



AgEcon SEARCH
RESEARCH IN AGRICULTURAL & APPLIED ECONOMICS

The World's Largest Open Access Agricultural & Applied Economics Digital Library

This document is discoverable and free to researchers across the globe due to the work of AgEcon Search.

Help ensure our sustainability.

Give to AgEcon Search

AgEcon Search

<http://ageconsearch.umn.edu>

aesearch@umn.edu

*Papers downloaded from **AgEcon Search** may be used for non-commercial purposes and personal study only. No other use, including posting to another Internet site, is permitted without permission from the copyright owner (not AgEcon Search), or as allowed under the provisions of Fair Use, U.S. Copyright Act, Title 17 U.S.C.*



UMA ANÁLISE DE CAUSALIDADE ENTRE SAÚDE E POBREZA NO BRASIL PARA O PERÍODO DE 1981-2005

CÉSAR AUGUSTO OVIEDO TEJADA; PAULO DE ANDRADE JACINTO; ANDERSON MOREIRA ARISTIDES DOS SANTOS;

UNIVERSIDADE FEDERAL DE ALAGOAS

MACEIÓ - AL - BRASIL

anderson_moreira_aristides@hotmail.com

PÔSTER

Desenvolvimento Rural, Territorial e regional

UMA ANÁLISE DE CAUSALIDADE ENTRE SAÚDE E POBREZA NO BRASIL PARA O PERÍODO DE 1981-2005

Grupo de Pesquisa: Desenvolvimento Rural, Territorial e Regional.

Resumo

Diversos trabalhos evidenciam que países pobres apresentam população com saúde precária. E a relação entre saúde e pobreza é tratada, na literatura, como sendo possivelmente bi-causal, uma vez que um baixo nível de renda causaria saúde precária, e essa por sua vez, tenderia a causar um baixo nível de renda. Assim, existiria um círculo vicioso, constituindo a chamada armadilha saúde-pobreza. No Brasil, de 1981 a 2005, houve uma redução de 10,16% na proporção de pobres, e de 73,70% na taxa de mortalidade na infância, considerando dados do IPEADATA e DATASUS. Com base nessas considerações, o objetivo do presente trabalho é analisar a existência de causalidade entre alguns indicadores de pobreza e saúde. É utilizada uma extensão do teste de causalidade Granger para dados em painel, utilizando-se os estados do Brasil, no período de 1981-2005. Espera-se que o presente trabalho contribua ao melhor entendimento da relação entre essas duas variáveis, de tal forma que oriente a formulação de políticas públicas que objetivem a melhora do bem-estar da população. Os principais resultados mostram uma relação bi-causal entre saúde e pobreza.

Palavras-chave: saúde, pobreza, causalidade de Granger, dados em painel.



Abstract

Many works evidence that poor countries present population with poor health. And the relation between health and poverty is treated, in literature, as being possibly bi-causal, since a low income level would cause a poor health, and this one would tend to cause a low income level. Thus, a vicious circle would exist, constituting the so calling trap health-poverty. In Brazil, from 1981 to 2005, there was a reduction of 10,16% in the poverty, and 73,70% in the child mortality rate, considering the data of IPEADATA and DATASUS. Basing in these considerations, the objective of the present paper is to analyze the causality existence among some poverty and health indicators. An extension of the Granger causality test for panel data is used, using the states of Brazil, from the period of 1981-2005. It hopes that the present paper contributes for a better understanding of the relation between these two variables, in a way that will guide the formularization of public policies that objectify the improvement of welfare of the population. The results indicate the existence of bi-causal relationship between health and poverty.

Key-words: health, poverty, Granger causality, panel data.



SOBER

XLVI Congresso da Sociedade Brasileira de Economia,
Administração e Sociologia Rural



1. Introdução

A pobreza e saúde precária ainda são problemas muito presentes na população brasileira. Porém, cabe destacar as recentes melhoras. Segundo números do IPEADATA, a pobreza medida pela proporção de pessoas que vivem abaixo da linha de pobreza, no Brasil, passou de 40,85% no ano de 1981 para 30,69% em 2005, uma queda de 10,16%.

Houve também melhoras na saúde, números do DATASUS mostram que a taxa de mortalidade na infância, no Brasil, entre os anos de 1981 e 2005 teve uma queda de 72,90%.

Apesar desses avanços, ainda existem grandes desigualdades entre os estados do Brasil. Em 2005, Santa Catarina possuía 10,50% pessoas que viviam abaixo da linha de pobreza, enquanto em Alagoas esse indicador era de 60,45%. Nota-se também essa desigualdade quando levamos em conta a saúde; os estados das regiões Norte e Nordeste apresentam taxas de mortalidade na infância muito elevadas comparadas ao Centro-Sul do país. Na verdade, essas duas regiões estão entre os que possuem as piores situações tanto para indicadores de pobreza como de saúde, onde o estado de Alagoas possuía em 2003 apresentava a pior situação dentre todos os estados brasileiros, considerando taxa de mortalidade na infância e a porcentagem de pessoas que vivem abaixo da linha de pobreza.

A pobreza e saúde precária são características marcantes do subdesenvolvimento socioeconômico, são expressões de desigualdades sociais e econômicas. Alguns trabalhos, entre eles Sachs (2002), Weil (2005) e Sala-i-Martin (2005), têm evidenciado que lugares pobres apresentam população com saúde precária e que isso não é uma coincidência. A relação entre saúde e pobreza é tratada, na literatura, como sendo possivelmente bi-causal, uma vez que um baixo nível de renda causaria uma saúde precária, e essa por sua vez, tenderia a causar um baixo nível de renda. Assim, existiria um círculo vicioso, constituindo a chamada armadilha saúde-pobreza.

Apesar dessa relação de causalidade, ainda existem controvérsias sobre o motivo de lugares pobres possuírem população com saúde precária. Uns defendem que alguns lugares possuem população com saúde precária porque são pobres, em outras palavras os lugares pobres tem que aumentar o nível de renda para melhorar a saúde da população. Outros argumentam que para sair da pobreza, necessita-se de melhorar o nível de saúde da população.

Com base nessa breve apresentação o objetivo do presente trabalho é o de analisar a existência de causalidade entre pobreza e saúde para o Brasil, em nível estadual utilizando o período de 1981-2005. Espera-se que o presente trabalho contribua para um melhor entendimento dessa relação entre saúde e pobreza.

Assim, este trabalho está estruturado em 4 seções além desta. Na próxima seção são apresentados aspectos teóricos e evidências empíricas, da relação entre saúde e pobreza. Na 3ª seção descreve-se a metodologia utilizada. Na 4ª seção são apresentadas estimações e análises dos resultados. E por fim a última seção contém as devidas conclusões.



SOBER

XLVI Congresso da Sociedade Brasileira de Economia,
Administração e Sociologia Rural



2. Pobreza e saúde: uma relação de bi-causalidade¹

Nesta seção é apresentada uma revisão teórica e empírica da relação entre a saúde e pobreza. A literatura teórica sugere que deve haver uma relação bi-causal entre a saúde e a pobreza. Aqui são mostrados os mecanismos através dos quais a pobreza afeta a saúde e vice-versa.

2.1 Como a pobreza afeta a saúde

A pobreza afeta a saúde através de diferentes canais. As principais formas são:

Primeira, os pobres (e os países pobres) não têm os recursos materiais nem o dinheiro necessário para adquirir bens e serviços de saúde tais como: medicamentos, planos de saúde, etc. Assim, eles não têm condições de dispor de prevenção de doenças, e muitas vezes quando diagnosticada uma doença, não têm acesso ao tratamento necessário. Logo, é mais provável que os pobres sejam pessoas não-saudáveis, desnutridas, com uma insuficiente ingestão protéica e calórica e, como um resultado, que sejam imuno-deficientes e vulneráveis a doenças infecciosas.

Segunda, o fato de que os pobres não possam comprar bens e serviços de saúde reduz os incentivos que as indústrias farmacêuticas têm para dedicar recursos de P&D para as doenças que atingem aos pobres. Os lucros que tais produtos poderiam gerar provavelmente não cobrem os grandes custos em P&D. A decisão de investir em P&D relaciona o valor presente descontado de todos os lucros futuros ao custo do P&D. Se os únicos clientes potenciais têm baixos níveis de renda (como certamente é o caso hoje com os usuários potenciais das vacinas que previnem a malária, a AIDS, ou a tuberculose) então a quantidade de unidades de uma vacina que seriam vendidas ao preço monopólico provavelmente seja pequena.²

Terceira, os pobres vivem em áreas com alta concentração populacional, sem água potável e serviços de saúde pública, ou vivem em áreas rurais distantes, também com condições precárias e sem serviços de saúde pública. Como um resultado, eles têm uma grande propensão a ter diarreia, cólera, ou febre tifóide³.

Quarta, mesmo havendo bens e serviços públicos de saúde, os pobres não têm acesso a estes, já que vivem longe dos médicos e hospitais, tornando-se muito caro buscar ajuda quando aparecem as enfermidades ou até mesmo para questões simples como um parto. Assim, é mais provável que os pobres não tenham acesso a tratamentos e, portanto, tenham saúde precária.

Quinta, em geral, os pobres têm menos educação e, portanto, não entendem a necessidade de procurarem médicos e outra classe de ajuda. Tem sido amplamente documentado que um dos principais determinantes da mortalidade infantil é a alfabetização

¹ Baseado principalmente em Sala-i-Martin (2005).

² Ao longo dos últimos 25 anos do século XX, quase 1 em cada 100 produtos patenteados pela indústria farmacêutica está relacionado a doenças tropicais (e países tropicais tendem a ser os países mais pobres no mundo).

³ De acordo com o Fundo para Infância das Nações Unidas (Unicef), a diarreia é uma das principais causas da mortalidade infantil (as outras duas são desnutrição e infecções respiratórias).



SOBER

XLVI Congresso da Sociedade Brasileira de Economia,
Administração e Sociologia Rural



das mães⁴. Mães educadas, por exemplo, entendem a necessidade de lavar as mãos, do uso de sabão, da necessidade de tomar água tratada, e questões de higiene com seu filho.

Sexta, usualmente as mulheres jovens pobres (e não-educadas) são incapazes de rejeitar relações sexuais com homens ricos e poderosos, o que as torna vulneráveis a disseminação de doenças venéreas ou AIDS. Embora o AIDS iniciasse como uma doença “americana” em 1981, agora ele está amplamente concentrado no continente mais pobre, a África.

Em resumo: existe uma variedade de mecanismos que explicam como a pobreza e o subdesenvolvimento econômico causam saúde precária. Mas a causalidade também vai à outra direção.

2.2 Como a saúde afeta a pobreza

A importância deste outro canal, ou seja, a renda sendo determinada pela saúde, é entendida através dos modelos de crescimento econômico que incorporam capital humano. O capital humano é o insumo associado com a capacidade da força de trabalho, logo, está relacionado a: força, habilidade, capacidade intelectual, elementos que deixam o trabalhador mais produtivo aumentando assim o crescimento econômico.

Primeiramente a idéia de “capital humano” estava muito relacionada à forma de educação e treinamento dos trabalhadores. Contudo, nos últimos anos tem-se dado muita importância ao capital humano na forma de saúde. Por exemplo, Doppellhoffer, Miller, Sala-i-Martin (2004) encontram que a expectativa de vida ao nascer é um dos determinantes robusto do crescimento econômico. Esses autores defendem que a saúde (expectativa de vida) afeta positivamente em grande magnitude a renda e suas taxas de crescimento, e também sugerem a existência de uma armadilha: economias pobres tendem a crescer menos porque elas possuem população com saúde precária, e elas tendem a ter população com saúde precária porque elas são pobres.

Portanto, a teoria econômica sugere que a saúde tem efeitos sobre o crescimento econômico, diretamente através do capital humano; e indiretamente através da educação (outro componente do capital humano), do capital físico e do nível de eficiência. Vejamos um modelo simples de crescimento econômico para entender esse argumento, para tanto, assumi-se a seguinte função de produção agregada:

$$Y = A F(K, hL) \quad (1)$$

Nesta equação (1), Y é o produto, A o parâmetro de eficiência, K o capital físico, L o trabalho e h é a “qualidade do trabalho” ou capital humano. Pode-se notar que o crescimento de Y (do produto) pode ocorrer somente se existem aumentos no nível de eficiência, A , no nível agregado de capital físico, K , ou na qualidade ou quantidade de trabalho, hL .

Assim, os principais efeitos da saúde sobre o capital humano são:

⁴ Simões (2002) constata que, no Brasil e em suas 5 regiões, uma maior escolaridade das mães está associada a grandes diferenças nas taxas de mortalidade na infância.



SOBER

XLVI Congresso da Sociedade Brasileira de Economia,
Administração e Sociologia Rural



Primeiro, e mais direto, é através do efeito da saúde sobre a produtividade do trabalho, (o termo “ h ” da equação). Pessoas doentes são menos produtivas em comparação a pessoas saudáveis. Observa-se que pessoas com saúde precária diminuem a oferta de trabalho, além de possuírem baixa produtividade⁵, esse mecanismo tende a reduzir os salários dessas pessoas, assim como a renda agregada da economia.

Segundo, a saúde tem efeitos sobre a educação e o treinamento, que é outro componente do capital humano (h). Neste caso têm-se os seguintes mecanismos:

i) Crianças doentes têm um menor nível de aprendizagem, além de perderem aula frequentemente, com isso obtêm menos educação aumentando a probabilidade de continuarem pobres no futuro; ii) Através do *trade-off* beckeriano quantidade-qualidade⁶ das crianças; iii) E ainda uma maior expectativa de vida estimula investimento em educação, já que o retorno do capital humano na forma de educação pode ser visto como o custo de investimento descontado dos salários futuros; iv) E através das mortes dos pais. O processo de educação requer alguns elementos fundamentais: professores, materiais escolares, tempo do estudante, mensalidades, entre outros. O grupo familiar é de extrema importância para adquirir esses elementos.

A saúde também afeta a acumulação de capital físico (K). Neste caso têm-se basicamente os seguintes mecanismos:

i) Cidadãos que esperam viver muito depois da aposentadoria tendem a ter fortes incentivos para poupar e investir. Se as pessoas tiverem uma baixa expectativa de vida, não irão viver muitos após a aposentadoria, e como um resultado, seus incentivos para poupar são bastante reduzidos, ou seja, a baixa expectativa de vida, tenderá a reduzir a poupança e o investimento; ii) Através da complementaridade entre os insumos. Se o capital humano é complementar ao capital físico, então existe pouco incentivo para investir em capital físico quando o capital humano é baixo; iii) E também através do investimento público, se as pessoas são pobres sobra ao governo aumentar os gastos para suprir a demanda por bens e serviços de saúde, levando a uma redução da poupança do governo; iv) E através da chamada “armadilha saúde-poupança dos pobres”. Muitas pessoas pobres, que vivem em países onde o sistema de saúde público é fraco, e por terem baixa renda havendo dificuldade de obterem planos de saúde, são frequentemente forçados a gastar sua poupança em uma tentativa de curar um membro da família que fica doente. Algumas vezes, isto força a saída das crianças da escola e as leva a força de trabalho precocemente, e, portanto, o problema de saúde termina afetando a riqueza da família e a capacidade de obter renda no futuro.

A saúde também tem efeito direto sobre a eficiência, o termo A na função de produção. A eficiência agregada da economia depende das atividades empresariais. Algumas vezes essas escolhas empresariais são afetadas pelas condições de saúde da região e da população. Sala-i-Martin (2005) exemplifica com o caso da Etiópia, onde existem terras

⁵ Fogel (1997) calculou que no Reino Unido, entre 1780 e 1980, as melhoras na saúde (nutrição) aumentou o PIB per capita num fator de 1,95, sendo 1,25 devido ao aumento da oferta de trabalho e 1,56 a produtividade.

⁶ Esse *trade-off* acontece da seguinte forma: pais que sabem que existe uma grande probabilidade de seus filhos morrerem precocemente, tenderão a ter muitas crianças, contudo, uma maior quantidade leva a uma menor qualidade, e assim uma baixa acumulação de capital humano.



SOBER

XLVI Congresso da Sociedade Brasileira de Economia,
Administração e Sociologia Rural



bastante férteis, irrigadas pelos lagos. Contudo há uma alta incidência de malária nessas regiões, gerando um problema de escolhas, que diante desse fato levam as pessoas a migrarem para regiões onde há terras menos férteis. Isto os deixa com baixa produtividade, refletindo em menores níveis e taxas de crescimento da renda.

Outra teoria que se refere ao ambiente de saúde de uma determinada região é a que destaca o papel das instituições. Acemoglu *et al* (2002) argumentam que a saúde precária também levou a uma escolha de instituições inapropriadas para o crescimento econômico. Os autores defendem que quando os colonizadores dos séculos XVI-XIX encontraram terras inóspitas, no sentido de saúde precária, por exemplo, altas taxas de mortalidade, os colonizadores escolheram estabelecer instituições extrativistas, isto é, com o objetivo apenas de exploração dos recursos da colônia. Estas instituições podem não ter sido as corretas para a manutenção dos direitos de propriedade e da prosperidade econômica, mas os colonizadores não se preocuparam, porque não planejavam uma colonização de povoamento. Por outro lado, os colonizadores escolheram estabelecer colônias de povoamento, e instituições indutoras de riqueza (com justiça, direitos de propriedade, etc.) sempre que encontraram uma terra hospitaleira (do ponto de vista de saúde). Assim, o ambiente de doenças do passado teve efeitos importantes sobre as instituições, e como um resultado afeta o crescimento econômico atual.⁷ Finalmente, outro efeito da saúde sobre a eficiência pode aparecer através da desordem social. A evidência empírica sugere que a desigualdade da saúde, leva a uma menor coesão social e a uma maior probabilidade de revolução, colapso do estado, e altos níveis pobreza. A desordem social, violência, fragmentação do estado são determinantes importantes que reduzem as taxas de crescimento econômico.

2.3 Estudos empíricos

Nota-se pela literatura teórica, analisada no item anterior, que a relação entre saúde e pobreza é considerada bi-causal, onde pobreza causa saúde precária e vice e versa. Nota-se que análise deste trabalho é feita da pobreza do ponto de vista de renda, logo, nesta seção de estudos empíricos, analisa-se também trabalhos que investigam a relação entre renda e saúde.

Assim, com relação a estudos empíricos, encontram-se trabalhos, entre eles Posnett e Hitiris (1992), Pritchett e Summers (1996), Hansen e King (1996), que analisam o impacto da renda na saúde em um nível macro, mostrando que a renda explica as diferenças na saúde. Já Ivaschenko (2005) analisa o impacto da pobreza na esperança de vida ao nascer, em regiões da Rússia, e mostra que a redução da pobreza tem um papel importante na saúde, principalmente quando o setor público não tem condições de aumentar seus gastos. E com relação aos municípios brasileiros Soares (2006) mostra que de 71% na variação na esperança de vida ao nascer, ou reduções na mortalidade dentro de municípios, 33% são explicadas por mudanças na renda per capita.

Contudo, desde Barro (1991) e Barro e Sala-i-Martin (1992), alguns trabalhos analisam o efeito da saúde na renda, ligados a modelos de crescimento econômico. Vários trabalhos; Knowles e Owen (1995), Bhargava et al. (2001), Bloom, Canning e Sevilla (2004), Doppellhoffer, Miller, Sala-i-Martin (2004), Lorentzen, McMillan e Wacziarg (2005), entre

⁷ Esse argumento faz mais sentido ao analisar as rendas em nível de países, não de estados como será feita neste trabalho.



outros; mostram um efeito positivo forte e robusto da saúde no crescimento da renda per capita.

Em relação à literatura nacional Noronha e Andrade (2004) usando microdados da PNAD chegam a conclusões de que se as pessoas doentes tivessem a mesma estrutura de retornos dos rendimentos que os saudáveis haveria reduções de 4,82% na proporção de pobres, 7,43% no hiato da renda e 9,78% no hiato quadrático.

Altas correlações entre renda e saúde nada dizem sobre a causalidade, assim é de fundamental importância uma análise de precedência ou causalidade de Granger. Brinkley (2003) analisa causalidade entre renda e saúde, utilizando PIB a preços constantes, índices de mortalidade e expectativa de vida, para os Estados Unidos, com dados a partir da metade do século XIX. Os resultados encontrados indicam que a causalidade no sentido de Granger é mais bem explicada na direção de saúde na renda, ou em outras palavras, reduções da mortalidade, que aumentam a expectativa de vida, têm um papel importante no crescimento do PIB.

Causalidade de Granger também é testada por Devlin e Hansen (2001) para 20 países da OCDE para examinar a exogeneidade do PIB que é assumido em pesquisa prévia nos determinantes de gasto em cuidados médico. Os autores concluem que despesa em cuidado médico Granger causa PIB, e vice-versa para outros. Então deve ser tomado cuidado ao especificar a despesa de cuidado médico e equações de crescimento ao definir as variáveis dependentes e independentes.

Michaud e van Soest (2004) comparam dois métodos de testar causalidade entre saúde e status socioeconômicos usando dados em painel em uma coorte de idosos dos EUA. Um dos métodos segue a metodologia de Adams et al. (2003) baseado na causalidade de Granger. O segundo é uma extensão com dados em painel dinâmico. Enquanto Adams et al (2003) sugere efeitos causais em ambas as direções, de saúde para riqueza e de riqueza para saúde, esse trabalho mostra testes que provêm evidência clara de efeitos causais da saúde para riqueza, mas quase não havendo qualquer evidência de efeitos causais de riqueza para a saúde.

Erdil e Yetkiner (2004) através de um painel utilizando 75 países divididos em três grupos, renda baixa, renda média e renda alta, entre 1990 e 2000, aplicam causalidade de Granger para determinar a relação entre PIB e despesas per capita com saúde. Os resultados mostram que o tipo dominante de causalidade é bidirecional, contudo essa não é homogênea. É encontrada uma causalidade do PIB para gastos per capita com saúde em alguns países dos grupos renda baixa e renda média, e causalidade inversa, dos gastos per capita com saúde para o PIB em alguns países do grupo renda alta. Logo as evidências empíricas encontradas sobre causalidade não são todas consensuais.

3. Metodologia

Nesta seção apresenta-se a metodologia aplicada e os resultados da estimação. Para tanto, os dados de saúde e pobreza foram retirados do DATASUS e IPEADATA⁸, para os 25

⁸ www.ipeadata.gov.br e www.datasus.gov.br



estados do Brasil e mais o Distrito Federal, no período de 1981-2005⁹. A taxa de mortalidade na infância será a proxy de saúde e será testada a causalidade de Granger entre essa e porcentagem de pessoas que vivem abaixo da linha de pobreza (P0) e renda domiciliar per capita (renda).

3.1 Raiz Unitária

A semelhança do que ocorre nos estudos de séries de tempo, a presença de raiz unitária em dados de painel pode levar uma relação econométrica estimada a ser espúria. Por isso antes de proceder com a estimação das equações (2) e (3) será aplicado testes de raiz unitária para os dados em painel buscando verificar se as séries utilizadas no presente estudo contêm ou não uma raiz unitária. Vale mencionar que no caso dos resultados indicarem que as séries forem não estacionárias, uma relação estimada a partir do uso da metodologia convencional para os dados de painel é considerada espúria, sendo necessária a aplicação de testes de co-integração como forma de obter uma relação consistente.

O uso de teste de raiz unitária em painel é recente, porém os que são encontrados na literatura sobre o tema podem ser classificados em dois grupos. O primeiro incorpora aqueles testes que assumem a existência de um processo de raiz unitária comum tal que os parâmetros para persistência para cada unidade (ou grupo) possuem a mesma estrutura autoregressiva (AR (1)), além de permitir a existência do efeito individual. Integram esse grupo, os testes propostos por Levin, Lin e Chu (2002) e o de Breitung (2000) e podem ser considerados como sendo um teste de Dickey-Fuller Aumentado (ADF) com dados agrupados. A hipótese nula é a de que cada série do painel seja integrada de ordem um, contra a hipótese em que todas as séries sejam estacionárias.

O segundo grupo incorpora os testes que permitem a existência de um processo individual de raiz unitária de forma que os parâmetros de persistência podem variar livremente para cada unidade (grupo). Por isso os testes são construídos a partir das estatísticas individuais. Por exemplo, a estatística de teste proposta por Im, Pesaran e Shin (1997, 2003) é o resultado de uma média das t-estatísticas de Dickey-Fuller sobre cada unidade do painel. A hipótese nula assume que todas as séries são não estacionárias ao passo que na hipótese alternativa pelo menos uma série é estacionária. O teste adquire a estrutura do ADF ao permitir que as defasagens para a variável dependente possam ser inseridas o que possibilita a autocorrelação do erro para cada série. O teste ADF-Fisher eo PP-Fisher (Baltagi, 2005) não leva em conta as t-estatísticas, mas deriva da combinação dos valores p de cada teste de raiz unitária individual.

3.2 Teste de causalidade de Granger

O conceito de causalidade do sentido de Granger está relacionado com a capacidade de uma variável ajudar na previsão do comportamento de outra variável de interesse. Não se

⁹ Tocantins não será incluído devido a sua recente criação. E os dados de pobreza e renda são relativos a PNAD que não esteve em campo nos anos de 1991, 1994 e 2000, com isso para esses anos serão feitas médias simples do ano anterior e posterior.



SOBER

XLVI Congresso da Sociedade Brasileira de Economia,
Administração e Sociologia Rural



trata de uma causalidade no sentido estrito em que uma variável determina o comportamento da outra, mas sim da existência de uma precedência temporal tendo como pré-requisito que essa precedência venha ser estatisticamente significativa. A sua aplicação aos modelos de séries de tempo é extensa, porém aos modelos que utilizam dados de painel ainda é recente e a literatura não se encontra consolidada. A principal vantagem da sua utilização num ambiente de dados de painel corresponde ao maior número de observações, aumentando os graus de liberdade e eficiência do parâmetro estimado.

A análise se baseia num sistema conhecido na literatura como *panel vector autor-regression* (PVAR) e possui a seguinte expressão:

$$Y_{it} = \alpha_1 + \sum_{l=1}^m \beta_{1l} Y_{it-l} + \sum_{l=1}^m \theta_{1l} X_{it-l} + \eta_{1i} + \varepsilon_{it} \quad (2)$$

e

$$X_{it} = \alpha_2 + \sum_{l=1}^m \theta_{2l} X_{it-l} + \sum_{l=1}^m \beta_{2l} Y_{it-l} + \eta_{2i} + \mu_{it} \quad (3)$$

Onde Y_{it} representa uma medida de pobreza do estado i no ano t ; X_{it} é uma medida de saúde no estado i no ano t ; α_1 e α_2 são termos de intercepto comuns aos estados; η_{1i} e η_{2i} são efeitos fixos invariantes no tempo e específicos para cada estado e l denota a defasagem.

A hipótese de não-causalidade de Granger é verificada a partir do teste de Wald. Trata-se de um teste de restrições aplicado aos parâmetros do modelo estimado. Assim, haverá causalidade no sentido de Granger unidirecional de X para Y se nem todos os θ_{1i} 's forem iguais a zero em (2), mas todos β_{2i} 's forem iguais a zero em (3). De forma oposta, haverá causalidade no sentido de Granger unidirecional de Y para X se todos os θ_{1i} 's forem iguais a zero em (2), porém nem todos os β_{2i} 's forem iguais a zero em (3). Pode haver causalidade de Granger bidirecional entre X e Y se nem todos os θ_{1i} 's e nem todos os β_{2i} 's forem iguais a zero. Por fim, podem ocorrer situações em que não há causalidade de Granger entre X e Y . Para isso basta que os θ_{1i} 's e todos os β_{2i} 's sejam iguais a zero.

O teste de causalidade de Granger por ser um teste de precedência temporal, o número de defasagens a ser incluído nas variáveis merece muita atenção. Escolher um número reduzido de defasagens pode gerar um viés de especificação e levar a conclusões equivocadas. Por outro lado, ao abusar do número de defasagens pode levar a aumento da magnitude da variância dos coeficientes estimados e daí a resultados menos precisos. Normalmente empregam-se os critérios de informação de Akaike (AIC) e o critério de informação de Schwartz (SIC) que são obtidos a partir de um problema de minimização de uma função objetivo.

A suposição de que os termos η_{1i} e η_{2i} são efeitos fixos invariantes no tempo, permite estimar as equações acima por meio do modelo de efeitos fixos. Uma forma padrão de eliminar esses efeitos é através da primeira diferença dos dados e a partir daí estimar via *MQO* ou *MQG* as seguintes equações:



$$Y_{it} - Y_{it-1} = \sum_{l=1}^m \beta_{1l} (Y_{it-1} - Y_{it-2}) + \sum_{l=1}^m \theta_{1l} (X_{it-1} - X_{it-2}) + (\varepsilon_{it} - \varepsilon_{it-1}) \quad (4)$$

e

$$X_{it} - X_{it-1} = \sum_{l=1}^m \theta_{2l} (X_{it-1} - X_{it-2}) + \sum_{l=1}^m \beta_{2l} (Y_{it-1} - Y_{it-2}) + (\mu_{it} - \mu_{it-1}) \quad (5)$$

As equações acima indicam que o termo de efeito fixo desapareceu. Porém, ao observar a equação (4) nota-se que Y_{it-1} , depende de ε_{it-1} , o termo de erro ($\varepsilon_{it} - \varepsilon_{it-1}$) é correlacionado com o regressor ($Y_{it-1} - Y_{it-2}$). Ou seja, a diferenciação gera um problema de simultaneidade. Para solucionar esse problema recomenda-se o estimador proposto por Anderson e Hsiao (1981) que corresponde a utilização de Y_{it-2} ou ($Y_{it-2} - Y_{it-3}$) como instrumentos para ($Y_{it-1} - Y_{it-2}$). Esses instrumentos não são correlacionados com ($\varepsilon_{it} - \varepsilon_{it-1}$) desde que os ε_{it} não sejam correlacionados. Apesar de que o uso de variáveis instrumentais para eliminar o problema de simultaneidade leva a estimadores consistentes, eles não são considerados eficientes, uma vez que não empregam todas as condições de momento disponíveis.

A partir dos estimadores de GMM desenvolvido por Hansen (1982) e com o uso de um experimento de Monte Carlo, Arellano e Bond (1991) mostram que um estimador mais eficiente pode ser obtido com o uso de instrumentos adicionais, cuja validade está baseada na condição de ortogonalidade entre os valores das variáveis dependente e os erros. Assim, propõem um estimador de variáveis instrumentais generalizados, em que todos os valores defasados disponíveis da variável dependente e das variáveis pré-determinadas em cada período, são instrumentos válidos. Por sua vez, esse estimador também permitiria utilizar como instrumentos a primeira diferença dos regressores estritamente exógenos.

Arellano e Bond (1991) derivaram duas versões para os estimadores de GMM. Na primeira, conhecida como estimador *one-step*, supõe-se que os termos de erro são independentes e homocedásticos nas unidades de *cross-section* e ao longo do tempo, ao passo que na segunda, chamada de *two-step*, os resíduos gerados na primeira etapa são empregados para obter uma estimativa consistente da matriz de variância-covariância, permitindo relaxar as hipóteses de independência e consistência. Assintoticamente, os dois estimadores são equivalentes, porém o *two-step* não necessita conhecer *a priori* a distribuição dos componentes η_{1i} , η_{2i} , ε_{it} e μ_{it} . Todavia, tem sido observado em diversos estudos que essa versão do estimador de GMM os desvios padrões tendem a serem viesados para baixo em pequenas amostras, recomendando nesse caso o uso da versão *one-step*. Por essa razão, no presente trabalho será utilizado o estimador de GMM na versão *one-step*.

Para testar a especificação do modelo e daí a consistência do estimador GMM, recomenda-se o teste de Sargan (1958)/Hansen (1982), ou também conhecido como “*J test*”, de sobre-identificação, que testa a validade dos instrumentos utilizados. Considerando que a principal motivação para o uso desse estimador tem como base a exploração (uso) das condições de ortogonalidade, de um modo geral, o teste busca verificar a existência de correlação entre os resíduos da regressão e os instrumentos utilizados. Por isso, a falha em rejeitar a hipótese nula indicará que os instrumentos utilizados não são válidos.



Para testar a existência de correlação serial, Arellano e Bond (1991) propõem um teste direto nos resíduos da especificação em primeira-diferenças que também pode ser útil para verificar a consistência do estimador de GMM. A ausência de correlação serial está associada a falha em rejeitar a hipótese nula de autocorrelação de segunda ordem, sugerindo nesse caso que o estimador de GMM é consistente.

4. Análise dos resultados

As **tabelas A, B e C** apresentam os resultados dos testes para raiz unitária em três versões: com intercepto individual; com tendência e intercepto individuais e; sem tendência e sem intercepto. De acordo com grande parte dos testes, observa-se que as séries proporção de pobres (P0), renda domiciliar per capita (renda) e taxa de mortalidade na infância (*TMI*) são todas estacionárias, não apresentando, assim, raiz unitária. Esse resultado permite inferir que não há necessidade de realizar testes de co-integração para estimar o modelo.

As **tabelas D e F** em anexo apresentam os resultados obtidos no uso do estimador GMM *one-step* para a relação entre pobreza (P0) e saúde (*TMI*). Já **tabela 1** apresenta os resultados obtidos no uso do teste de causalidade Granger para a relação entre pobreza (P0) e saúde (*TMI*). Nota-se que considerando 1 e 2 *lags* a hipótese nula de que pobreza não Granger-cause saúde (*TMI*) deve ser aceita. Já a hipótese que saúde (*TMI*) não Granger-cause pobreza deve ser rejeitada tanto a níveis de significância de 10%; 5% e 1% para 1 e 2 *lags*. Assim, considerando 1 e 2 *lags*, haveria causalidade de Granger unidirecional da saúde para pobreza. Contudo, para 3, 4 e 5 *lags* tanto a hipótese de que pobreza não Granger-cause saúde (*TMI*) e a hipótese que saúde (*TMI*) não Granger-cause pobreza devem ser rejeitadas mesmo ao nível de significância de 1%, indicando uma causalidade bidirecional entre pobreza e saúde.

Tabela 4: teste de causalidade de Granger para Saúde e P0: 1981-2005

Defasagens	Hipótese nula: Saúde \Rightarrow P0 Saúde não Granger-cause P0		Hipótese nula: P0 \Rightarrow Saúde P0 não Granger-cause Saúde	
	Wald	Prob.	Wald	Prob.
1	20,6	0,0000	1,17	0,2786
2	31,84	0,0000	2,76	0,2522
3	37,02	0,0000	15,86	0,0012
4	51,96	0,0000	45,38	0,0000
5	71,06	0,0000	48,08	0,0000

Fonte: elaboração própria a partir dos dados do IPEADATA e DATASUS.

As **Tabelas F e G** apresentam os resultados obtidos no uso do estimador GMM *one-step* para a relação entre renda domiciliar per capita (renda) e saúde (*TMI*). Já **tabela 2** apresenta os resultados obtidos no uso do teste de causalidade de Granger para a relação entre renda e saúde (*TMI*). Nota-se que considerando 1 *lag* a hipótese nula de que renda não Granger-cause saúde (*TMI*) deve ser rejeitado, em nível de significância de 10%. Já a hipótese que saúde (*TMI*) não Granger-cause renda deve ser aceita, para 1 *lag*. Ao considerar-se 1 *lag*, e 10% de significância, há causalidade de Granger unidirecional de renda para saúde. Contudo, para 2, 3, 4 e 5 *lags* tanto a hipótese de que renda não Granger-cause saúde (*TMI*) e a hipótese que saúde (*TMI*) não Granger-cause renda devem ser rejeitadas mesmo ao nível de significância de 5%, indicando uma causalidade bidirecional entre renda e saúde, seguindo a mesma lógica

da relação pobreza e saúde. Assim, os resultados dos testes indicam uma causalidade bidirecional entre saúde e pobreza (ou renda).

Tabela 5: teste de causalidade de Granger para Saúde e Renda: 1981-2005

Defasagens	Hipótese nula: Saúde \Rightarrow Renda Saúde não Granger-causa Renda		Hipótese nula: Renda \Rightarrow Saúde Renda não Granger-causa Saúde	
	Wald	Prob.	Wald	Prob.
1	1,92	0,1659	2,86	0,0907
2	7,20	0,0274	12,66	0,0018
3	14,06	0,0028	16,45	0,0009
4	34,30	0,0000	26,41	0,0000
5	39,02	0,0000	32,47	0,0000

Fonte: elaboração própria a partir dos dados do IPEADATA e DATASUS.

5. Conclusões

Este artigo buscou analisar a existência de causalidade entre a saúde e a pobreza (e renda), utilizando como proxies taxa de mortalidade na infância, renda domiciliar per capita e porcentagem de pessoas que vivem abaixo da linha de pobreza, para um painel com os 25 estados do Brasil mais o Distrito Federal.

Foi aplicado um enfoque de causalidade de Granger com extensão para um modelo de dados em painel. Os resultados indicam que há uma relação de causalidade bidirecional entre as variáveis, ou seja, saúde causa pobreza e vice-versa, o mesmo se aplicando para renda e saúde, como era esperado pela teoria. Nota-se assim a importância de melhoras na saúde para reduzir a pobreza, e reduções na pobreza se refletir em melhoras na saúde.

O fato que a saúde e o desenvolvimento econômico (medido através da pobreza e da renda) estejam estreitamente relacionados, um causando o outro e vice-versa, indica que não é possível resolver um problema de saúde, sem resolver a pobreza. Como exemplificado por Sala-e-Martin (2005), introduzir um bom sistema educacional não terá os efeitos esperados sobre o crescimento econômico se não melhorar paralelamente a saúde da população, já que os indivíduos não teriam incentivos pra ir à escola. O inverso também é verdadeiro. Não adianta resolver um problema de saúde particular se as pessoas atendidas continuam sendo pobres e analfabetas.

Diante dos fatos de o Brasil ainda apresentar níveis elevados de pobreza e saúde precária, principalmente as regiões Norte e Nordeste, e essa relação entre pobreza e saúde poder criar um círculo vicioso, ver-se a necessidade de políticas públicas para redução da pobreza com enfoque também na saúde e escolaridade, elementos que são vistos com grande importância para aumentos de produtividade e determinantes de crescimento econômico de longo prazo. Ou seja, é necessário atacar os problemas da saúde precária e da pobreza simultaneamente.

Deste modo, não se pretende neste trabalho esgotar o assunto, já que é de suma importância a aplicação de outros testes entre indicadores de pobreza e saúde, e ainda uma extensão deste trabalho com enfoque na importância das políticas públicas como acesso a



saneamento, melhoras no sistema de saúde, nutrição, escolaridade entre outros mecanismo que façam ligação entre saúde e pobreza.

Referências bibliográficas

ACEMOGLU, D.; S. JOHNSON, and J. ROBINSON 2001. The Colonial Origins of Comparative Development: An Empirical Investigation. *American Economic Review*, 91 : 1369-1401.

ACEMOGLU, D.; S. JOHNSON, and J. ROBINSON 2001. 2002. Reversal of Fortune: Geography and Institutions in the Making of the Modern World Distribution of Income. *Quarterly Journal of Economics*, 117(4):1231:1294.

ADAMS, P. ; HURD, M. D.; McFADDEN, D.; Merrill, A. and RIBEIRO T. (2003), "Healthy, Wealthy and Wise? Tests for Direct Causal Paths between Health and Socioeconomic Status", *Journal of Econometrics*, 112, pp. 3-56.

ANDERSON, T.W. & Hsiao, C. (1981). Estimation of dynamic models with error components, *Journal of the American Statistical Association* 76, 598-606.

ARELLANO, M. & BOND, S. Some tests of specification for panel data: Monte Carlo evidence and an application to employment equations, *Review of Economic Studies* 58, 277-297, 1991.

BHARGAVA, A.; JAMISON, D. T.; Lau, L. and Murray, C.J.L. (2001). "Modeling the Effects of Health on Economic Growth", *Journal of Health Economics*, vol. 20, pp. 423-440.

BARRO, R. J. (1991), "Economic Growth in a Cross Section of Countries", *Quarterly Journal of Economics*, 106, 407-443.

BARRO, R. J. e SALA-I-MARTIN, X. (1992), "Convergence", *Journal of Political Economy*, 100, 223-251.

BLOOM, D. E.; CANNING D. and SEVILLA J. (2004), "The Effect of Health on Economic Growth: A Production Function Approach", *World Development* vol. 32, no. 1, pp. 1-13.

BRINKLEY G. L. The macroeconomic impact of improving health: investigating the causal direction.

DEVLIN, N. and HANSEN, P. (2001), "Health Care Spending and Economic Output: Granger Causality", *Applied Economics Letters*, Vol. 8, 561-64.



DOPPELHOFER, G.; MILLER R. and SALA-I-MARTIN X. (2004), “Determinants of Long-Term Growth: A Bayesian Averaging of Classical Estimates (BACE) Approach”. *American Economic Review* 94 (4): 813-835.

ERDIL E. and Yetkiner I. H.(2004), “A Panel Data Approach for Income-Health Causality”, Research unit Sustainability and Global Change, Hamburg University / *Working Papers, FNU-47*.

HANSEN, P. and KING, A. (1996), “The Determinants of Health Care Expenditure: A Cointegration Approach”, *Journal of Health Economics*, 15, 127-37.

IVASCHENK, O. (2005), “The patterns and determinants of longevity in Russia's regions: Evidence from panel data”. *Journal COMPARATIVE ECONOMICS* 33, (2005), p.789-813.

KNOWLES, S. and OWEN, D.P. (1995), “Health capital and cross-country variation in income per capita in the Mankiw-Romer-Weil model”, *Economics Letters*, Vol. 48 (223), pp. 99-106.

LORENTZEN,P.; McMILLAN J. e WACZIARG R. (2005), “Death and Development”, *NBER Working Paper Series*, nº 11620, Cambridge.

MENDONÇA, M. e SEROA DA MOTTA, R. Saúde e saneamento no Brasil. *Texto para discussão*, n. 1081, IPEA, 2005.

MICHAUD, Pierre-Carl.; van SOEST A. “Health and Wealth of Elderly Couples: Causality Tests Using Dynamic Panel Data Models”, Rand Labor and Population, *Working Paper*,wr-191, September 2004.

NORONHA, K; ANDRADE, M. A importância da saúde como um dos determinantes da distribuição de rendimentos e pobreza no Brasil. *XXXII Encontro Nacional de Economia*, Anpec, 2004.

POSNETT, J. and HITIRIS, T. (1992), “The Determinants and Effects of Health Expenditure in Developed Countries”, *Journal of Health Economics*, 11, 173-81.

PRITCHETT, L. and SUMMERS, L.H. (1996), “Wealthier is Healthier”, *Journal of Human Resources*, 31, 841-68.

SACHS, J. (2002), “Macroeconomics and Health: Investing in Health for Economic Development”, *report of the Commission on Macroeconomics and Health work at the Institute for Global Health*.

SALA-I-MARTIN, Xavier. *Health and Economic Growth Findings and policy implications*. In LÓPEZ-CASANOVA; Guillem; RIVERA, Berta; CURRAIS, Luis (eds.): *Health and Economic growth: findings and policy implications*. 2005.

SIMÕES, C. C. da S. *Perfis de saúde e de mortalidade no Brasil: uma Análise de seus condicionantes em grupos populacionais específicos*. Brasília, 2002.

**SOBER**XLVI Congresso da Sociedade Brasileira de Economia,
Administração e Sociologia Rural

SOARES, R. R. Health and the Evolution of Welfare across Brazilian Municipalities, *XXXIV Encontro Nacional de Economia, Anpec*, 2006.

WEIL David N. *Economic Growth*. United States of America :PEARSON, 2005.

ANEXO

Tabela A: Teste de raiz unitária em painel para a variável P0

Teste	Com intercepto individual		Com tendência e intercepto individuais		Sem tendência linear e sem intercepto	
	Estatística	Prob. ⁽¹⁾	Estatística	Prob. ⁽¹⁾	Estatística	Prob. ⁽¹⁾
Levin, Lin & Chu $t^{(2)}$	-3,3515	0,0004	-12,9922	0,0000	-5,19671	0,0000
Breitung t-stat ⁽²⁾	-6,3057	0,0000	-4,0233	0,0000	0,01915	0,5076
Im, Pesaran, Shin W-stat ⁽³⁾	-1,4629	0,0717	-10,3460	0,0000	-	-
ADF – Fisher Chi-square ⁽³⁾	82,8615	0,0042	191,499	0,0000	77,4702	0,0125
PP- Fisher Chi-square ⁽³⁾	82,9708	0,0041	130,610	0,0000	80,4832	0,0069

Fonte: Ipea. Elaboração própria.

Notas: (1) As probabilidades para o testes de Fisher são computadas usando-se uma distribuição assintótica Qui-quadrado. Os demais testes assumem normalidade assintótica.

(2) Hipótese nula: raiz unitária (assume processo de raiz unitária comum)

(3) Hipótese nula: raiz unitária (assume processo de raiz unitária individual)

Tabela B : Teste de raiz unitária em painel para a variável renda.

Teste	Com intercepto individual		Com tendência e intercepto individuais		Sem tendência linear e sem intercepto	
	Estatística	Prob. ⁽¹⁾	Estatística	Prob. ⁽¹⁾	Estatística	Prob. ⁽¹⁾
Levin, Lin & Chu $t^{(2)}$	-8,67052	0,0000	-10,8763	0,0000	1,92638	0,9730
Breitung t-stat ⁽²⁾	-5,79276	0,0000	-2,09883	0,0179	0,16850	0,5669
Im, Pesaran, Shin W-stat ⁽³⁾	-6,37041	0,0000	-7,69532	0,0000	-	-
ADF – Fisher Chi-square ⁽³⁾	138,412	0,0000	146,320	0,0000	16,2310	1,0000
PP- Fisher Chi-square ⁽³⁾	113,493	0,0000	115,478	0,0000	13,6912	1,0000

Fonte: Ipea. Elaboração própria.

Notas: (1) As probabilidades para o testes de Fisher são computadas usando-se uma distribuição assintótica Qui-quadrado. Os demais testes assumem normalidade assintótica.

(2) Hipótese nula: raiz unitária (assume processo de raiz unitária comum)

(3) Hipótese nula: raiz unitária (assume processo de raiz unitária individual)

**SOBER**XLVI Congresso da Sociedade Brasileira de Economia,
Administração e Sociologia Rural**Tabela C:** Teste de raiz unitária em painel para a variável *TMI*

Teste	Com intercepto individual		Com tendência e intercepto individuais		Sem tendência linear e sem intercepto	
	Estatística	Prob. ⁽¹⁾	Estatística	Prob. ⁽¹⁾	Estatística	Prob. ⁽¹⁾
Levin, Lin & Chu t ⁽²⁾	-5,84433	0,0000	-3,73543	0,0001	-15,1225	0,0000
Breitung t-stat ⁽²⁾	-0,59917	0,2745	0,22758	0,5900	-5,49229	0,0000
Im, Pesaran, Shin W-stat ⁽³⁾	-1,40052	0,0807	-3,66343	0,0001	-	-
ADF – Fisher Chi-square ⁽³⁾	64,4599	0,1150	100,031	0,0001	256,887	0,0000
PP- Fisher Chi-square ⁽³⁾	83,9199	0,0033	74,4316	0,0223	382,661	0,0000

Fonte: Ipea. Elaboração própria.

Notas: (1) As probabilidades para o testes de Fisher são computadas usando-se uma distribuição assintótica Qui-quadrado. Os demais testes assumem normalidade assintótica.

(2) Hipótese nula: raiz unitária (assume processo de raiz unitária comum)

(3) Hipótese nula: raiz unitária (assume processo de raiz unitária individual)

Tabela D: Estimador GMM para dados de painel: Variável dependente: P0: 1981-2005

Coefficientes	lag1	lag2	Lag3	lag4	lag5
LD.P0	0,552*** (15,88)	0,639*** (16,06)	0,688*** (16,67)	0,624*** (14,41)	0,611*** (14,27)
LD.Saúde	0,004*** (4,48)	0,01*** (4,18)	0,006** (2,28)	0,003 (1,02)	0,005* (1,76)
L2D.P0	-	-0,166*** (-4,15)	-0,294*** (-6,15)	-0,201*** (-4,10)	-0,197*** (-4,08)
L2D. Saúde	-	-0,005** (-2,39)	-0,015*** (-5,44)	-0,018*** (-6,43)	-0,021*** (-7,55)
L3D.P0	-	-	0,153*** (3,72)	0,008 (0,18)	0,01 (0,21)
L3D.Saúde	-	-	0,01*** (4,29)	0,005** (2,01)	0,003 (0,93)
L4D.P0	-	-	-	0,204*** (4,99)	0,191*** (4,21)
L4D.Saúde	-	-	-	0,01*** (4,06)	0,009*** (3,69)
L5D.P0	-	-	-	-	0,012 (0,3)
L5D.Saúde	-	-	-	-	0,003 (1,31)
Observações	598	572	546	520	494
Grupos	26	26	26	26	26
Sargan	565,26	546,25	442,34	439,63	491,05
Autoc. 1 ^a .	-8,27	-14,96	-16,75	-18,89	-15,59
Autoc. 2 ^a .	-4,33	-1,08	2,15	-0,66	-4,59

Fonte: Ipea. Elaboração própria.

Nota: * significativa a 10%; ** significativa a 5% e ***significante a 1%.

**SOBER**XLVI Congresso da Sociedade Brasileira de Economia,
Administração e Sociologia Rural**Tabela E:** Estimador GMM para dados de painel: Variável dependente: TMI: 1981-2005

Coeficientes	lag1	lag2	lag3	lag4	lag5
LD.Saúde	0,906*** (61,72)	0,61*** (16,02)	0,604 *** (14,90)	0,481 *** (14,03)	0,592 *** (13,63)
LD.P0	0,789 (1,08)	-0,122 (-0,18)	0,546 (0,8)	-2,217 *** (-3,71)	-1,968 *** (-3,11)
L2D. Saúde	-	0,298 *** (8,24)	0,221 *** (4,99)	0,325 *** (8,56)	0,296 *** (7,47)
L2D. P0	-	1,054 (1,51)	-0,719 (-0,91)	1,347 ** (2,01)	2,244 *** (3,18)
L3D. Saúde	-	-	0,062 (1,64)	-0,032 (-0,89)	-0,098 ** (-2,38)
L3D. P0	-	-	2,55 *** (3,71)	0,981 (1,51)	0,773 (1,12)
L4D. Saúde	-	-	-	0,054 * (1,77)	0,109 *** (2,97)
L4D. P0	-	-	-	1,801 *** (3,17)	1,555 ** (2,34)
L5D. Saúde	-	-	-	-	-0,037 (-1,16)
L5D. P0	-	-	-	-	0,593 (0,99)
Observações	598	572	546	520	494
Grupos	26	26	26	26	26
Sargan	288,95	365,40	356,53	399,71	364,69
Autoc. 1 ^a .	-11,73	-17,33	-17,40	-10,84	-11,56
Autoc. 2 ^a .	3,04	-1,15	2,72	-4,37	-4,26

Fonte: Ipeadata e DATASUS. Elaboração própria.

Nota: * significativa a 10%; ** significativa a 5% e ***significante a 1%.

**SOBER**XLVI Congresso da Sociedade Brasileira de Economia,
Administração e Sociologia Rural**Tabela F:** Estimador GMM para dados de painel: Variável dependente: Renda: 1981-2005

Coefficientes	lag1	Lag2	lag3	Lag4	lag5
LD.Renda	0,500 *** (14,23)	0,576 *** (14,20)	0,596 *** (14,29)	0,520 *** (12,03)	0,507 *** (12,21)
LD.Saúde	-0,009 (-1,39)	-0,048 *** (-2,60)	-0,024 (-1,11)	-0,005 (-0,22)	-0,005 (-0,19)
L2D.Renda	-	-0,159 *** (-3,92)	-0,281 *** (-5,94)	-0,242 *** (-5,10)	-0,244 *** (-5,47)
L2D. Saúde	-	0,037 ** (2,13)	0,073 *** (3,43)	0,099 *** (4,46)	0,102 *** (5,09)
L3D.Renda	-	-	0,158 *** (3,77)	0,114 ** (2,41)	0,094 ** (2,10)
L3D.Saúde	-	-	-0,035 (-1,810) *	-0,012 (-0,55)	-0,013 (-0,64)
L4D.Renda	-	-	-	0,032 (0,75)	0,102 ** (2,33)
L4D.Saúde	-	-	-	-0,049 *** (-2,61)	-0,040 ** (-2,09)
L5D.Renda	-	-	-	-	-0,134 *** (-3,49)
L5D.Saúde	-	-	-	-	-0,018 (-1,02)
Observações	598	572	546	520	494
Grupos	26	26	26	26	26
Sargan	581,47	548,43	462,90	456,83	527,93
Autoc. 1 ^a .	-8,79	-16,40	-18,50	-20,43	-16,22
Autoc. 2 ^a .	-5,49	-2,74	1,09	4,76	-0,28

Fonte: Ipeadata e DATASUS. Elaboração própria.

Nota: * significante a 10%; ** significante a 5% e ***significante a 1%.

**SOBER**XLVI Congresso da Sociedade Brasileira de Economia,
Administração e Sociologia Rural**Tabela G:** Estimador GMM para dados de painel: Variável dependente: TMI: 1981-2005

Coefficientes	lag1	lag2	lag3	lag4	lag5
LD.Saúde	0,905 *** (61,58)	0,603 *** (15,88)	0,595 *** (14,58)	0,486 *** (14,09)	0,612 *** (14,22)
LD.Renda	-0,168 * (-1,69)	-0,017 (-0,19)	-0,083 (-0,92)	0,180 ** (2,36)	0,084 (1,05)
L2D. Saúde	-	0,299 *** (8,32)	0,224 *** (5,08)	0,308 *** (8,08)	0,275 *** (6,91)
L2D. Renda	-	-0,280 *** (-3,09)	-0,091 (-0,91)	-0,221 *** (-2,65)	-0,284 *** (-3,32)
L3D. Saúde	-	-	0,064 * (1,70)	-0,019 (-0,53)	-0,083 ** (-2,03)
L3D. Renda	-	-	-0,244 *** (-2,70)	-0,098 (-1,19)	-0,100 (-1,16)
L4D. Saúde	-	-	-	0,050 * (1,65)	0,104 *** (92,86)
L4D. Renda	-	-	-	-0,147 ** (-1,99)	-0,107 (-1,27)
L5D. Saúde	-	-	-	-	-0,039 (-1,28)
L5D. Renda	-	-	-	-	-0,069 (-0,92)
Observações	598	572	546	520	494
Grupos	26	26	26	26	26
Sargan	287,59	362,42	358,05	404,29	363,53
Autoc. 1ª	-11,74	-17,16	-17,58	-10,77	-11,34
Autoc. 2ª	3,04	1,17	2,93	-3,81	-3,46

Fonte: Ipeadata e DATASUS. Elaboração própria.

Nota: * significativa a 10%; ** significativa a 5% e ***significante a 1%.