

POBREZA E SAÚDE: EVIDÊNCIAS DE CAUSALIDADE EM UM PAINEL DE DADOS PARA O BRASIL

César Augusto Oviedo Tejada

Professor do Curso de Mestrado em Economia Aplicada da FEAC/UFAL

Paulo de Andrade Jacinto

Professor do Curso de Mestrado em Economia Aplicada da FEAC/UFAL

Anderson Moreira Aristides dos Santos

Aluno do curso Mestrado em Economia Aplicada da FEAC/UFAL e bolsista CAPES

RESUMO

O objetivo do presente trabalho é analisar com o uso de um painel de dados a existência de causalidade entre indicadores de pobreza e saúde para os estados do Brasil. Alguns estudos evidenciam que a relação entre saúde e pobreza é bi-causal, isto é um baixo nível de renda causa saúde precária e, essa, por sua vez, tende a causar um baixo nível de renda, criando um círculo vicioso conhecido como a chamada armadilha saúde-pobreza. A metodologia utilizada faz uso dos testes sugeridos por Holtz-Eakin, Newey e Rose (1988) e Granger e Huang (1997). Os resultados dos testes de causalidade indicam que saúde causa pobreza no sentido de Granger e vice-versa, ou seja, há uma relação bi-causal entre as variáveis. São evidências que reforçam a necessidade de que as políticas públicas com intuito de reduzir a pobreza e melhorar a saúde da população devem ser implementadas de maneira simultânea.

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

Abstract

This paper aims to verify the direction of causality between the poverty and health through a panel data applied to a Brazilian States. Some research evidence that poor countries present population with poor health and the relation between health and poverty is treated as being bi-causal. Thus, a vicious circle would exist, constituting the so calling trap health-poverty. In order to implement the tests, we use the methodologies suggested by Holtz-Eakin, Newey and Rose (1988) and Granger and Huang (1997). The results show that there is evidence of causality from health to poverty and from poverty to health, i.e. the causality is bi-causal. This evidence 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.

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

JEL Classification: I10, I18, I32

1. INTRODUÇÃO

Uma grande parte da população brasileira ainda convive com problemas de saúde precária e pobreza, duas características marcantes do subdesenvolvimento socioeconômico. No entanto, cabe destacar as recentes melhoras segundo as pesquisas sobre saúde e pobreza. Segundo os números do IPEADATA, no Brasil, a pobreza, mensurada pela proporção de pessoas que vivem abaixo da linha de pobreza, passou de 40,84% no ano de 1981 para 30,69% em 2005, ou seja, uma redução de 10,15%. Na saúde, os números do DATASUS mostram que a taxa de mortalidade na infância obteve um declínio de 72,90%, entre os anos de 1981 e 2005.

Apesar desses avanços, são visíveis as diferenças entre os estados do Brasil. Por exemplo, em 2005, o estado de Santa Catarina possuía 10,50% de pessoas vivendo abaixo da linha de pobreza, ao passo que em Alagoas esse indicador era de 60,45%. Essa diferença também está presente quando levamos em conta a saúde, cujos indicadores mostram que os estados das regiões Norte e Nordeste apresentam taxas de mortalidade na infância mais elevadas se comparadas ao Centro-Sul do país. Com base nos indicadores de pobreza e de saúde, sabe-se que os estados das regiões Norte e Nordeste estão entre os que possuem as piores situações tanto para indicadores de pobreza como de saúde. São indícios de que a saúde e a pobreza possuem uma relação mais estreita do que imaginamos. Mas, qual o sentido dessa relação? Será que saúde afeta pobreza ou pobreza afeta saúde?

Estudos como de Sachs (2002), Weil (2005) e Sala-i-Martin (2005), têm evidenciado que não é uma coincidência os lugares pobres também apresentarem uma população com saúde precária. Essa relação entre saúde e pobreza é tratada na literatura como sendo possivelmente bi-causal, uma vez que um baixo nível de renda causa saúde precária e, essa, por sua vez, tende a causar um baixo nível de renda. Assim, cria-se 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. Alguns autores defendem que lugares pobres têm que aumentar o nível de renda para melhorar a saúde da população ao passo que outros argumentam que para combater a pobreza necessita-se de melhorar o nível de saúde da população.

No Brasil a despeito de inúmeros estudos sobre saúde, como se comporta essa relação entre saúde e pobreza? Será que as evidências devem confirmar a teoria apresentada nos estudos de Sachs (2002), Weil (2005), Sala-i-Martin (2005) entre outros? Assim, com base nessa breve apresentação, o objetivo do presente trabalho é analisar a existência de causalidade entre saúde e pobreza para o Brasil. Para tanto é aplicada uma extensão do teste de causalidade de Granger proposta por Holtz-Eakin, Newey e Rosen (1988) para dados em painel, e também o teste de causalidade proposto por Granger e Huang (1997), utilizando-se os estados do Brasil no período de 1981-2005.

Além dessa introdução, este trabalho está organizado em quatro seções. Na próxima são apresentados aspectos teóricos e evidências empíricas da relação entre saúde e pobreza. Na terceira seção explica-se a metodologia aplicada para o teste de causalidade. Na quarta, é apresentada a análise dos resultados e, por fim, na última seção contém as considerações finais. Os resultados indicam que existe uma relação de causalidade bidirecional entre saúde e pobreza, ou seja, saúde causa pobreza nos sentido de Granger e vice-versa, como o esperado pela teoria. A principal implicação desse resultado é de que as orientações e formulações de políticas públicas com intuito de redução da pobreza não podem desconsiderar o efeito saúde, ou seja, não se pode reduzir pobreza sem simultaneamente em resolver o problema da saúde.

2. SAÚDE E POBREZA: UMA RELAÇÃO DE BI-CAUSALIDADE ¹

Nesta seção é apresentada uma revisão teórica e empírica da relação entre saúde e pobreza. A literatura teórica sobre esse assunto sugere a existência de uma relação bi-causal entre saúde e a pobreza. Por isso, a seguir 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:

- 1^a.) Os pobres (e os países pobres) não têm recursos materiais nem o dinheiro necessário para adquirir bens e serviços de saúde tais como: consultas médicas, medicamentos, e planos de saúde, etc. Assim, eles não têm condições de dispor de exames preventivos, e muitas vezes quando diagnosticada uma doença não têm acesso ao tratamento necessário. E em alguns casos os pobres não conseguem nem adquirir bens básicos como alimentação. Logo, é mais provável que pessoas pobres tenham saúde precária, sejam desnutridos, com uma insuficiente ingestão proteico-calórica, e como um resultado sejam imunodeficientes e vulneráveis a doenças infecciosas.
- 2^a.) O fato de que os pobres não possam adquirir bens e serviços de saúde reduz os incentivos que as indústrias farmacêuticas têm para dedicar recursos em P&D para as doenças que atingem aos pobres. Os lucros que tais produtos poderiam gerar provavelmente não cobrem os grandes custos fixos. A decisão de investir em P&D relaciona o valor presente descontado de todos os lucros futuros ao custo de 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, portanto, menor a probabilidade de uma firma dedicar recursos em P&D a esta vacina. Se segue que a firma dedicará a maior parte de seu esforço financeiro a descobrir soluções aos problemas de saúde dos ricos.
- 3^a.) Os pobres vivem em áreas com alta concentração populacional, sem acesso a água potável, esgotamento sanitário e serviços de saúde pública. Como um resultado, os pobres têm uma grande propensão a ter diarreia, cólera, ou febre tifóide. 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).
- 4^a.) Mesmo havendo bens e serviços públicos de saúde, os pobres algumas vezes não têm acesso a estes, já que moram distantes de hospitais, por exemplo, em áreas rurais, tornando-se muito caro buscar ajuda quando aparecem as enfermidades ou até mesmo para questões simples como um parto. Logo, é mais provável que os pobres não tenham acesso a tratamentos e, portanto, tenham saúde precária.
- 5^a.) Em geral, os pobres têm menos educação e com isso não entendem a necessidade de hábitos saudáveis e questões de higiene. Tem sido amplamente documentado que um dos principais determinantes da mortalidade infantil é a alfabetização das mães². Mães educadas, por exemplo, entendem a necessidade de lavar as mãos, do uso de sabão, da importância de tomar água tratada, e questões gerais de higiene com seu filho.

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

² Simões (2002) constata que no Brasil e em suas cinco regiões uma maior escolaridade das mães está associada a grandes diferenças nas taxas de mortalidade na infância.

6ª.) 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 a 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 canal, em que a renda é 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, se relaciona com: 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:

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

Na 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:

O 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 produtividade³, esse mecanismo tende a reduzir os salários dessas pessoas, assim como a renda agregada da economia.

³ 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.

No 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; ii) Através do *trade-off* beckeriano quantidade-qualidade das crianças. Pais que sabem que existe uma grande probabilidade de seus filhos morrerem precocemente, tenderão a ter muitas crianças, e assim, estas tenderão a adquirir um baixo investimento em educação; iii) 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. Ou seja, baixa expectativa de vida se refletirá em reduções da poupança e do 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, isto é no 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 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* (2001,2002) 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.⁴

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 importantes determinantes que reduzem as taxas de crescimento econômico.

2.3 Um modelo simples da relação renda e saúde⁵

Com base na leitura das seções anteriores nota-se que a relação entre saúde e renda (ou pobreza) é considerada bi-causal. Weil (2005) apresenta um modelo teórico que interage renda per capita e saúde, o autor descreve duas curvas. A primeira, a curva $y(h)$ representa a variável renda per capita como função da saúde sendo representada graficamente através de uma linha reta positivamente inclinada, mostrando que quanto melhor a saúde, maior a produtividade, maior a produção e maior a renda. A segunda, a curva $h(y)$ representa a variável saúde como função da renda per capita, essa curva é côncava e positivamente inclinada mostrando que quanto maior a renda melhor a saúde, e o efeito desses benefícios são maiores a níveis mais baixos de renda. E a intersecção entre as duas curvas $y(h)$ e $h(y)$ determina o equilíbrio.

Como hipótese, imaginemos uma mudança de fatores exógenos na renda, como, por exemplo, um progresso tecnológico. Observa-se no *gráfico 1* que nesse primeiro caso teríamos um deslocamento da curva $y(h)$ para direita, e com o mesmo nível de saúde, haveria um aumento na renda. Esse aumento da renda traria maiores possibilidades de acesso a bens e serviços ligados à saúde. Logo essa melhora na renda refletiria em uma melhor saúde das pessoas, que melhora a produtividade, aumentando a renda novamente, e assim seguindo um efeito multiplicador até o novo equilíbrio (sai do ponto *A* para *B* do *gráfico 1*). De maneira similar, outra hipótese que se pode analisar é uma mudança exógena na saúde como uma nova vacina ou a cura de uma doença. Observa-se no *gráfico 2*, que nesse segundo caso teríamos um deslocamento da curva $h(y)$ para cima, assim com o mesmo nível de renda, a saúde da população melhoraria o que tornaria os trabalhadores mais produtivos, aumentando a renda e novamente seguindo um efeito multiplicador até o novo equilíbrio (sai do ponto *C* para o *D* do *gráfico 2*).

A *figura 1* mostra resumidamente o mecanismo da relação bidirecional entre renda (ou pobreza) e saúde. Como descrito anteriormente, aumentos na renda, por exemplo, trazem a possibilidade de adquirir planos de saúde, remédios, entre outros bens e serviços, e ainda saneamento básico⁶, o que garante melhoras na saúde. Essa melhora da saúde se reflete em acumulação de capital humano, e afeta a oferta de trabalho e a produtividade dos trabalhadores. E ainda, pessoas mais saudáveis poupam mais afetando também acumulação de capital físico. E assim, esse processo traz crescimento na renda. Continuando o mesmo raciocínio teria novamente benefícios na saúde, formando assim um círculo virtuoso entre

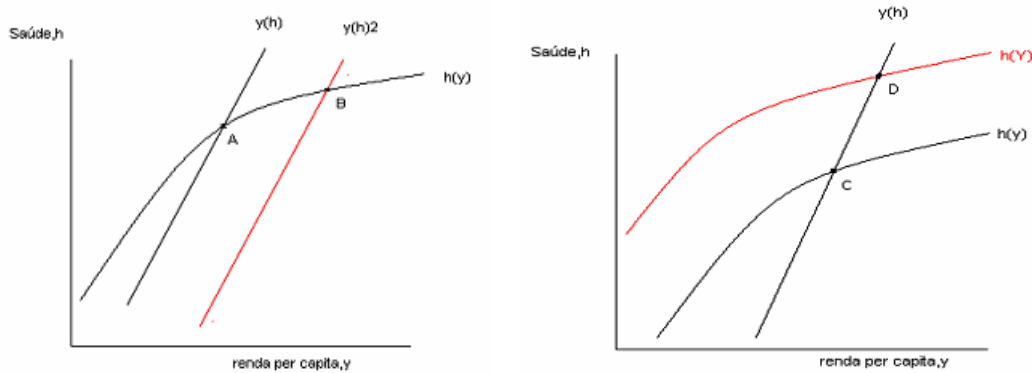
⁴ Esse argumento faz mais sentido ao analisar as rendas em nível de países, não de estados como será feita neste trabalho.

⁵ A pobreza é uma síndrome multidimensional caracterizada por carências diversas. Contudo, cabe aqui salientar que a análise a ser desenvolvida se refere à pobreza do ponto de vista da renda, logo, nota-se que a teoria saúde pobreza está ligada à renda, já que envolve, por exemplo, modelos de crescimento econômico. Portanto, quando o presente texto se referir à renda, se estará fazendo ligação também com a pobreza.

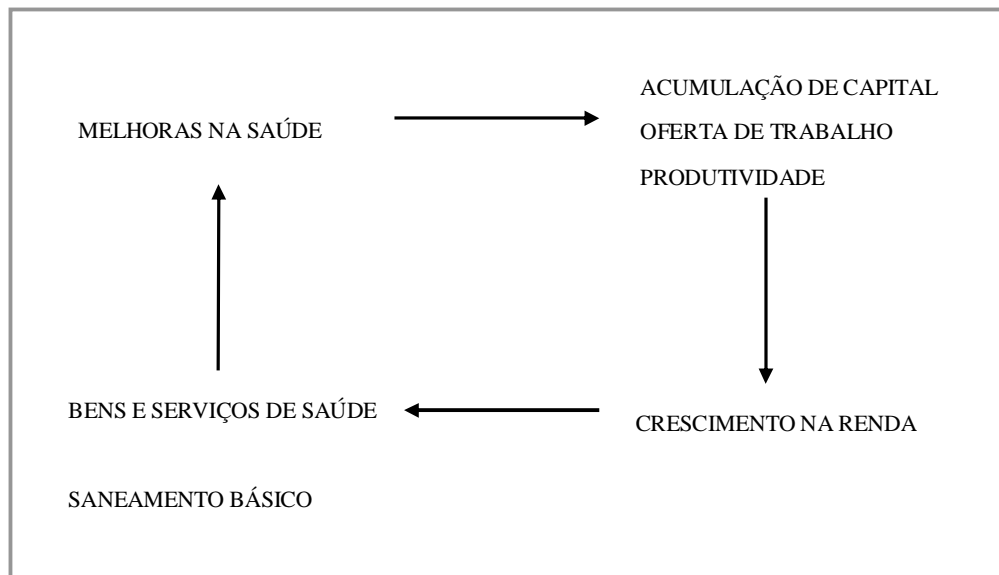
⁶ Mendonça e Seroa da Motta (2005) mostram que em 2000 o acesso dos mais pobres a saneamento básico, no Brasil, era muito mais baixo do que ao dos ricos.

renda e saúde. Já no caso da pobreza e saúde pode-se criar um círculo vicioso, seguindo a mesma idéia, imaginando nesse caso a falta de renda necessária refletir em saúde precária e vice-versa, constituindo a armadilha saúde-pobreza.

Gráfico 1- Mudanças exógenas na renda. **Gráfico 2-** Mudanças exógenas na saúde.



Fonte: baseado em Weil (2005).



Fonte: elaboração própria.

Figura 1- Círculo virtuoso entre renda e saúde.

2.3 Evidências empíricas

A partir da literatura teórica, observa-se que a relação entre pobreza (ou renda) e saúde é considerada bi-causal, onde pobreza causa saúde e vice-versa. Novamente, deixa-se claro que a análise neste trabalho é feita da pobreza do ponto de vista de renda, logo, nesta

seção de estudos empíricos, mostra-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 outros; mostram um efeito positivo forte e robusto da saúde sobre o 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. Nesse sentido, Brinkley (2003) analisa causalidade entre renda e saúde, utilizando PNB 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 gastos em cuidados médicos. Os autores concluem que despesa em cuidados médicos causa PIB no sentido de Granger, e vice-versa para outros. Então, deve-se tomar cuidado ao definir as variáveis dependentes e independentes em equações de despesa de cuidados médicos e de crescimento econômico.

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. A seguir é descrita a metodologia utilizada para testar a causalidade entre saúde e pobreza para os estados do Brasil.

3. METODOLOGIA

O conceito de causalidade no sentido de Granger está relacionado com a capacidade de uma variável ajudar na previsão do comportamento de outra variável de interesse. Não se 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 em painel ainda é recente e a literatura não se encontra consolidada como pode ser vista em Erdil e Yetkiner (2004), Brinkley (2003) e, mais recentemente Konya (2006). A principal vantagem da sua utilização num ambiente de dados em painel corresponde ao maior número de observações, aumentando-se os graus de liberdade e eficiência do parâmetro estimado. Nesta seção, vamos apresentar duas metodologias para testar causalidade que serão utilizadas neste trabalho. A primeira, proposta por Holtz-Eakin, Newey e Rose (1988) baseada no teste de causalidade de Granger (1969) e adaptada para dados painel e, a segunda, proposta por Granger e Huang (1997), na qual tem como base a comparação de modelos por meio dos erros de previsão. Porém, antes será descrito o procedimento do teste de raiz unitária para dados em painel.

3.1 Teste de raiz unitária para dados em painel

Semelhante ao que ocorre nos estudos de séries de tempo, a presença de raiz unitária em dados em painel pode levar uma relação econométrica estimada a ser espúria. Por isso antes de proceder com a estimação das equações (2) e (3) da próxima seção, tem que ser aplicados testes de raiz unitária para dados em painel, buscando verificar se as séries utilizadas no presente estudo contêm uma raiz unitária. Vale mencionar que no caso dos resultados indicarem que as séries são 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, encontram-se na literatura basicamente dois grupos de testes. 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 (2003) é o resultado de uma média das t-estatísticas de Dickey-Fuller sobre cada unidade do painel, onde a hipótese nula assume que todas as séries são não estacionárias ao passo que na hipótese alternativa pelo menos uma série é estacionária. Esse 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. Já os testes ADF-Fisher e o PP-Fisher (Baltagi, 2005) não levam em conta as t -estatísticas, mas deriva da combinação dos valores p de cada teste de raiz unitária individual.

3.2 Teste de causalidade proposto por Holtz-Eakin, Newey e Rose (1988)

A análise do teste de causalidade proposto por Holtz-Eakin, Newey e Rose (1988) se baseia num sistema conhecido na literatura como *panel vector autor-regression* (PVAR) e possui a seguinte expressão:

$$Y_{it} = a_1 + \sum_{l=1}^m b_{1l} Y_{it-l} + \sum_{l=1}^m q_{1l} X_{it-l} + h_{1i} + e_{it} \quad (2)$$

e

$$X_{it} = a_2 + \sum_{l=1}^m q_{2l} X_{it-l} + \sum_{l=1}^m b_{2l} Y_{it-l} + h_{2i} + m_{it} \quad (3)$$

Nas equações (2) e (3) 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 , a_1 e a_2 são termos de intercepto comuns aos estados, h_{1i} e h_{2i} são efeitos fixos que captam a heterogeneidade individual dos estados e são constantes ao longo do tempo, e l denota a defasagem.

A hipótese de 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 q_{1i} 's forem iguais a zero em (2), mas todos b_{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 q_{1i} 's forem iguais a zero em (2), porém nem todos os b_{2i} 's forem iguais a zero em (3). Pode haver causalidade de Granger bidirecional entre X e Y se nem todos os q_{1i} 's e nem todos os b_{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 q_{1i} 's e todos os b_{2i} 's sejam iguais a zero.⁷

Para estimar as equações (2) e (3) Arellano e Bond (1991) derivaram duas versões para os estimadores do Método dos Momentos Generalizados (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

⁷ Como a causalidade no sentido de Granger é um teste de precedência temporal, o número de defasagens a ser incluído nas variáveis merece muita atenção. Por um lado ao escolher um número reduzido de defasagens pode gerar um viés de especificação e levar a conclusões equivocadas. Por outro, ao abusar do número de defasagens pode levar a aumento da magnitude da variância dos coeficientes estimados e daí a resultados menos precisos. Normalmente para escolha do número de defasagens 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. Entretanto, ainda não há um consenso na literatura quanto à escolha do melhor método. Assim, optou-se neste trabalho apresentar resultados utilizando-se de uma a cinco defasagens, deste modo considera-se que o efeito da pobreza na saúde e vice-versa leve algum tempo e esse intervalo não passe de cinco anos.

o *two-step* não necessita conhecer *a priori* a distribuição dos componentes h_{1i} , h_{2i} , e_{it} e m_{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*.

3.3 Teste de causalidade proposto por Granger e Huang (1997)

O procedimento que Granger e Huang (1997) apresentaram para testar causalidade para um painel de dados tem como base os fundamentos empregados nos modelos de séries de tempo para fazer comparações entre modelos a partir de suas previsões. Como num painel de dados existe a dimensão para o tempo (t) e dimensão *cross-section* (i), as previsões ao serem geradas precisam levar em consideração essa estrutura. Por isso, no teste são usadas as previsões “pós-amostra” e as previsões “fora da amostra”. Como a base do teste está nessas previsões, antes de descrevermos o teste vamos apresentar como elas são geradas e os erros calculados a partir delas.

Previsões “pós-amostra” e “fora da amostra”

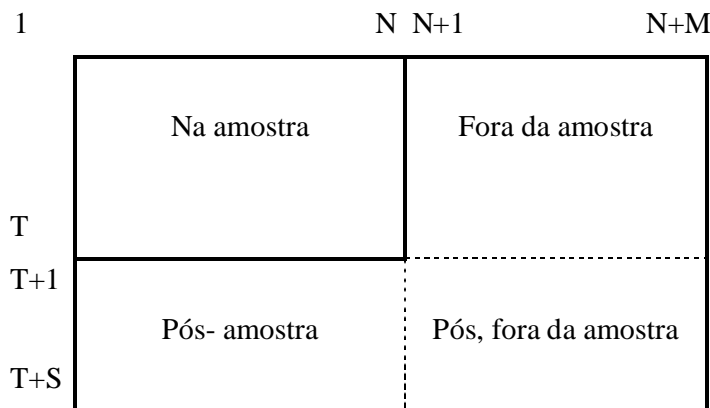
Seja Y uma variável dependente (pobreza ou saúde) mensurada para os estados do Brasil (i) e para o período de tempo (t) que vai de 1981-2005. Dessa base, algumas definições podem ser úteis:

- i*). “Dentro da amostra”: $i = 1, \dots, N, t = 1, \dots, T$, como o usual;
- ii*). “fora da amostra”: $i = N + 1, \dots, N + M, t = 1, \dots, T$, nesse caso, M estados não estão na amostra;
- iii*). “Pós-amostra”: $i = 1, \dots, N, t = t + 1, \dots, T + S$, nesse caso os S períodos seguintes da amostra;
- iv*). “Pós, fora da amostra”: $i = N + 1, \dots, N + M, t = t + 1, \dots, T + S$, nesse caso ambos pós e fora da amostra.

Como o teste de Granger e Huang (1997) usa as previsões “fora da amostra” e “pós-amostra” para analisar a causalidade é necessário apresentar como essas previsões são realizadas. A Figura 2 apresenta uma ilustração para essas previsões. Suponha que o modelo seja especificado na forma da equação (2). Para gerar as “previsões fora da amostra” o procedimento sugerido é inicialmente retirar uma unidade seccional da amostra, neste caso um dos estados que será denotado por unidade fora da amostra. Os demais estados constituem o que se chama de unidades dentro da amostra e são empregados para estimar a equação (2). A partir do modelo ajustado realizam-se as previsões “fora da amostra”, ou seja, as previsões para estado que foi excluído. Em seguida geram-se os erros de previsão para essa unidade seccional. Esse procedimento é reiniciado para uma segunda unidade seccional de forma que ao final são gerados erros de previsões para todas as unidades seccionais, permitindo a construção um painel de dados com os erros de previsões para cada unidade seccional. Para uma simples ilustração, veja o caso em que usamos os estados do Brasil. Teríamos que efetuar 26 regressões, realizar as previsões para cada regressão e a daí gerar os erros. Esse procedimento deve ser feito para cada defasagem empregada no modelo.

Para gerar as “previsões pós-amostra” sugere-se usar todas as unidades seccionais, porém recomenda-se a exclusão T períodos ao final da amostra de uma das unidades

seccional. Com o modelo ajustado realizam-se as previsões pós-amostra para essa unidade excluída, a qual permitirá gerar os erros de previsão pós-amostra. A semelhança de como foi realizado para as previsões fora da amostra, esse procedimento também será reiniciado com a exclusão de T períodos ao final da amostra para uma segunda unidade seccional de forma que ao final, serão gerados erros de previsões para todos os T's períodos excluídos, possibilitando a construção de um painel de dados com esses erros de previsões. Como ilustração, se usarmos os estados do Brasil, teríamos que estimar 26 regressões, realizar as previsões para cada regressão e daí os erros de previsão. Novamente, esse procedimento seria utilizado para cada defasagem.



Fonte: Granger e Huang (1997).

Figura 2: Previsões “Pós-amostra”, Fora da amostra e ambas

Teste de causalidade

Para avaliar se x_{it} causa y_{it} segundo o procedimento de Granger e Huang (1997), precisa-se estimar de maneira consistente os parâmetros do modelo estrutural (2), e em seguida, realizar previsões para equação (2) e para uma versão modificada pela exclusão das defasagens de x, equação (4):

$$\text{Modelo 1: } Y_{it} = a_1 + \sum_{l=1}^m b_{1l} Y_{it-l} + \sum_{l=1}^m q_{1l} X_{it-l} + h_{1i} + e_{1it} \quad (2)$$

$$\text{Modelo 2: } Y_{it} = a_1 + \sum_{l=1}^m b_{1l} Y_{it-l} + h_{1i} + e_{1it} \quad (4)$$

Comparando os dois modelos, se x_{it} não causa y_{it} espera-se que as previsões produzidas por ambos os modelos sejam similares. Definindo e^1_{it} e e^2_{it} como erros de previsão gerados pelos modelos 1 e 2 e usando a definição proposta em Granger (1969) observaríamos que a variância do erro de previsão do Modelo 1 seria igual ou maior que a variância do erro de previsão do Modelo 2. Ou seja:

$$E[(e^1_{it})^2] < E[(e^2_{it})^2] \quad (5)$$

Para fins de comparação entre os dois modelos Granger e Huang (1997) sugere usar o método soma-diferenças. Para tanto, considere a soma e subtração dos erros de previsão dados por:

$$S \equiv SUM_{it} = e^1_{it} + e^2_{it}$$

$$D \equiv DIF_{it} = e^1_{it} - e^2_{it}$$

Para testar a proposição descrita pela equação (5), recomenda-se, primeiramente, estimar a regressão a seguir

$$S_{it} = a + bD_{it} + v_{it} \quad (6)$$

Em seguida testa-se se o coeficiente b é igual ou maior do que zero por meio da estatística t . Esse procedimento pode ser realizado em dois passos. No primeiro, verifica-se se a igualdade descrita pela equação (5), ($H_0: E[(e^1_{it})^2] = E[(e^2_{it})^2]$), por meio do teste de significância de b na equação (6). O passo seguinte é testar a desigualdade, isto é, $H_0: E[(e^1_{it})^2] > E[(e^2_{it})^2]$. Se a desigualdade for verificada o modelo com menor variância do erro deveria ser aceito como sendo significativamente superior ao outro modelo. A rejeição dessa hipótese implica que a variável x_{it} causa a variável y_{it} no sentido de Granger.

O teste realizado na equação (6) usa as estimativas dos erros de “previsão fora da amostra” e de “previsão pós-amostra”. Apesar das equações (2) e (4) incorporarem os efeitos específicos, h_{it} , e a constante a , as estimativas obtidas por meio do estimador de primeiras diferenças e pelo procedimento proposto por Arellano e Bond (1991) seja *one step* ou *two step* são geradas de forma que seja desnecessária a estimação desses parâmetros. Por isso, o método empregado para estimar os parâmetros da equação (6) deve envolver o controle e não a estimação dos efeitos fixos e da constante. Analogo ao que foi sugerido por Rocha e Nakane (2007) vamos utilizar um estimador de primeiras diferenças para estimar a equação (6) de forma a obter estimativas consistentes de b , tendo em vista que os erros de previsões tanto “fora da amostra” quanto “pós-amostra” permitiram a construção de um painel de dados.

4. Análise dos resultados

Nesta seção é apresentada a análise dos resultados. Primeiramente, serão mostradas as correlações entre saúde e pobreza. E posteriormente será aplicado o teste de raiz unitária, e por fim o teste de causalidade de Granger. Para tanto, os dados de saúde e pobreza foram retirados do DATASUS e IPEADATA⁸, para os 25 estados do Brasil e mais o Distrito Federal, no período de 1981-2005. A taxa de mortalidade na infância (TMI) 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).

4.1 Correlações entre saúde e pobreza

Como foi apresentado anteriormente espera-se que aumentos na renda contribuam para uma redução na taxa de mortalidade na infância, uma vez que permite a população ter um melhor acesso à saúde tais como: exames preventivos, medicamentos, planos de saúde entre outros bens e serviços. Com uma melhor saúde ocorre aumentos de produtividade e, por sua vez, aumentos da renda. Com isso espera-se uma relação positiva entre pobreza e taxa de mortalidade na infância.

A Tabela A1, no anexo, apresenta as correlações entre pobreza e saúde em nível de estados, e ainda para os anos de 1981, 2000 e 2005. Na maioria dos estados os sinais são os esperados. Isto é, uma relação positiva entre pobreza e taxa de mortalidade na infância, e negativa entre renda e taxa de mortalidade. No estado de Santa Catarina, por exemplo, entre 1981 a 2005, a correlação entre pobreza e taxa de mortalidade na infância é de 0,80, e entre renda e taxa de mortalidade é de -0,82. Já entre as unidades individuais (os estados), no ano

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

de 2005, por exemplo, a correlação entre taxa de mortalidade na infância e pobreza (renda) é de 0,73 (-0,71), evidenciando o fato de um lugar pobre possuir população com saúde precária e vice-versa. Em síntese, temos uma relação positiva (negativa) entre taxa de mortalidade na infância e pobreza (renda), porém correlações nada dizem sobre a questão da causalidade, assim, é de fundamental importância uma análise de precedência temporal ou causalidade de Granger, tratada na próxima subseção.

4.2 Causalidade entre saúde e pobreza

As Tabelas A2, A3 e A4 apresentam os resultados do testes para raiz unitária em três versões: com intercepto individual; com tendência e intercepto individuais e; sem tendência e sem intercepto. Como pode ser observado, levando em consideração a maioria dos testes, 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.

Causalidade entre saúde e pobreza: teste Holtz-Eakin, Newey e Rosen (1988)

A 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 uma e duas defasagens a hipótese nula de que pobreza (P0) não Granger-cause saúde (*TMI*) deve ser aceita. Já a hipótese de que saúde (*TMI*) não Granger-cause pobreza deve ser rejeitada mesmo ao nível de significância de 10%. Logo, considerando uma e duas defasagens, haveria causalidade de Granger unidirecional da saúde para pobreza. Contudo, para três, quatro e cinco defasagens tanto a hipótese de que pobreza não Granger-cause saúde (*TMI*) e a hipótese que saúde (*TMI*) não Granger-cause pobreza (P0) devem ser rejeitadas mesmo ao nível de significância de 1%, indicando uma causalidade bidirecional entre pobreza e saúde.

Tabela 1: Teste de causalidade de Granger entre saúde e pobreza (P0), estados do Brasil, 1981-2005.

Defasagens	Saúde ⇒ P0		P0 ⇒ Saúde	
	H0: Saúde não Granger-cause P0		H0: 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: Cálculos do autor a partir dos dados do Datasus e Ipeadata e resultados do Stata 9.1.

A 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 uma defasagem, a hipótese nula de que renda não Granger-cause saúde (*TMI*) deve ser rejeitado ao em nível de significância de 10%. Já a hipótese que saúde (*TMI*) não Granger-cause renda deve ser aceita. Logo, ao considerar-se uma defasagem e 10% de significância, há causalidade de Granger unidirecional da renda para saúde. Contudo, para duas, três, quatro e cinco defasagens 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%, e se levar em conta três, quatro e cinco defasagens ambas as hipóteses nulas serão rejeitadas a significância de 1% ,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 renda e saúde ou pobreza e saúde.

Tabela 2: Teste de causalidade de Granger entre saúde e renda per capita, estados do Brasil 1981-2005.

Defasagens	Saúde \Rightarrow Renda		Renda \Rightarrow Saúde	
	H0: Saúde não Granger-cause renda		H0: Renda não Granger-cause 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: Cálculos do autor a partir dos dados do Datasus e Ipeadata e resultados do Stata 9.1.

Causalidade entre saúde e pobreza: teste Granger e Huang (1997)

O teste de causalidade sugerido por Granger e Huang (1997) é realizado para os erros de previsões oriundos das “previsões pós-amostra” e para as “previsões fora da amostra”, como foi descrito anteriormente. Para sabermos se a variável pobreza causa saúde ou vice-versa teremos os resultados para o teste usando os erros de previsão pós-amostra e os resultados para o teste usando os erros de previsão fora da amostra. Eles podem ser complementares no sentido de reforçar a existência (ou não) da causalidade ou podem ser contraditórios. Se porventura isso ocorrer, vamos considerar a preferência declarada por Granger e Huang (1997) pelo teste usando as informações geradas pelas previsões fora da amostra. A seguir são descritos os resultados para ambos os testes.

A Tabela 3 apresenta os resultados para o teste de causalidade de Granger e Huang (1997) para os erros de previsão “pós-amostra”. No procedimento para a previsão pós-amostra, conforme foi descrito anteriormente, são estimados modelos nos quais são excluídas T períodos ao final da amostra para cada estado e que servirão de base para a previsão e montagem do painel com os erros de previsão para a estimação da equação (6). Como pode ser observado os testes apontam que não há uma relação de causalidade na direção de saúde para pobreza para as cinco defasagens consideradas no teste, com exceção para o nível de significância de 12%, a qual indica causalidade a existência da relação de saúde para pobreza na primeira defasagem. Por sua vez ao olhar no sentido contrário, os resultados do teste indicam que existe uma causalidade na direção de pobreza para saúde para a segunda e a terceira defasagem.

A Tabela 4 reporta os resultados para o teste de causalidade de Granger e Huang (1997) para os erros de previsão “pos-amostra” quando consideramos a renda per capita no lugar da variável proporção de pobres. Nota-se que os resultados do teste indicam que há uma relação de causalidade na direção de saúde para pobreza apenas para a primeira defasagem. Resultado semelhante foi observado quando testamos para saúde e pobreza com a variável P0. Todavia para a causalidade na direção de renda para saúde, observa-se que para nenhuma das defasagens houve uma indicação da existência de uma relação causal no sentido de Granger.

Tabela 3: Teste de causalidade de Granger e Huang (1997) entre saúde e pobreza (P0) para os estados do Brasil – Previsão “pós-amostra”

Defasagens	Saúde \Rightarrow P0		P0 \Rightarrow Saúde	
	H0: Saúde não Granger-causa P0		H0: P0 não Granger-causa Saúde	
	Estatística t	Prob.	Estatística t	Prob.
1	-38.5979	0,1150	-27.3269	0,3620
2	-4.0255	0,4900	-8.8553	0,0400
3	-0.6813	0,8510	3.1333	0,0260
4	-2.9761	0,3790	-2.0075	0,1610
5	-1,9947	0,5220	-2.2102	0,1210

Fonte: Cálculos do autor a partir dos dados do Datasus e Ipeadata e resultados do Stata 9.1.

Tabela 4: Teste de causalidade de Granger e Huang (1997) entre saúde e renda para os estados do Brasil – Previsão “pós-amostra”

Defasagens	Saúde \Rightarrow Renda		Renda \Rightarrow Saúde	
	H0: Saúde não Granger-causa Renda		H0: Renda não Granger-causa Saúde	
	Estatística t	Prob.	Estatística t	Prob.
1	-53.4260	0.0000	11.7779	0.1310
2	2.1285	0.6980	-1.3852	0.6560
3	-0.0709	0.9880	5.4871	0.5070
4	0,3812	0.9190	-1.9702	0.3660
5	1.3693	0.7050	-2.1523	0.4270

Fonte: Cálculos do autor a partir dos dados do Datasus e Ipeadata e resultados do Stata 9.1.

A Tabela 5 apresenta os resultados para o teste de causalidade de Granger e Huang (1997) para os erros de previsão “fora da amostra”. Vale lembrar que nesse procedimento são geradas previsões para unidades seccionais excluídas da amostra usada na estimação do modelo. Nota-se que os resultados do teste indicam que há uma relação de causalidade na direção de saúde para pobreza a partir da primeira até a quarta defasagem. Resultado semelhante pode ser observado no sentido contrário, ou seja, na direção de pobreza para saúde embora essa causalidade ocorra a partir da primeira até a segunda defasagem.

Tabela 5: Teste de causalidade de Granger e Huang (1997) entre saúde e pobreza (P0) para os estados do Brasil – Previsão “fora da amostra”

Defasagens	Saúde \Rightarrow P0		P0 \Rightarrow Saúde	
	H0: Saúde não Granger-causa P0		H0: P0 não Granger-causa Saúde	
	Estatística t	Prob.	Estatística t	Prob.
1	-6.1982	0,0000	25.8132	0,0510
2	-1.8030	0,0000	8.0012	0,0000
3	-0.6758	0,0200	-0.0533	0,9420
4	-1.0189	0,0010	-0.2913	0,5320
5	-0.3171	0,2510	0.6621	0,1760

Fonte: Cálculos do autor a partir dos dados do Datasus e Ipeadata e resultados do Stata 9.1.

Por fim, a Tabela 6 mostra os resultados para o teste de causalidade de Granger e Huang (1997) para os erros de previsão “fora da amostra”. Como podemos observar, os testes apontam para uma causalidade na direção de saúde para pobreza para todas as defasagens utilizadas no teste. Por sua vez, a causalidade na direção de renda para a saúde ocorre apenas na terceira defasagem. De qualquer maneira, os resultados mostram a existência de bi-causalidade entre renda e saúde.

Tabela 6: Teste de causalidade de Granger e Huang (1997) entre saúde e renda para os estados do Brasil – Previsão “fora da amostra”

Defasagens	Saúde ⇒ Renda		Renda ⇒ Saúde	
	H0: Saúde não Granger-causa Renda		H0: Renda não Granger-causa Saúde	
	Estatística t	Prob.	Estatística t	Prob.
1	4.9411	0,0110	0.3406	0,9050
2	-1.4721	0,0160	0.8429	0,4340
3	-0.9231	0,0730	-3.6699	0,0100
4	-1.4746	0,0030	-0.5422	0,3770
5	-1.2509	0,0040	0.8025	0,2380

Fonte: Cálculos do autor a partir dos dados do Datasus e Ipeadata e resultados do Stata 9.1.

Em geral os resultados do teste de Granger e Huang (1997) usando o método da soma-diferença para os erros de “previsões fora da amostra” reportados nas Tabelas 3 a 6 mostram a existência de uma causalidade em ambos sentidos, ou seja, pobreza causando saúde no sentido de Granger e de saúde causando pobreza no sentido de Granger, independente da defasagem utilizada. Esses resultados qualitativamente não são diferente dos resultados observados para o teste proposto por Holt-Eakin, Newey e Rosen (1988).

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Este trabalho buscou analisar a existência de causalidade entre a saúde e a pobreza (e renda), utilizando a taxa de mortalidade na infância como *proxy* para a saúde, e a proporção de pobres e renda domiciliar per capita como *proxies* de pobreza, para um painel com os 25 estados do Brasil mais o Distrito Federal.

A análise descritiva dos dados mostrou uma relação positiva entre taxa de mortalidade na infância e pobreza para o caso do indicador de proporção de pobres e, negativa, quando analisado a relação entre saúde e renda, evidenciando o fato de estados pobres possuem população com saúde precária. Embora esse resultado seja importante, ele não indica qual o sentido de causalidade.

Em resposta a indagação sobre como se comporta a relação entre saúde e pobreza, o teste de causalidade de Granger com extensão para um modelo de dados em painel proposto do Holtz-Eaki, Newey e Rosen (1988) indicou que há uma relação de causalidade bidirecional entre as variáveis, ou seja, saúde causa pobreza e vice-versa, o mesmo se aplicando quando usamos a renda como *proxy* para pobreza, como o esperado pela teoria. Resultados semelhantes foram encontrados ao empregar o teste para causalidade sugerido por Granger e Huang (1997) para os erros de “previsão fora da amostra”. Dessa forma, as evidências encontradas sugerem que ao melhorar a saúde um resultado que ocorre concomitantemente é a redução do nível de pobreza. Por sua vez as reduções na pobreza refletem em melhoras na

saúde.

Uma vez que a saúde e o desenvolvimento econômico (medido através da pobreza e da renda) estejam estreitamente relacionados, um causando o outro e vice-versa, sugere-se que não é possível resolver o problema da saúde, sem resolver a pobreza. Apenas para ilustrar considere o exemplo dado por Sala-i-Martin (2005) ao tratar de educação, saúde e pobreza. Nesse exemplo, ele mostra que 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 para 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.

Por isso, ao considerarmos o fato de que o Brasil ainda apresenta níveis elevados de pobreza e saúde precária, principalmente os estados das regiões Norte e Nordeste, e que essa relação pode criar um círculo vicioso, é imprescindível a orientação e formulação 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.

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 (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 (1991). “Some tests of specification for panel data: Monte Carlo evidence and an application to employment equations”, *Review of Economic Studies* 58, 277-297.

BALTAGI, B. H (1995), “*Econometric Analysis of Panel Data*”, Chichester: John Wiley & Sons.

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.

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.

- 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. UC Davis.
- DEVLIN, N. and HANSEN, P. (2001), "Health Care Spending and Economic Output: Granger Causality", *Applied Economics Letters*, Vol. 8, 561-64, 2001
- 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.
- FOGEL, R. W. (1997), "New findings on secular trends in nutrition and mortality: some implications for population theory", In ROSENZWEIG MR, STARK O.(eds). *Handbook of population and family economics*. Vol.1A Amsterdam, Elsevier Science, 1997: 443-481.
- GRANGER, C. W. J. (1969), "Investigating causal relationships by econometric models and cross-spectral methods", *Econometrica*. Vol. 37. pp. 424-438.
- GRANGER, C. W. J. e HUANG, L. (1997), "Evaluation of Panel Data Models: Some suggestions from Time Series", Mimeo.U.C. San Diego.
- HOLTZ-EAKIN, D.; NEWEY, W.; ROSEN, H. S. Estimating vector autoregressions with panel data, *Econometrica*, vol. 56, pp. 1371-1395. 1988.
- HANSEN, P. and KING, A. (1996), "The Determinants of Health Care Expenditure: A Cointegration Approach", *Journal of Health Economics*, 15, 127-37.
- IM, K.S., PESARAN, M.H.; SHIN, Y. (2003), "Testing for Unit Roots in Heterogeneous Panels", *Journal of Econometrics*, 115, pp. 53-74.
- IVASCHENK, O. (2005), "The patterns and determinants of longevity in Russia's regions: Evidence from panel data", *Journal Comparative Economics*, vol. 33, 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.
- KÓNYA, L. (2006), "Exports and growth: Granger causality analysis on OECD countries with a panel data approach", *Economics Modelling*, vol.23, issue 6, pp.978-992.
- LEVIN, A. LIN, C.F.CHU, C. S. J. (2002), "Unit Root Tests in Panel Data: Asymptotic AN Finite sample Properties", *Journal of Econometrics*, 108, pp. 1-24.
- LORENTZEN, P.; McMILLAN J. e WACZIARG R. (2005), "Death and Development", *NBER Working Paper Series*, nº 11620, Cambridge.
- MICHAUD, Pierre-Carl.; van SOEST A. (2004), "Health and Wealth of Elderly Couples: Causality Tests Using Dynamic Panel Data Models" Rand Labor and Population, *Working Paper*, wr-191.
- NORONHA, K; ANDRADE, M. (2004), "A importância da saúde como um dos determinantes da distribuição de rendimentos e pobreza no Brasil", *XXXII Encontro Nacional de Economia*, Anpec.

- 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.
- ROCHA, B. de P e NAKANE, M. I. (2007), “Sistema financeiro e desenvolvimento econômico: evidências de causalidade em um painel para o Brasil”, *XXXV Encontro Nacional de Economia*, Anpec.
- 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. (2005) *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*.
- SIMÕES, C. C. da S. (2002), “*Perfis de saúde e de mortalidade no Brasil: uma Análise de seus condicionantes em grupos populacionais específicos*”. Brasília.
- SOARES, R. R. (2006), “Health and the Evolution of Welfare across Brazilian Municipalities”, *XXXIV Encontro Nacional de Economia*, Anpec.
- WEIL David N. (2005), “*Economic Growth*”, United States of America :PEARSON.

ANEXO A

Tabela A1- Correlações entre saúde e pobreza, estados do Brasil, 1981-2005, e os anos de 1981,2000 e 2005.

UF e Ano	Pobreza (P0) e TMI	Renda e TMI
AC	-0,36	0,14
AL	0,19	-0,45
AM	-0,64	0,47
AP	-0,14	0,21
BA	0,30	0,03
CE	0,60	-0,34
DF	0,17	-0,61
ES	0,56	-0,35
GO	0,66	-0,46
MA	-0,48	0,48
MG	0,74	-0,37
MS	0,51	-0,48
MT	-0,01	0,17
PA	-0,37	0,10
PB	0,79	-0,80
PE	0,35	-0,46
PI	0,04	0,00
PR	0,80	-0,58
RJ	0,54	-0,37
RN	0,61	-0,60
RO	-0,63	0,34
RR	-0,69	0,38
RS	0,58	-0,38
SC	0,80	-0,82
SE	0,47	-0,59
SP	0,12	-0,29
1981	0,09	-0,01
2000	0,51	-0,43
2005	0,73	-0,71

Fonte: Cálculos do autor a partir dos dados do Ipeadata e Datasus.

Tabela A2: Teste de raiz unitária para variável taxa de mortalidade na infância, seleção de defasagens de Schwarz, estados do Brasil, 1981-2005.

Teste	Com intercepto individual		Com tendência e intercepto individual		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: Cálculos do autor a partir dos dados do Datasus e resultados do E-Views 5.0.

Notas: (1) As probabilidades para os 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 A3: Teste de raiz unitária para variável proporção de pobres, seleção de defasagens de Schwarz, estados do Brasil, 1981-2005.

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: Cálculos do autor a partir dos dados do Ipeadata e resultados do E-Views 5.0.

Notas: (1) As probabilidades para os 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 A4 : Teste de raiz unitária para variável renda per capita, seleção de defasagens de Schwarz, estados do Brasil, 1981-2005.

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: Cálculos do autor a partir dos dados do Ipeadata e resultados do E-Views 5.0.

Notas: (1) As probabilidades para os 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).