecanismo para conduzir julgamentos pilotos. (nota 5 abaixo). *Id.*, 2332.
5. Um “*bellwether*” refere-se, literalmente, ao carneiro sobre o qual foi colocado um “sino” (ou seja, que teve um sino colocado em volta do pescoço) para liderar seu rebanho. No contexto jurídico, é uma metáfora para um caso “teste” ou “representativo”. FALLON; GRABILL; WYNNE, 2008: 2324. Por exemplo, a *transferee court* em *Vioxx MDL* (nota 4 acima) conduziu seis julgamentos pilotos, cinco dos quais resultaram em veredictos a favor dos réus e um em veredicto a favor do autor. *Id.*, 2335. Veja também FEDERAL JUDICIAL CENTER, 2004: 224 (sobre o papel das *transferee courts* na definição de julgamentos pilotos), 360 *et seq.* (sobre casos teste).
6. *N.d.t.: Na terminologia do direito processual norte-americano, há quatro categorias gerais para classificar as partes de um processo: *improper parties*, *proper parties*, *necessary parties* e *indispensable parties*. No que aqui interessa, a *necessary party* é aquela cuja relação com a controvérsia é tal que, nos interesses da administração ordenada e consistente da justiça, essa parte deve ser convocada a participar do processo, se possível. Diz-se “se possível” porque a *necessary party* pode não ser incluída na lide, seja no polo ativo, seja no polo passivo, se houver um fundamento válido para tanto.

Ortiz v. Fibreboard Corp., 527 U.S. 815, 832 (1999). Nesse contexto, o Juiz Souter, da Suprema Corte dos EUA, cita MARCIN, 1974: 515-524; YEAZELL, 1987; e HAZARD;

Essas ações dependem, em parte, da satisfação dos requisitos para a certificação de classe de acordo com a Regra 23 das *Federal Rule of Civil Procedure (FRCP)*⁷ – uma regra criada antes do surgimento de litígios de responsabilidade civil em massa na escala atual e projetada para fins diferentes, mas que foi gradualmente adaptada às novas necessidades jurídicas – agora incluindo a certificação de uma classe para *acordo*, bem como a certificação de uma classe para *litígio*.⁸ Além das complexidades jurídicas, há questões políticas difíceis sobre o papel apropriado do sistema de responsabilidade civil em relação a agências reguladoras como a *Food and Drug Administration (FDA)* e a *Environmental Protection Agency (EPA)* – e uma interessante questão filosófica sobre quão bem a justiça individual pode ser atendida em litígios envolvendo múltiplas partes. Talvez, um dia, eu me sinta capaz de enfrentar algumas dessas questões; mas não hoje.

GEDID; SOWLE, 1998: 1849-1948. A *necessary parties rule*, continua o Juiz Souter, citando *West v. Randall*, 29 F. Cas. 718, 721 (C.C.D.R.I, 1820) (n. 17.424), exigia “que todas as pessoas substancialmente interessadas, ou na qualidade de autores ou de réus no caso . . . deveriam ser partes no processo, por mais numerosas que fossem”.

- 7 **N.d.t.: No original, a autora menciona o julgamento de *equity*, que pode ser traduzido, sem prejuízo, por julgamento por equidade. Trata-se de um julgamento realizado em um caso concreto, valendo-se de uma lógica aberta que leva em consideração sobretudo os valores de justiça e de igualdade. O julgamento de *equity* difere do julgamento de *common law* em várias maneiras: (i) as normas do *common law* são criadas a partir de precedentes judiciais, isto, é, do julgamento de casos concretos que podem ser aplicados em casos semelhantes no futuro, enquanto o julgamento de *equity* não depende disso; (ii) as normas de *common law* são gerais e abstratas, aplicando-se a todos os jurisdicionados, ao passo que o julgamento de *equity* se pauta em elementos morais e utilitários; (iii) o julgamento de *equity* costuma suplantar as lacunas deixadas pelo julgamento de *common law*.

“1. A classe é tão numerosa que o litisconsórcio de todas as partes é impraticável. 2. Existem questões de direito ou de fato comuns à classe. 3. As ações ou defesas das classes representantes são típicas das ações ou defesas da classe. 4. As partes representantes irão proteger de forma justa e adequada os interesses da classe”. FRCP 23. Sobre a história da Regra 23, e como ela foi gradualmente adaptada para servir a propósitos que os redatores não pretendiam, ver, de forma geral, RESNICK, 1991 (nota 2 acima).

8. Ver, por exemplo, SCHWARZER, 1995: 838-839; WEINSTEIN, 1995: 26, 128 e ss. Exemplos seriam *In re Vioxx Prods. Liab. Litig.*, 239 F.R.D. 450 (ED La. 2006) (“*Vioxx—Rule 23 Certification*”) (uma ação coletiva alegando danos causados por um medicamento); *Wal-Mart Stores, Inc. v. Dukes*, 131 S. Ct. 2541 (2011) (uma ação coletiva alegando danos por discriminação sexual sistemática por parte de um empregador).

Então, como diz o ditado, tenho boas e más notícias. A má notícia é que terei pouco a dizer aqui especificamente sobre o “em massa” em “litígios de responsabilidade civil em massa”, e nada a dizer sobre litígios de responsabilidade civil envolvendo outros tipos de lesões além daquelas supostamente causadas por medicamentos ou substâncias tóxicas. A boa notícia é que (embora minhas ilustrações sejam extraídas de casos dos Estados Unidos das últimas duas décadas, e eu não seja capaz de resistir a comentar sobre algumas fragilidades epistemológicas do regime do caso *Daubert* sob o qual a prova científica é agora tratada em âmbito federal e em muitos estados) os argumentos aqui desenvolvidos se aplicarão a questões sobre a prova da causalidade geral em ações de responsabilidade civil por exposição a substâncias tóxicas de forma bastante geral, não apenas a questões sobre um ordenamento jurídico específico em um momento específico.

Meu tópico será os chamados “critérios de Bradford Hill” – “critérios” frequentemente utilizados por peritos para constatar causalidade, apresentados em mais de uma edição do *Reference Manual on Scientific Evidence*⁹, e citados em vários casos de ação de responsabilidade civil por exposição a substâncias tóxicas, tanto em tribunais federais quanto estaduais – para determinar quando a prova epidemiológica de uma associação positiva provavelmente indica causalidade. Como a palavra “critérios” sugere, Hill é frequentemente considerado como tendo oferecido um *checklist* de condições cuja satisfação seria necessária e/ou suficiente para concluir que a prova de uma alegação causal é comprobatória ou, mais comumente, que é confiável o suficiente para ser admissível. No entanto, o próprio Hill nunca sugeriu que os fatores que ele listou fossem mais do que indicativos falíveis de causalidade; e uma análise de como esses fatores se relacionam com os determinantes da qualidade da prova revela que, de fato – embora todos sejam relevantes e favoráveis a uma alegação de causalidade geral –, os fatores de Hill não são suficientes e nem mesmo, com uma exceção, necessários para comprovar tal alegação, tampouco apropriados como um teste mecânico de confiabilidade da prova.

9. GREEN; FREEDMAN; GORDIS, 2000: 375; GREEN; FREEDMAN; GORDIS, 2011: 600.

Meu primeiro passo será examinar atentamente a agora clássica palestra de Hill, “*The Environment and Disease*”, detalhando os nove fatores que ele propõe e seus comentários sobre como eles devem ser usados (parágrafo 2º). Em seguida, traçarei as maneiras pelas quais esses “critérios de Bradford Hill” têm sido invocados em uma série de casos de responsabilidade civil por exposição a substâncias tóxicas (parágrafo 3º), mostrando que eles, por vezes, foram muito mal compreendidos e frequentemente aplicados de maneiras que Hill não previu, e provavelmente não teria endossado. Depois disso, será o momento de situar as ideias de Hill no contexto epistemológico. O que Hill oferece, argumentarei, é mais bem concebido como um esboço de um mapa de uma parte de um território muito maior: provas potencialmente relevantes para alegações de causalidade; um esboço de mapa, além disso, focado – não surpreendentemente, dado o interesse profissional de Hill – em descobertas epidemiológicas e em quando a intervenção, especialmente para reduzir o nível de toxinas ocupacionais suspeitas, é justificada. Como o esboço de mapa que te guia até a agência dos correios partindo do posto de gasolina com o qual você está familiarizado, a lista de Hill é útil; mas, quando sobreposta a um mapa mais detalhado de todo o condado, mostra-se parcial e incompleto (parágrafo 4º).

E isso revela, finalmente, algumas razões subjacentes pelas quais as ideias de Hill têm sido tão frequentemente mal interpretadas e mal aplicadas em contextos jurídicos: embora ele próprio tenha sido muito claro ao afirmar que não pode haver regras rígidas para determinar quando as provas epidemiológicas indicam causalidade, a *tendência* legal por convenientes *checklists* levou muitos a interpretar sua lista de (como ele diz) “pontos de vista” como critérios para a confiabilidade de depoimentos sobre causalidade; e embora ele próprio pareça ter compreendido o caráter quase holístico dos determinantes da qualidade da prova, contra o contexto das tendências atomistas do direito probatório dos EUA, seu esboço de um mapa parcial desviou muitos do caminho (parágrafo 5º).

2. OS “CRITÉRIOS DE BRADFORD HILL” NO CONTEXTO EPIDEMIOLÓGICO

Sir Austin Bradford Hill (1897–1991), um respeitado médico estatístico britânico, foi um dos principais defensores da prática, hoje padrão, dos ensaios clínicos randomizados. Ele é conhecido por seu manual de grande sucesso, *Principles of Medical Statistics*,¹⁰ e por seu trabalho sobre tabagismo e câncer de pulmão;¹¹ e é mais conhecido – pelo menos nos círculos jurídicos dos EUA – por seu discurso presidencial à Seção de Medicina Ocupacional da *Royal Society of Medicine* em 1965, “*The Environment and Disease*”.¹²

É claro que correlação nem sempre, ou necessariamente, indica causalidade;¹³ e, nessa palestra, Hill sugere nove fatores a serem considerados para determinar se uma associação estatística em uma população entre a exposição a alguma substância e a incidência de alguma doença ou distúrbio é indicativa de causalidade – sendo esses os (chamados) “critérios de Bradford Hill”. Cinco dos nove fatores mencionados por Hill já estavam presentes no relatório do *U.S. Surgeon General* sobre tabagismo e câncer de pulmão, publicado no ano anterior¹⁴ e citado na palestra de Hill;¹⁵ mas a lista de Hill é articulada com muito mais detalhes – e, claro, em termos muito mais gerais, uma

10. HILL, 1971.

11. Para um breve esboço biográfico, ver ARMITAGE, s.d., disponível em <http://statprob.com/encyclopedia/AustinBradfordHILL.html>; <http://statprob.com/encyclopedia/AustinBradfordHILL.html> para um relato do trabalho pioneiro de Hill em ensaios clínicos randomizados, ver ARMITAGE, 1992: 23-37; para o trabalho de Hill sobre tabagismo e câncer de pulmão, ver DOLL; HILL, 1950: 739-748.

12. HILL, 1965: 295-300.

13. Uma reportagem recente da imprensa ilustra o ponto de maneira divertida: depois que o prefeito de uma cidade na Califórnia colocou gravações do canto dos pássaros para serem tocadas ao longo de uma rua principal, a taxa de crimes brandos caiu cerca de 15% e a taxa de crimes graves cerca de 6%. O prefeito acreditava que esse era o efeito calmante do canto dos pássaros; mas os céticos apontam que no mesmo período as taxas de criminalidade também caíram em outras cidades (sem o canto dos pássaros!). LETZING, 2012: A1, A12.

14. *US Department of Health, Education, and Welfare, Smoking and Health, Public Health Service Publications* n. 1103 (Washington, D.C., 1964), capítulo 3. (E, bem antes disso, havia os “Koch-Henle Postulates”; nota 45 abaixo).

15. HILL, 1965: 300 (nota 12 acima).

vez que não se limita a apenas um tipo de exposição ou a uma única uma doença.¹⁶

Hill “gostava de dizer às pessoas que não tinha formação nem em medicina nem em estatística” (sua formação era em economia); e as técnicas matemáticas que ele utilizava eram geralmente bastante simples.¹⁷ Seu ponto forte, além de um olhar aguçado para o desenho de estudos, era um senso comum robusto, crítico e articulado, muito evidenciado na famosa palestra na qual me concentrarei aqui.

Hill começa da seguinte maneira:

[Vemos] que o evento B está associado à característica ambiental A, [por exemplo] que algum tipo de doença respiratória está associado à poeira no ambiente. Em quais circunstâncias podemos passar dessa *associação* observada para um veredicto de *causalidade*? Com base em que devemos fazer isso?

Não tenho desejo nem habilidade para embarcar em uma discussão filosófica sobre o significado de “causalidade” (...)

Desconsiderando qualquer problema de semântica, temos esta situação. Nossas observações revelam uma associação entre duas variáveis. . . além do que atribuiríamos ao acaso. Quais aspectos dessa associação devemos considerar especialmente antes de decidir que a interpretação mais provável dela é a de causalidade?¹⁸

É claro que não compartilho da atitude displicente de Hill em relação a questões filosóficas, considerando-as meramente problemas de “semântica”; na verdade, espero convencê-lo de que uma boa

16. Subsequentemente, várias outras indicações de causalidade foram propostas, além daquela de Hill: por exemplo, para determinar quando os vírus causam câncer ZUR HAUSEN, 2001: 523-527; MOSSMAN; KLEIN; ZUR HAUSEN, 2004: 449-452; ZUR HAUSEN, 2008: 260-265; para determinar se existe um nexo de causalidade entre vacinas contra a poliomielite contendo SV40 e câncer STRATTON; ALMARIO; MCCORMICK, 2003; e para determinar o que causa o câncer de modo mais geral (INTERNATIONAL AGENCY FOR RESEARCH ON CANCER, 2008. Todos esses, bem como os “critérios” de Hill, são citados em *Gannon v. United States*, 571 F. Supp. 2d 615, 623-624 (E.D. Pa. 2007). Ver também os “Shepard Criteria” para determinar a teratogenicidade SHEPARD, 1994: 97-98.

17. ARMITAGE, s.d. (nota 11 acima).

18. HILL, 1965: 295-296 (nota 12 acima).

abordagem filosófica sobre os determinantes da qualidade da prova pode nos ajudar a entender o verdadeiro significado de suas ideias sobre quando, e em que grau, é razoável inferir que uma correlação estatística indica causalidade. Mas, para começar, deixe-me descrever os indícios de causalidade propostos por Hill, e as advertências e qualificações muito significativas que ele introduz ao apresentá-los:

- (1) **Força da associação.** *Uma associação forte, ou seja, um grande aumento na incidência de D entre aqueles expostos a S em comparação com a incidência de D entre aqueles não tão expostos, é uma indicação de que a associação é causal. Nesse contexto, Hill menciona o risco enormemente aumentado de câncer escrotal em limpadores de chaminés — 200 vezes maior do que em trabalhadores não expostos a alcatrão ou óleos minerais;¹⁹ e o risco significativamente aumentado de câncer de pulmão entre fumantes — 9 a 10 vezes maior que a taxa entre não fumantes.²⁰*

No entanto, acrescenta Hill, mesmo quando há uma forte associação entre S e D, deve-se considerar a possibilidade de que a explicação não seja que a exposição a S cause D, mas que algum outro fator cause tanto a exposição quanto o distúrbio — por exemplo, que o estresse cause tanto o ato de fumar quanto o câncer de pulmão;²¹ e, mesmo quando o aumento do risco é muito pequeno, a relação pode, ainda assim, ser causal — afinal, ele aponta, relativamente poucas pessoas expostas à urina de rato desenvolvem a doença de Weil,²² mas a conexão é causal, apesar disso.

19. *Id.*, 295, citando DOLL, 1964: 333-349 (a descoberta original foi feita por Percival POTT no século XVIII).

20. HILL, 1965: 296 (nota 12 acima).

21. O próprio Hill não chegou a essa conclusão a princípio, mas somente depois que mais provas surgiram. Ver ARMITAGE, s.d. (nota 11 acima).

22. A doença de Weil (leptospirose) é uma doença bacteriana transmitida pela urina de animais infectados; os sintomas são febre, dor de cabeça, calafrios, vômitos, icterícia, anemia e exantema. Algumas pessoas, aparentemente, são muito mais suscetíveis à doença do que outras. Ver http://www.health.ny.gov/diseases/communicable/leptospirosis/fact_sheet.htm; <http://www.btninternet.com/~ringwood.canoe/Weils.htm>.

- (2) **Consistência.** *O fato de diferentes estudos, conduzidos por diferentes pesquisadores, em diferentes locais, circunstâncias e momentos, produzirem os mesmos resultados ou muito semelhantes, é uma segunda indicação de que a conexão pode ser causal. Nesse contexto, Hill menciona que, até 1964, 29 estudos retrospectivos e 7 estudos prospectivos haviam encontrado uma associação entre o hábito de fumar cigarros e o câncer de pulmão.*²³

No entanto, Hill acrescenta que o fato de uma investigação diferente apresentar resultados distintos não necessariamente invalida o achado original;²⁴ e o fato de estudos repetidos não estarem disponíveis ou serem impossíveis de realizar não prova que a conexão *não seja* causal. Afinal, houve apenas um estudo sobre a incidência de cânceres de nariz e pulmão em refinarias de níquel no País de Gales – um estudo que não pôde ser repetido, pois o processo de refino foi alterado logo após a sua realização.²⁵

- (3) **Especificidade.** *O fato de a associação ser restrita a trabalhadores específicos, locais específicos e um tipo específico de doença é uma terceira indicação de que a conexão pode ser causal.*²⁶

No entanto, Hill acrescenta que esse fator não deve ser superestimado. Essas refinarias de níquel, ele aponta, tinham um risco aumentado não apenas de um, mas de dois tipos de câncer; e, além disso, ele menciona que o leite pode transmitir toda uma série de infecções, incluindo escarlatina, difteria, febre ondulante, disenteria e febre tifóide. De fato, continua Hill, a “multicausalidade” é mais comum do que a causalidade única; portanto, a falta de especificidade não significa necessariamente que não haja nexo casual.²⁷

23. HILL, 1965: 297 (nota 12 acima), citando o US Department of Health, Education, and Welfare, *Smoking and Health* (nota 14 acima).

24. HILL, 1965: 297 (nota 12 acima).

25. *Ibid.*, citando HILL, 1962: 178-191. (Presumivelmente, embora Hill não diga isso, um novo estudo de acordo com novas circunstâncias *teria sido* relevante para o oitavo de seus fatores, “experimento”, explicado abaixo.)

26. *Ibid.*

27. *Ibid.*

- (4) **Precedência temporal.** *Para que a exposição ao S seja uma causa de D, a exposição deve preceder à doença.*²⁸

Hill apresenta esse fator de forma mais categórica do que os outros; mas ele imediatamente acrescenta uma importante qualificação: nem sempre é uma questão trivial determinar a ordem temporal – como saber, por exemplo, se uma ou outra dieta resulta em uma doença, ou se os estágios iniciais da doença levam a essas preferências alimentares.²⁹

- (5) **Gradiente biológico** (*curva dose-resposta*). *O fato de a taxa de D variar conforme o grau de exposição a S varia é uma quinta indicação de que a conexão pode ser casual. Nesse contexto, Hill menciona que as taxas de mortalidade por câncer de pulmão aumentam linearmente com o número de cigarros fumados diariamente; e uma curva de dose-resposta tão clara, continua ele, “admite uma explicação [causal] simples”.*³⁰

No entanto, ele acrescenta, mesmo se a taxa de mortalidade por câncer de pulmão fosse mais alta entre fumantes *leves*, isso não significaria necessariamente que a relação *não* seja causal; além disso, o gradiente biológico pode ser difícil de estabelecer, porque provas do grau de exposição a S podem ser difíceis de obter.

- (6) **Plausibilidade biológica.** *Se a suposta causalidade for biologicamente plausível, ou seja, se encaixe com o nosso conhecimento atual dos mecanismos biológicos, essa é outra indicação de que o nexó é realmente causal.*³¹

No entanto, continua Hill, “não podemos exigir” que esse fator seja satisfeito, uma vez que o que é biologicamente plausível em um determinado momento depende do conhecimento biológico disponível na época. Por muito tempo, ele continua, não havia conhecimento biológico que apoiasse a prova estatística de que uma mulher contraindo rubéola (sarampo alemão) durante a gravidez poderia causar

28. *Id.*, 297-298.

29. *Ibid.*

30. *Id.*, 298.

31. *Ibid.*

defeitos congênitos em seu bebê; mas a inferência causal ainda era razoável. Novamente, o estudo de John Snow sobre as primeiras semanas da epidemia de cólera em Londres em 1854 era uma forte prova de que a doença era transmitida pela água,³² embora demorasse mais 30 anos até que Robert Koch descobrisse o papel das bactérias na causa da doença.³³ “Em resumo”, escreve Hill, “a associação que observamos pode ser nova para a ciência ou para a medicina, e não devemos descartá-la de forma precipitada como sendo apenas estranha demais”.³⁴

- (7) **Coerência.** *Por outro lado, continua Hill, uma interpretação causal de dados estatísticos não deve conflitar seriamente com fatos conhecidos sobre a biologia da doença em questão. É importante, por exemplo, que um nexo de causalidade entre fumar e o câncer de pulmão seja coerente com provas histopatológicas do epitélio brônquico de fumantes e com o fato de que encontramos substâncias conhecidas por causar câncer de pele em animais de laboratório na fumaça do cigarro.*³⁵

No entanto, Hill acrescenta (repetindo o que já havia dito sob o título “plausibilidade”), que não conhecer o mecanismo biológico envolvido não significa que o nexo *não seja* causal.

- (8) **Experimento.** *A prova de que, quando uma substância suspeita é eliminada ou reduzida em um ambiente, a taxa da doença ou distúrbio diminui, diz Hill, pode ser “o suporte mais forte” para a hipótese causal.*³⁶
- (9) **Analogia.** *A prova de que outra doença ou medicamento causa um determinado tipo de distúrbio é uma razão para pensar que o medicamento ou produto químico suspeito causa o distúrbio semelhante ao qual está estatisticamente associado. Nesse contexto, Hill menciona que o fato de a rubéola e a talidomida serem conhecidas por causar efeitos congênitos torna razoável aceitar “provas similares, mas mais fracas” com relação à exposição a*

32. *Id.*, 296, citando SNOW, 1855: 296.

33. Para um relato resumido do trabalho de Koch, GRADMANN, 2001.

34. HILL, 1965: 298-299 (nota 12 acima), citando SNOW, 1855: (nota 32 acima), e HILL, 1962.

35. HILL, 1965: 298.

36. *Id.*, 299.

*outro medicamento ou a outra infecção viral durante a gravidez.*³⁷

Dois pontos que Hill faz aqui – um bastante explícito e o outro inicialmente implícito, mas declarado explicitamente algumas páginas depois – serão significativos mais adiante: que devemos permitir a possibilidade de dois tipos de *múltipla causalidade* (mais de uma causa da mesma doença e mais de uma doença resultante da mesma causa); e que a probabilidade de que uma correlação seja causal depende, de alguma forma, de o fato de S causar D constituir uma boa *explicação* para a correlação observada.

Mais imediatamente relevante para os persistentes mal-entendidos sobre o trabalho de Hill é que em nenhum lugar desta célebre palestra ele usa a palavra “critério” ou “critérios”; e há toda indicação de que sua intenção era bastante modesta. A precedência temporal parece ser o único fator que Hill considera absolutamente necessário; e – exceto pela sugestão de que a prova “experimental” é a mais forte –, ele não diz nada sobre a importância relativa desses fatores, sugerindo, ao contrário, que ponderá-los é uma questão de valoração. Na verdade, como eu disse anteriormente, ele nega expressamente que possam ser dadas regras definitivas para inferir causalidade:

... Eu não acredito ... que possamos estabelecer regras rígidas de prova que *devem* ser obedecidas antes de aceitarmos causa e efeito. Nenhum dos meus nove [fatores] pode trazer provas incontestáveis a favor ou contra a hipótese de causa e efeito, e nenhum pode ser exigido como condição *sine qua non*. O que eles podem fazer, com maior ou menor força, é nos ajudar a decidir sobre a questão fundamental – há outra maneira de explicar os fatos diante de nós, há outra resposta igualmente ou mais provável do que causa e efeito?³⁸

Tampouco devo deixar de mencionar que Hill nega enfaticamente que testes de relevância estatística possam responder a esta pergunta:

37. *Ibid.*

38. *Ibid.*

Nenhum teste formal de relevância pode responder a essas perguntas. Tais testes podem, e devem, nos lembrar dos efeitos que o acaso pode criar, e nos instruirão sobre a provável magnitude desses efeitos. Mas, além disso, eles não contribuem em nada para a ‘prova’ de nossa hipótese (...) [N]os EUA, (...) disseram-me, alguns editores de revistas devolvem um artigo porque os testes de relevância não foram aplicados. Porém, há inúmeras situações em que são completamente desnecessários (...) [O] brilho da tabela *t* desvia a atenção da inadequação de seu conteúdo.³⁹

Em suma, Hill é melhor compreendido como oferecendo diretrizes aproximadas – indícios, se preferir, *não* “critérios” – de causalidade. Como eu disse, ele prefere a palavra “pontos de vista”; e ele reconhece:

- que os fatores que ele lista devem ser aplicados *apenas* onde já houver prova epidemiológica de uma associação positiva entre S e D;
- que eles não são “critérios” para inferir causalidade – pelo menos, não no entendimento comum de “critérios” como condições necessárias e suficientes;⁴⁰ e
- que testes matemáticos de relevância estatística, embora frequentemente descritos como algo que descarta a possibilidade de que a associação seja devida ao acaso, não podem determinar se uma associação é causal.

Várias outras ressalvas, não mencionadas especificamente na palestra de Hill, também são necessárias. Primeira: os nove fatores não são individualizados muito claramente: por exemplo, se a incidência de D aumenta à medida que a dose ou exposição a S aumenta (gradiente biológico) e se a incidência de D diminui se S for removido ou reduzido no ambiente (experimento) parecem ser dois lados da mesma moeda. A plausibilidade biológica e a coerência parecem estar igualmente inter-relacionadas: a plausibilidade exige que a alegação

39. *Ibid.*

40. É verdade que – apesar de sua afirmação de que nenhum dos fatores seja *sine qua non* – Hill sugere que a temporalidade é uma condição necessária; mas ele deixa claro que nenhum fator, nem qualquer combinação de alguns ou de todos os nove fatores, é suficiente.

causal se encaixe com o conhecimento biológico atual, enquanto a coerência exige que ela não conflite com esse conhecimento; e o que Hill chama de “analogia” é, de certo modo, apenas um aspecto da plausibilidade biológica. Segunda, com exceção da temporalidade, todos os fatores de Hill se apresentam em graus; de modo que poderíamos inferir, não que uma associação é causal, mas apenas que *é mais provável ser* causal, quanto mais esse ou aquele fator seja satisfeito. E terceira, exceto pela exigência aparentemente categórica de precedência temporal e pelo comentário de Hill de que a prova experimental é especialmente convincente, não há sugestão de um meio simples de determinar o peso a ser atribuído a um fator em relação aos outros.

3. OS “CRITÉRIOS DE BRADFORD HILL” NO CONTEXTO JURÍDICO

Sem dúvida, porque ele oferece uma lista aparentemente simples de fatores, aparentemente facilmente compreensíveis não apenas para especialistas, mas também para advogados, juízes e jurados, as ideias de Hill sobre como avaliar a probabilidade de que uma associação estatística indique um nexo de causalidade têm se mostrado muito atraentes não apenas para cientistas médicos, mas também para advogados que precisam demonstrar a causalidade ou impugnar a prova de nexo de causalidade do outro lado, e para juízes obrigados a decidir sobre a confiabilidade da prova e, portanto, a admissibilidade dos depoimentos sobre causalidade.

Um texto padrão de epidemiologia, *Modern Epidemiology* de Kenneth Rothman – embora prejudicado, infelizmente, por um viés acentuado de *Popperismo*⁴¹ –, apresenta os fatores de Hill com bastante precisão, incluindo a maioria de suas muitas ressalvas e qualificações. Rothman cita o comentário de Hill de que nenhum de seus nove fatores “pode trazer provas indiscutíveis a favor ou contra a hipótese causal”;⁴² e observa, corretamente, que, na verdade, tal comentário não está exatamente certo: a precedência temporal é realmente necessária

41. ROTHMAN, 1986: 9 e ss. Para uma crítica detalhada da filosofia da ciência de Popper, que acredito estar completamente falida, ver HAACK, 2013: 179-194.

42. ROTHMAN, 1986: 19 (nota 41 acima).

para a causalidade. E ele refere-se com aprovação ao comentário de Hill de que “[t]odo trabalho científico é incompleto, . . . sujeito a ser refutado ou modificado pelo avanço do conhecimento”.⁴³ De fato.

Não encontro nenhuma referência a Hill na edição de 1994 do *Reference Manual on Scientific Evidence*;⁴⁴ embora o capítulo sobre epidemiologia forneça uma lista, atribuída a Koch e Henle, de sete fatores que, exceto um (“explicações alternativas”), são todos também encontrados em Hill.⁴⁵ Nas edições de 2000 e 2011, contudo, Hill é mencionado especificamente, assim como pelo menos sua mais importante ressalva também. Na edição de 2000 lemos o seguinte:

Não há uma fórmula ou um algoritmo que possa ser usado para avaliar se uma inferência causal é apropriada com base nessas diretrizes. Um ou mais desses fatores [de Hill] podem estar ausentes mesmo quando existir um verdadeiro nexo de causalidade. Da mesma forma, a existência de alguns fatores não garante a existência de um nexo de causalidade.⁴⁶

E na edição de 2011:

Não há uma fórmula ou um algoritmo que possa ser usado para avaliar se uma inferência causal é apropriada com base nas diretrizes [de Hill]. ... Embora a extração de inferências causais seja informada pelo conhecimento científico, não é uma determinação que seja feita usando uma metodologia objetiva ou algorítmica.⁴⁷

43. *Id.*, 20.

44. BAILEY; GORDIS; GREEN, 1994: 101-180, 161. (Digo que “não encontro” tal referência porque o índice deste volume é bastante inadequado e, claro, não li todas as palavras deste calhamaço.)

45. Os autores não fazem nenhuma citação. Mas veja EVANS, 1976: 175-195, para uma história dos “postulados de Koch-Henle” do livro de Jakob Henle sobre nexo de causalidade, publicado em 1840, e desenvolvimentos de seu aluno, Robert Koch, em palestras de 1884 e 1890; e CARTER, 1985: 353-374, argumentando de que Krebs era uma fonte mais importante do que Henle.

46. GREEN; FREEDMAN; GORDIS, 2000: 375 (nota 9 acima).

47. GREEN; FREEDMAN; GORDIS, 2011: 600. Muito estranhamente, os autores citam como autoridade para esta afirmação, não o próprio Hill, mas um artigo muito mais recente, WEED, 2000: 797-807.