

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE MARINGÁ  
CENTRO DE CIÊNCIAS SOCIAIS APLICADAS - CSA  
DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS ECONÔMICAS  
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM ECONOMIA**

**JULIANO RICARDO ALVES RODRIGUES**

**O EFEITO DO CAPITAL HUMANO EM DOENÇAS EPIDEMIOLÓGICAS  
SELECIONADAS: AIDS, HANSENÍASE E TUBERCULOSE**

**Maringá, 2009**

**JULIANO RICARDO ALVES RODRIGUES**

**O EFEITO DO CAPITAL HUMANO EM DOENÇAS EPIDEMIOLÓGICAS  
SELECIONADAS: AIDS, HANSENÍASE E TUBERCULOSE**

Dissertação submetida ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Econômicas da Universidade Estadual de Maringá como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Economia.

Orientador: Prof. Dr. Joilson Dias

Maringá, 2009

**JULIANO RICARDO ALVES RODRIGUES**

**O EFEITO DO CAPITAL HUMANO EM DOENÇAS EPIDEMIOLÓGICAS  
SELECIONADAS: AIDS, HANSENÍASE E TUBERCULOSE**

Dissertação submetida ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Econômicas da Universidade Estadual de Maringá como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Economia.

Aprovada em:

---

Prof. Dr. Joilson Dias  
Orientador / Universidade Estadual de Maringá – UEM

---

Profa. Dra. Maria Helena Ambrósio Dias  
Prof. Convidado 1 / Universidade Estadual de Maringá – UEM

---

Prof. Dr. Maurício Vaz Lobo Bittencourt  
Prof. Convidado 2 / Universidade Federal do Paraná - UFPR

## AGRADECIMENTOS

Primeiramente, agradeço a Deus e a Nossa Senhora Aparecida, pela vida, saúde, sabedoria e principalmente por me ampararem nos momentos difíceis.

Aos meus pais Antônio (*in memoriam*) e Vera, por terem me concedido a vida e sempre estarem ao meu lado, me incentivando e acreditando em mim.

Aos grandes amigos do mestrado Marcela, Aracelly, Anderson e Gilberto, os quais jamais esquecerei e serei sempre grato.

Ao meu orientador prof. Dr. Joilson Dias, pela sugestão do tema e orientação na execução do trabalho, demonstrando extremo profissionalismo, mas principalmente, como exemplo de vida, demonstrando que não importa a camada social em que se nasce e as adversidades a enfrentar, pois com persistência e confiança em si mesmo, podemos superá-las e alcançar vitórias inimagináveis.

A equipe de apoio do mestrado, Denise e Iracema (tia), exemplos raros de profissionalismo e de caráter.

Aos professores Dr. Maurício Vaz Lobo Bittencourt, Dra. Maria Helena Ambrósio Dias e Dra. Marina Silva da Cunha, pelas sugestões e comentários nas bancas de qualificação e defesa deste trabalho.

"A curva de sucesso de longo prazo é o envoltório das curvas de superações de curto prazo."  
Juliano Ricardo Alves Rodrigues

RODRIGUES, Juliano Ricardo Alves. O efeito do capital em doenças epidemiológicas selecionadas: AIDS, hanseníase e tuberculose. 2009. 108f. Dissertação (Mestrado em Economia) – Universidade Estadual de Maringá, 2009

### RESUMO

O objetivo deste trabalho é propor um modelo para estudar a interação entre doenças epidemiológicas e capital humano (escolaridade) dos indivíduos, tendo como base os trabalhos de Grossman (1972a e 1972b). Utilizando a técnica econométrica de dados em painel, com dados dos estados brasileiros para os anos de 1997 a 2006, estimou-se uma função para inferir tal relação, tendo como variáveis endógenas as taxas de incidência das doenças AIDS, hanseníase e tuberculose. Encontrou-se como resultado, uma relação inversa entre as variáveis, ou seja, o aumento dos níveis de capital humano (escolaridade) contribui para a redução da taxa de incidência das doenças estudadas, o que está de acordo com o modelo proposto. Para a doença AIDS, o nível de escolaridade que contribui para reduzir sua taxa de incidência, é a faixa de 1 a 3 anos de estudo, e para as doenças hanseníase e tuberculose, a faixa de 4 a 7 anos de estudo.

**Palavras-chave: Modelo de Grossman, doenças epidemiológicas, Brasil, capital humano.**

### **ABSTRACT**

The objective of this paper is proposing a model to study the interaction between epidemiological diseases and human capital (education), taking Grossman (1972a, 1972b) papers as basis. It has been estimated a function to inferring such relationship using econometric panel data technique for all Brazilian states with data from 1997 to 2006. As endogenous variables it has been taken AIDS, leprosy and tuberculosis diseases incidence rates. Results have shown an inverse relationship between the variables. In other words, increased levels of human capital (education) contribute to reduce the studied diseases incidence rate, which is in agreement to the proposed model. The education level which helps reducing AIDS disease incidence rate range from 1 to 3 years of study and for both leprosy and tuberculosis diseases the range vary from 4 to 7 years of study.

**Keywords: Grossman model, epidemiological diseases, Brazil, human capital.**

**LISTA DE GRÁFICOS**

Gráfico 1	Razão (Homens/Mulheres) Casos Novos de AIDS Brasil – 1990/2006.....	18
Gráfico 2	Casos novos, óbitos e taxa de incidência (casos/100.000 hab) AIDS Brasil – 1990/2006.....	19
Gráfico 3	Taxa de incidência (casos/100.000 hab) AIDS por Região – 1990/2006.....	21
Gráfico 4	Distribuição percentual dos casos totais de AIDS por anos de escolaridade Brasil.....	23
Gráfico 5	Casos novos e taxa de incidência (casos/10.000 hab) Hanseníase Brasil – 1990/2006.....	29
Gráfico 6	Taxa de incidência (casos/10.000 hab) Hanseníase por Região – 1990/2006.....	30
Gráfico 7	Casos novos, óbitos e taxa de incidência (casos/100.000 hab) Tuberculose Brasil – 1990/2005.....	36
Gráfico 8	Taxa de incidência (casos/100.000 hab) Tuberculose por Região – 1990/2005.....	38

## LISTA DE QUADROS E TABELAS

Quadro 01	Categorias Fundamentais de Doenças.....	14
Quadro 02	Sinopse para classificação das formas clínicas da hanseníase.....	25
Tabela 01	Evolução casos novos e óbitos AIDS Brasil – 1980/1990.....	17
Tabela 02	Gasto anual total do governo Brasil com AIDS – 1997 -2006 .....	20
Tabela 03	Perda monetária com mortes por AIDS – indivíduos entre 15 e 59 anos.....	20
Tabela 04	Taxa de Incidência AIDS (casos/100.000 hab) Região por Faixa Etária.....	22
Tabela 05	Taxa de Incidência de Hanseníase (casos/10.000 hab) Brasil por Faixa Etária..	31
Tabela 06	Perda monetária com mortes por tuberculose – indivíduos entre 15 e 59 anos..	37
Tabela 07	Taxa de incidência (casos/100.000 hab) Tuberculose por Região – 1990/2005	38
Tabela 08	Taxa de Incidência de Tuberculose (casos/100.000 hab) Região por Faixa Etária.....	39
Tabela 09	Estatística descritiva dos dados dos Estados Brasileiros: 1997-2006.....	55
Tabela 10	Modelo Básico - Variável dependente: Taxa de incidência de AIDS (casos p/ 100.000 hab) – AIDS.....	79
Tabela 11	Testes para efeitos randômicos e correlação serial.....	81
Tabela 12	Modelo de efeito fixo corrigido para autocorrelação e heterocedasticidade - Variável dependente: Taxa de incidência de AIDS (casos p/ 100.000 hab) – AIDS.....	82
Tabela 13	Modelo Básico - Variável dependente: Taxa de incidência de Hanseníase casos p/ 100.000 hab) – Hanseníase.....	84
Tabela 14	Testes para efeitos randômicos e correlação serial.....	85
Tabela 15	Modelo de efeito fixo corrigido para autocorrelação e heterocedasticidade - Variável dependente: Taxa de incidência de Hanseníase (casos p/ 10.000 hab) – Hanseníase.....	87
Tabela 16	Modelo Básico - Variável dependente: Taxa de incidência de Tuberculose (casos p/ 100.000 hab) – Tuberculose.....	88
Tabela 17	Testes para efeitos randômicos e correlação serial.....	90
Tabela 18	Modelo de efeito fixo corrigido para autocorrelação e heterocedasticidade - Variável dependente: Taxa de incidência de Tuberculose (casos p/ 100.000 hab) – Tuberculose.....	91

## SUMÁRIO

<b>1 – INTRODUÇÃO.....</b>	<b>11</b>
<b>2 – AIDS, HANSENIASE E TUBERCULOSE: CARACTERIZAÇÃO E INSERÇÃO NO BRASIL.....</b>	<b>13</b>
2.1 – Introdução.....	13
2.2 - Doenças: conceitos e etiologia.....	13
2.3 – AIDS.....	14
2.3.1 - O surgimento da doença.....	14
2.3.2 – A AIDS no Brasil.....	16
2.4 – Hanseníase.....	24
2.4.1 - O surgimento da doença.....	24
2.4.2 – A hanseníase no Brasil.....	27
2.5 – Tuberculose.....	32
2.5.1 - O surgimento da doença.....	32
2.5.2 – A tuberculose no Brasil.....	34
<b>3 – CAPITAL HUMANO E SAÚDE: UMA ABORDAGEM.....</b>	<b>40</b>
3.1 – Introdução.....	40
3.2 - Modelo de Grossman.....	40
3.3 - Extensões teóricas e empíricas do modelo de Grossman.....	44
3.4 – A relação entre saúde e educação e sua contribuição para o crescimento e desenvolvimento econômico .....	49
3.5 – Modelo adaptado proposto para doenças epidemiológicas.....	51
<b>4 – MODELO ECONÔMETRICO E ANÁLISE DOS RESULTADOS.....</b>	<b>54</b>
4.1 – Introdução.....	54
4.2 – Análise dos dados.....	54
4.3 – Metodologia econométrica.....	56
4.3.1 – Dados em painel.....	56
4.3.1.1 – Efeitos fixos.....	58
4.3.1.2 – Efeitos randômicos .....	60
4.3.1.3 – Testes de especificação.....	62
4.3.1.3.1 - Teste de Hausman para especificação de modelo de efeito randômico ....	62
4.3.1.3.2 - Teste de Autocorrelação proposto por Wooldridge (2002).....	64
4.3.1.3.3 - Teste modificado de Wald para heterocedasticidade proposto por Greene (2000).....	65
4.3.1.3.4 - Teste LM para a correlação serial de primeira ordem em um modelo de efeitos aleatórios – Baltagi e Li (1995).....	72
4.3.1.3.5 - Teste Breusch-Pagan para efeito aleatório.....	74
4.3.1.4 – Correção de modelo considerando efeitos fixos não-observados - Kiefer (1980).....	78
4.4 – Análises dos resultados.....	79
4.4.1 – AIDS.....	79
4.4.1.1 - Testes de especificação.....	80
4.4.1.2 - Modelo corrigido.....	81
4.4.2 – Hanseníase.....	83
4.4.2.1 – Testes de especificação.....	85
4.4.2.2 – Modelo corrigido.....	86

4.4.3 – Tuberculose.....	88
4.4.3.1 – Testes de especificação.....	89
4.4.3.2 – Modelo corrigido.....	90
<b>CONCLUSÃO.....</b>	<b>93</b>
<b>REFERÊNCIAS.....</b>	<b>94</b>
<b>ANEXOS.....</b>	<b>108</b>

## 1 - INTRODUÇÃO

Mesmo com os avanços da medicina, das políticas públicas e dos meios de informação, algumas doenças epidemiológicas como: hanseníase, tuberculose e AIDS, ainda prevalecem/persistem nos estados brasileiros. O número de novos casos por ano é elevado, sendo de 34.000 para AIDS, 41.000 para hanseníase e 79.000 para tuberculose aproximadamente.

Essas doenças acabam gerando dois ônus para a sociedade: primeiro, através do custo de tratamento dos doentes, que no caso da AIDS é elevadíssimo, consumindo 2,97% de todo o orçamento federal de saúde em 2006; e em segundo, a perda monetária<sup>1</sup> (PIB per capita) causada pela morte de indivíduos em idade produtiva (entre 15 e 59 anos), estimada em R\$ 4,2 bilhões ao ano para a AIDS e R\$ 1,15 bilhão ao ano para tuberculose.

Uma vez que os recursos governamentais para investimento, prevenção e tratamento das doenças são escassos, torna-se premente e extremamente relevante encontrar e mensurar as políticas públicas mais eficientes para a resolução do problema. Cabe ressaltar também que indivíduos saudáveis são mais produtivos e assim, contribuem mais para o desenvolvimento da sociedade.

Diante do exposto, o presente trabalho pretende estudar a interação entre doenças epidemiológicas e grau de escolaridade dos indivíduos, estimando o efeito dos níveis de escolaridade dos indivíduos sobre a incidência das doenças epidemiológicas (hanseníase, tuberculose e AIDS) nos estados brasileiros para o período de 1997 a 2006. Também será estimado o efeito das variáveis detecção, infra-estrutura, aglomeração e renda sobre a incidência das doenças selecionadas. Esse estudo será baseado nos trabalhos de Grossman (1972a e 1972b).

A hipótese do trabalho é de que o nível de escolaridade (maior) dos indivíduos, a renda e a infra-estrutura (maior) contribuem para reduzir as taxas de incidência das doenças, ou seja, apresentam uma relação inversa à variável endógena (doenças). Já as variáveis detecção e aglomeração contribuem para aumentar a incidência das mesmas, apresentando relação direta (positiva) com as doenças. Cabe esclarecer aqui a hipótese em relação à variável detecção se deve ao fato de se esperar que quanto maior a rede de detecção (médicos, leitos, números de consultas)

---

<sup>1</sup> Calculado pelo autor. Metodologia de cálculo desenvolvida pelo autor do trabalho e seu orientador, fórmula em anexo.

maior a probabilidade de diagnóstico/descoberta da patologia, derivando daí a relação positiva com a incidência das doenças.

As contribuições e aplicações desse trabalho são muitas, me concentrarei, no entanto, em duas principais. Primeiro, há uma grande lacuna na literatura econômica brasileira que busca o entendimento da interação entre saúde (doenças epidemiológicas) e nível educacional do Brasil e sua influência sobre o crescimento e desenvolvimento econômico. Os trabalhos existentes geralmente usam o estado de saúde como determinando outra variável, ou seja, a variável saúde é exógena no modelo, como os trabalhos de Noronha e Andrade (2004) ou o de Godoy, Neto e Ribeiro (2005). Já os trabalhos realizados dentro da área da saúde não buscam estabelecer a relação econômica das variáveis, ficando concentradas no âmbito patológico, ou quando buscam, o fazem de maneira simplista, sem a utilização de um método econométrico robusto. Segundo, a técnica utilizada no trabalho, de dados em painel, também é outra contribuição, uma vez que se pode chegar a melhores resultados, considerando as especificidades de cada estado brasileiro. Sendo assim, esse trabalho vem para reduzir essa lacuna existente.

Para tanto, o trabalho está dividido em mais três capítulos e as conclusões finais, além dessa introdução.

No capítulo dois é feita uma breve descrição, relato e inserção das doenças no país, através de revisão bibliográfica na área da saúde e o uso de algumas estatísticas, extraídas em sua maioria do DATASUS (Banco de Dados Estatísticos do SUS).

O capítulo três traz a revisão da literatura econômica sobre o tema, com ênfase nos trabalhos derivados do Modelo de Grossman (1972a e 1972b). Traz também a descrição do Modelo de Grossman e o modelo proposto nesse trabalho.

No capítulo quatro é feita a estatística descritiva das variáveis, a apresentação da metodologia econométrica de dados em painel e análise dos resultados. Por último, são feitas as considerações finais do trabalho na conclusão.

## **2 – AIDS, HANSENIASE E TUBERCULOSE: CARACTERIZAÇÃO E INSERÇÃO NO BRASIL**

### **2.1 - Introdução**

Este capítulo aborda de forma breve a descrição das doenças estudadas (AIDS, tuberculose e hanseníase) e sua inserção e evolução no Brasil no período 1990 a 2006.

Inicialmente será definido o conceito de doença e a etiologia<sup>2</sup> das doenças estudadas. Em seguida, cada doença será descrita e analisada em tópico específico.

### **2.2 - Doenças: conceitos e etiologia**

O ser humano desde a sua concepção até a sua morte está suscetível à incidência de doenças, que podem comprometer sua integridade física, por período momentâneo ou persistente, podendo levar ao óbito.

Segundo Carvalho (2005, p. 8), a definição de doença é: “*o conjunto de sinais e sintomas que são expressão de alterações anatomofisiopatológicas.*”. Para Rouquayrol & Filho (2003, p. 659), em uma versão mais simples,

doença é um desajustamento ou uma falha nos mecanismos de adaptação do organismo ou uma ausência de reação aos estímulos cuja ação está exposto. O processo conduz a uma perturbação da estrutura ou da função de um órgão, ou de um sistema ou de todo o organismo ou de suas funções vitais.

As doenças em relação a sua etiologia são divididas em infecciosas e não-infecciosas, e, em relação a sua duração, em agudas e crônicas, sendo que as agudas são de curta duração e as crônicas de longo prazo (quadro 1).

---

<sup>2</sup> Etiologia: estudo acerca da origem das coisas; parte da medicina que trata da origem das doenças.

Etiologia	Duração	
	Agudas	Crônicas
<b>Infeciosas</b>	<i>doenças infecciosas agudas:</i> tétano, raiva, difteria, sarampo, gripe.	<i>doenças infecciosas crônicas:</i> tuberculose, hanseníase, doença de chagas, calazar.
<b>Não-infeciosas</b>	<i>doenças não-infeciosas agudas:</i> envenenamento por picada de cobra	<i>doenças não-infeciosas crônicas:</i> diabetes, doença coronariana, cirrose devido ao álcool

Quadro 1 – Categorias Fundamentais de Doenças.

Fonte: Extraído de Rouquayrol, Façanha e Veras (2003, p. 230)

As doenças a serem estudadas neste capítulo (AIDS, Hanseníase e Tuberculose) são de etiologia infecciosa e em relação a sua duração, crônica, em âmbito epidemiológico.

## 2.3 - AIDS

### 2.3.1 - O surgimento da doença

O início da década de 80 é marcado pelo surgimento de uma nova doença, a AIDS<sup>3</sup> (*Acquired Immunodeficiency Syndrome*) ou em português, Síndrome da Imunodeficiência Adquirida.

O surgimento de casos concentrados de Sarcoma de Kaposi<sup>4</sup> e *Pneumocystis Carinii*<sup>5</sup> em grupos de indivíduos na maioria, homossexuais jovens e “sadios” em grandes cidades americanas como Nova York, Los Angeles e São Francisco em 1981, levou o *Centers for Disease Control*

<sup>3</sup> AIDS é a definição da parte sintomática da doença.

<sup>4</sup> É uma doença sistêmica multifocal maligna, que tem origem no endotélio vascular e que tem uma evolução clínica muito variável. A manifestação mais freqüente desta doença é o aparecimento de lesões cutâneas, mas também pode haver envolvimento das mucosas, sistema linfático e vísceras, em particular do pulmão e tubo digestivo. Podem-se considerar quatro formas clínicas distintas: a forma rara designada por sarcoma de Kaposi clássico, que habitualmente surge em homens idosos, a forma associada à imuno-supressão iatrogênica (doentes transplantados ou após tratamentos prolongados com corticóides), a forma endêmica, o sarcoma de Kaposi africano e a forma epidêmica o sarcoma de Kaposi associado ao HIV. Todos os tipos de sarcoma de Kaposi são causados por infecção com o vírus herpes humano tipo 8 (HHV8), o qual é transmitido por via sexual ou parentérica

<sup>5</sup> A Pneumocistose é uma infecção oportunista causada pelo fungo unicelular *Pneumocystis jiroveci* (antigo *Pneumocystis Carinii*). Causa pneumonia em pessoas imunodeprimidas e crianças mal-nutridas. Em doentes com HIV/AIDS a infecção é particularmente agressiva. A infecção é por inalação dos esporos. O seu diagnóstico é confirmado pela identificação do parasita no escarro, em lavado brônquico ou biópsia (retirada de fragmento) do parênquima pulmonar.

*and Prevention* – CDC, a estudar imediatamente os casos, uma vez que, a *Pneumocystis Carinii* ocorria em pacientes com câncer em estágios avançados, e o Sarcoma de Kaposi, era conhecido como uma doença que atingia indivíduos idosos, e na maioria das vezes provenientes da bacia do mediterrâneo, portanto incomum no perfil apresentado pelos indivíduos doentes nos Estados Unidos, (GAPA) e (SANTOS *et al*, 2002).

Ao definir o perfil clínico e epidemiológico dos casos, o CDC constatou que a doença atingia também crianças recém nascidas, indivíduos heterossexuais, hemofílicos e usuários de drogas injetáveis, portanto sugerindo uma etiologia infecciosa, por transmissão sexual, vertical e parenteral.

Com o agravamento e ampliação da doença em 1982, já denominada epidemia, os estudos sobre a mesma se intensificaram visando identificar o agente etiológico, o vírus.

Em 1984, cientistas do Instituto Pasteur, Paris, chefiados pelo Dr. Luc Montagnier, descobriram o retrovírus, agente etiológico causador da AIDS, chamado de *Human Immunodeficiency Virus* – HIV. Com isso, passou-se a buscar formas/testes para se identificar os portadores da doença e a sua cura (BOASAÚDE).

Segundo o Guia de Doenças Infecciosas e Parasitárias do Ministério da Saúde (2006, p.41), a AIDS é uma

doença caracterizada por uma disfunção grave do sistema imunológico do indivíduo infectado pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV). Sua evolução é marcada por uma considerável destruição de linfócitos T CD4+ e pode ser dividida em três fases: **infecção aguda**, que pode surgir semanas após a infecção inicial, com manifestações variadas que podem se assemelhar a um quadro gripal ou, mesmo, a uma mononucleose. Nessa fase, os sintomas são autolimitados e quase sempre a doença não é diagnosticada devido à semelhança com outras doenças virais. A seguir, o paciente entra na fase de **infecção assintomática**, de duração variável por alguns anos. A terceira fase evolutiva, a **doença sintomática**, da qual a aids é a manifestação mais grave da imunodepressão, é definida por diversos sinais e sintomas, tais como febre prolongada, diarreia crônica, perda de peso importante (superior a 10% do peso anterior do indivíduo), sudorese noturna, astenia, adenomegalia, tuberculose, pneumonia por *Pneumocystis carinii*, toxoplasmose cerebral, candidíase e meningite por criptococos, dentre outras. Tumores como o sarcoma de Kaposi e linfomas não-Hodgkin, podem surgir.

Em 1985 foi lançado um teste para o diagnóstico da doença nos Estados Unidos. No ano seguinte, 1986, iniciou-se as experiências da utilização da Azidotimidina-AZT como forma de combater a doença, porém os resultados iniciais não foram “satisfatórios”.

No decorrer da década de 80 a epidemia aumenta e se expande, e novos casos são relatados em inúmeros países. Alguns casos ocorridos antes, e não identificados, são agora classificados como AIDS.

### **2.3.2 – A AIDS no Brasil**

Os primeiros casos relatados de AIDS no Brasil datam de 1982, no Estado de São Paulo segundo Santos *et al* (2002). Porém cabe relatar que um caso ocorrido em 1980 foi reclassificado como AIDS em 1982, após a definição da AIDS pelo CDC (SZWARCOWALD *et al*, 2000) e (CURSO BÁSICO DE VIGILÂNCIA EPIEMIOLOGICA EM HIV E AIDS, 2005).

O perfil dos indivíduos infectados no início da epidemia no Brasil seguiu praticamente igual ao verificado nos Estados Unidos, ou seja, os casos iniciais se concentraram em grandes cidades (Rio de Janeiro e São Paulo) e em indivíduos homossexuais, inicialmente predominantes, e em seguida, heterossexuais, crianças, usuários de drogas injetáveis, receptores de hemoderivados em geral, especialmente hemofílicos, sendo esses últimos, atingidos de maneira rápida e severa pela doença. Esses indivíduos na sua maioria possuíam alta escolaridade e boa condição socioeconômica, a doença estava restrita a um grupo social, (FONSECA *et al*, 2000) (FONSECA, SZWARCOWALD e BASTOS, 2002).

Como a predominância inicial era de indivíduos homossexuais, a incidência de mulheres infectadas era baixa, sendo que em 1985, a razão de casos homem/mulher era de 27/1, ou seja para cada 27 homens infectados, havia somente 1 mulher infectada pela AIDS (SANTOS *et al*, 2002, p. 291).

Com a expansão da doença, o governo de São Paulo organiza e implementa em setembro de 1983 o Primeiro Programa de Controle e Prevenção de AIDS no Brasil, sob a coordenação do Dr. Paulo Roberto Teixeira. Nos anos seguintes da década de 80, há o surgimento de diversos órgãos e instituições visando o controle e prevenção da doença. Segundo informações da Organização Mundial de Saúde – OMS, em 1987 já haviam sido notificados 62.811 casos de AIDS em 127 países, demonstrando a disseminação da doença, pandemia (SECRETARIA DE SAÚDE, SANEAMENTO E DESENVOLVIMENTO AMBIENTAL DE JUIZ DE FORA, 2008).

O governo federal, visando dar respaldo ao controle da doença, lança em 1986 o Programa Nacional de DST/AIDS, sendo o mesmo fortalecido na criação do Sistema Único de Saúde – SUS em 1988 (CURSO BÁSICO DE VIGILÂNCIA EPIEMIOLOGICA EM HIV E AIDS, 2005).

A década de 80 é marcada pela disseminação da doença para outras regiões do Brasil, com o maior grupo de atingidos os indivíduos homossexuais.

Tabela 1 – Evolução casos novos e óbitos AIDS Brasil – 1980/1990

Ano	casos novos	óbitos	casos/óbito %
1980	1	1	100,0%
1981	0	1	
1982	10	1	10,0%
1983	39	1	2,6%
1984	134	5	3,7%
1985	550	155	28,2%
1986	1145	385	33,6%
1987	2713	963	35,5%
1988	4506	2056	45,6%
1989	6366	3274	51,4%
1990	9052	5383	59,5%

Fonte: Ministério da Saúde. Elaboração do autor.

Há uma evolução rápida do número de casos notificados da doença, associados a uma elevada taxa de mortalidade (tabela 1).

Após a primeira década da doença no país, segundo Szwarcwald *et al* (2000), a doença começa a atingir mais intensamente outros grupos sociais. Se antes o grupo mais afetado era o de homossexuais, agora as taxas de incidência começam a crescer em indivíduos heterossexuais e em indivíduos de menor escolaridade.

As mulheres que até então apresentavam baixa incidência, começam a ser mais atingidas pela doença (gráfico 1). Conforme se observa, há uma contínua redução da razão (homens/mulheres), sendo esta de 1,46 em 2006. Isso significa que para cada 1,46 novos casos de AIDS em homens, há uma nova infecção em mulher, cabe lembrar que em meados da década de 80 essa razão era de 27 novas infecções de homens para cada mulher.

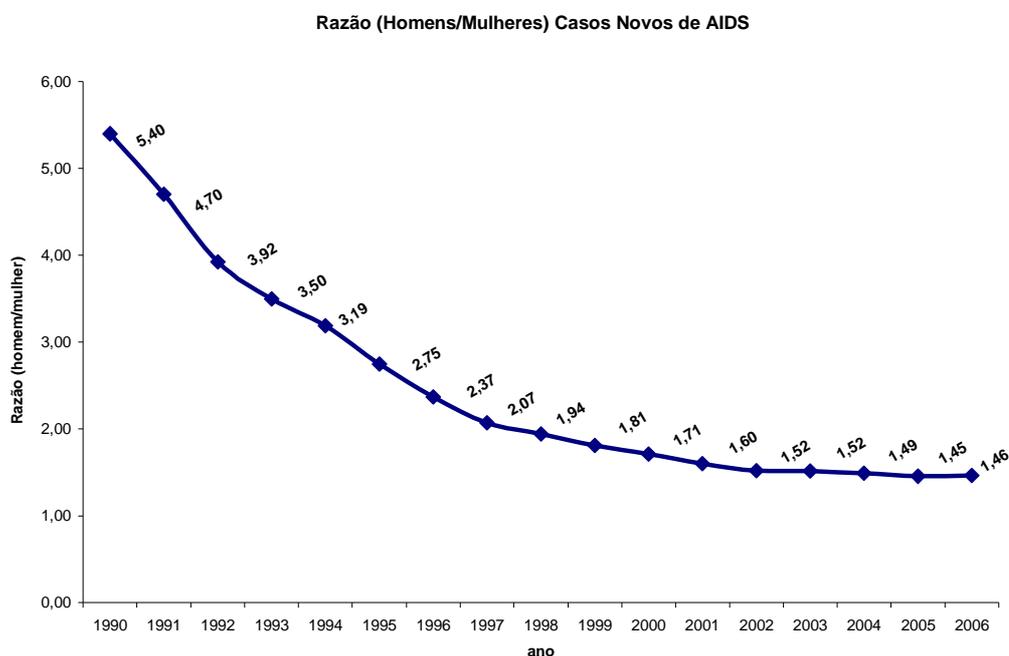


Gráfico 1 – Razão (Homens/Mulheres) Casos Novos de AIDS Brasil – 1990/2006

Fonte: Indicadores e Dados Básicos de Saúde (IDB) 2007. Elaboração do autor.

A principal razão para isto é a migração da doença para indivíduos heterossexuais.

Com o avanço da doença e o maior controle na notificação, observa-se um grande aumento de novos casos, entre 1990 e 2006 foram registrados 445.533 novos casos da doença no Brasil. O total de óbitos em virtude da doença apresentou crescimento até 1995, conforme gráfico 2, vindo logo em seguida apresentar queda e estabilização. Essa queda e estabilização se deve ao fato de em 1996 ter sido promulgada a Lei nº 9.313, que obrigou o Sistema Único de Saúde – SUS a distribuir gratuitamente os remédios para AIDS para todos os infectados. Tal medida teve efeito imediato no controle e estabilização dos óbitos, ficando estes limitados a média de 11.000 óbitos/ano.

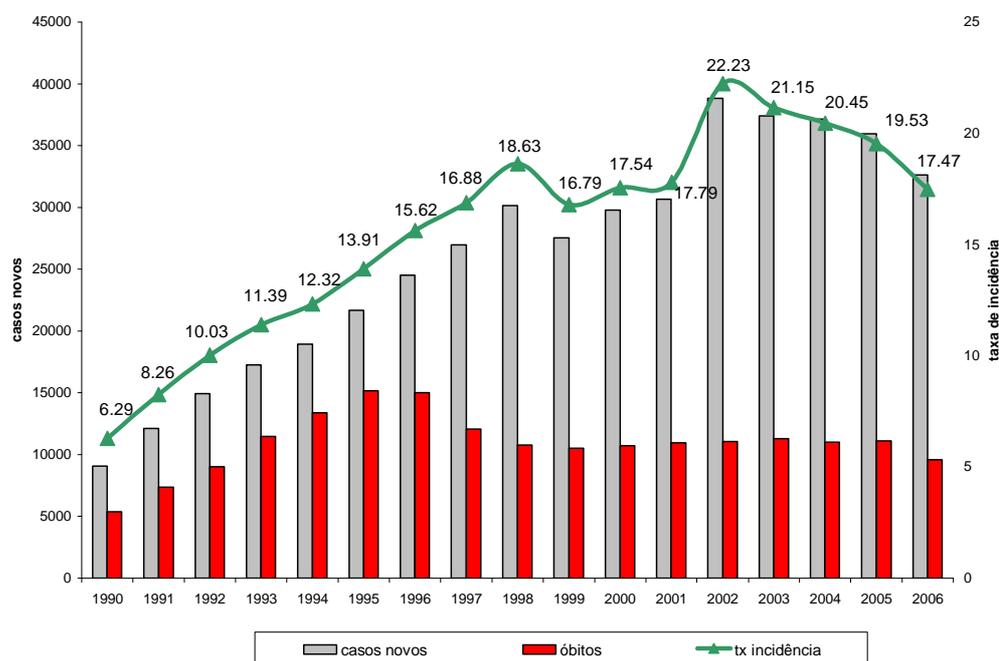


Gráfico 2 – Casos novos, óbitos e taxa de incidência (casos/100.000 hab) AIDS Brasil – 1990/2006

Fonte: Indicadores e Dados Básicos de Saúde (IDB) 2007. Elaboração do autor.

O custo do tratamento dos indivíduos infectados pela AIDS é oneroso para o governo, ainda mais com a obrigatoriedade da distribuição gratuita dos medicamentos. Conforme tabela 2, após 1998, o gasto foi superior a R\$ 800 milhões ao ano, sendo que em 2006 os valores gastos com o tratamento com AIDS representaram 2,97% do gasto federal total em saúde.

Tabela 2 – Gasto anual total do governo Brasil com AIDS – 1997 -2006

<b>Ano</b>	<b>Gasto AIDS (milhões US\$)*</b>	<b>Gasto AIDS (milhões R\$)</b>	<b>Gasto Federal Saúde (milhões R\$)****</b>
1997	339,6	379,1	-
1998	435,8	505,8	-
1999	639,7	1161,6	-
2000	503,1	920,4	20351,49
2001	401,4	943,9	22.474,06
2002	273,9	800	24.736,85
2003	273,5	841,7	27.181,18
2004	309,2	904,3	32.703,51
2005**	397,7	967,9	36.495,19
2006***	550,4	1210,8	40.750,12

Fonte: Programa Nacional de DST e AIDS – 2008 e IDB 2007. Elaboração do autor.

Obs: \*Dólar médio (compra) ano.

\*\* Não foi realizado estudo de Contas Nacionais, foram considerados os gastos realizados pelo PN DST/AIDS (orçamento executado) e os pagamentos do SUS para os procedimentos de atendimento ambulatorial e internação hospitalar no ano.

\*\*\* Estudo realizado em 2007, considerando os gastos no nível federal do setor saúde.

\*\*\*\* Indicadores e Dados Básicos em Saúde (IDB) – 2007

Agora analisando o valor monetário (PIB percapita) que se perdeu com as mortes dos indivíduos em idade produtiva<sup>6</sup> (idade entre 15 e 59) por AIDS, verifica-se que essa quantia é superior aos gastos do tratamento, portanto justifica a sua manutenção e ampliação perante a sociedade em termos econômicos.

Tabela 3 – Perda monetária com mortes por AIDS – indivíduos entre 15 e 59 anos

<b>ano</b>	<b>Reais R\$</b>
1991	2.488.419.255,32
1992	3.005.343.031,83
1993	3.993.802.757,24
1994	4.847.560.994,34
1995	5.605.800.106,41
1996	5.627.752.604,16
1997	4.614.811.340,15
1998	4.023.610.498,48
1999	3.878.779.549,54
2000	4.039.789.039,64
2001	4.114.681.135,44
2002	4.214.049.823,13
2003	4.251.718.441,98
2004	4.307.200.955,80
2005	4.352.768.302,52
2006	3.822.266.818,15

<sup>6</sup> Metodologia de cálculo em anexo.

continua

<b>Total</b>	<b>67.188.354.654,13</b>
<b>Média</b>	<b>4.199.272.165,88</b>

Fonte: IPEADATA, Indicadores e Dados Básicos de Saúde (IDB) 2007 e Sistema de Informações sobre Mortalidade (SIM). Calculado pelo autor.

Ao analisar a evolução da doença pela sua taxa de incidência, verifica-se que ela apresentou tendência ascendente até 1998, com maior impacto nas regiões sul e sudeste. Em relação à região sudeste, isso se deve ao fato dos estados de São Paulo e Rio de Janeiro fazerem parte da região, foram nesses dois estados onde a doença foi inicialmente identificada e teve sua expansão inicial. Interessante relatar que as taxas da região norte e nordeste eram praticamente nulas no início dos anos 90.

Nos três anos seguintes, há uma pequena queda e estabilização da taxa de incidência, em especial na região sudeste. A tendência relativamente ascendente das taxas de incidência das regiões norte e nordeste no período denota a migração da doença para essas regiões.

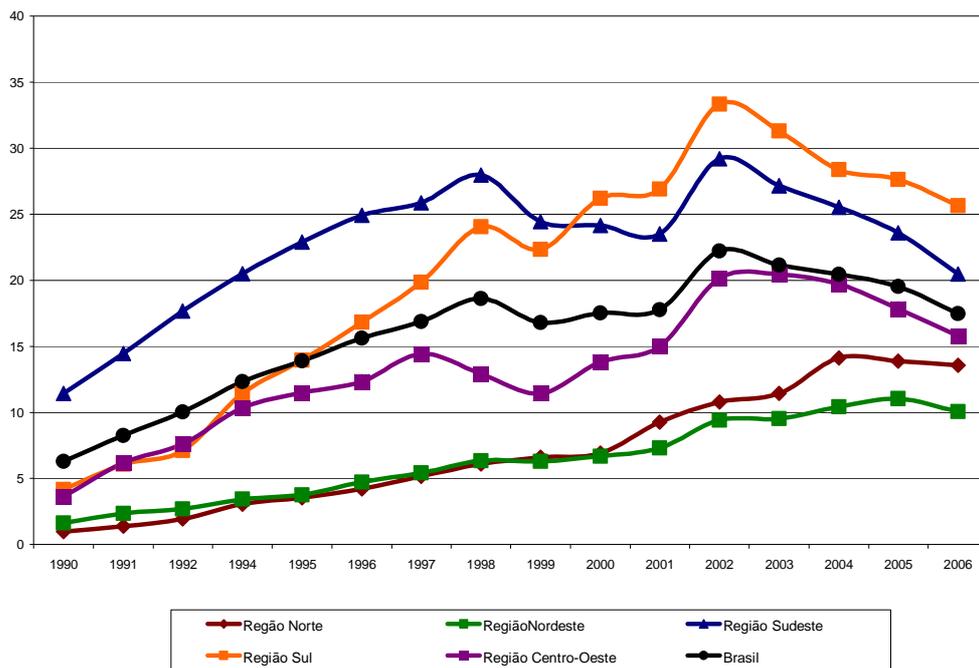


Gráfico 3 – Taxa de incidência (casos/100.000 hab) AIDS por Região – 1990/2006

Fonte: Indicadores e Dados Básicos de Saúde (IDB) 2007. Elaboração do autor.

Nas regiões onde a doença já está consolidada, como a região sudeste e em parte a sul, as campanhas de divulgação, prevenção e controle da AIDS são mais efetivas e já apresentam resultados, mesmo que moderados.

Em 2002, todas as regiões voltam a apresentar crescimento da taxa de incidência, vindo a partir de 2003 a iniciar um ciclo descendente que perdura até 2006, último ano de análise da série. (Gráfico 3).

Tabela 4 – Taxa de Incidência AIDS (casos/100.000 hab) Região por Faixa Etária

Região	Faixa Etária							
	< 1 ano	1 a 4 anos	5 a 12 anos	13 a 19 anos	20 a 39 anos	40 a 59 anos	60 anos e mais	Total
<b>1991</b>								
Norte	0,00	0,00	0,17	0,36	3,27	2,46	0,43	1,38
Nordeste	0,49	0,11	0,07	0,36	6,11	3,40	0,55	2,33
Sudeste	9,41	1,74	0,28	4,39	30,89	15,76	2,97	14,41
Sul	5,55	0,65	0,18	1,95	13,37	5,90	1,41	6,07
Centro-Oeste	3,70	0,12	0,22	1,44	14,17	6,36	1,64	6,18
Brasil	4,78	0,80	0,18	2,25	18,89	9,74	1,86	8,24
<b>1995</b>								
Norte	1,02	0,58	0,19	0,83	9,68	5,32	0,20	4,31
Nordeste	1,01	0,34	0,05	0,58	9,47	6,17	1,04	4,30
Sudeste	17,17	4,06	1,29	4,80	47,24	29,12	5,66	25,49
Sul	18,17	3,82	0,56	4,01	29,08	16,15	3,67	15,62
Centro-Oeste	5,07	1,69	0,65	3,49	24,78	14,93	3,03	13,03
Brasil	9,89	2,34	0,65	2,96	30,76	19,05	3,66	15,73
<b>2000</b>								
Norte	1,56	1,82	0,28	0,93	15,89	9,40	3,25	6,92
Nordeste	1,51	1,28	0,27	0,76	14,51	10,97	1,44	6,68
Sudeste	14,88	5,50	1,49	3,14	46,69	32,21	6,48	24,17
Sul	23,58	6,57	1,55	5,61	53,31	30,69	5,86	26,22
Centro-Oeste	8,55	3,48	0,54	2,33	27,51	17,54	2,99	13,83
Brasil	10,15	3,83	0,94	2,49	35,45	24,54	4,64	17,54
<b>2006</b>								
Norte	5,23	2,54	0,65	2,40	24,78	26,29	6,43	13,56
Nordeste	3,34	1,84	0,62	1,32	18,65	17,74	3,43	10,05
Sudeste	7,32	2,32	1,47	2,99	33,98	33,23	7,12	20,49
Sul	12,19	4,14	3,23	3,63	44,70	38,71	9,16	25,64
Centro-Oeste	4,25	2,48	0,80	2,52	26,95	24,74	7,79	15,78
Brasil	6,20	2,43	1,31	2,48	29,96	29,57	6,57	17,47

Fonte: Indicadores e Dados Básicos de Saúde (IDB) 2007. Elaboração do autor.

Quando se analisa a taxa de incidência de AIDS por faixa etária (tabela 4), verifica-se que as maiores taxas estão concentradas em indivíduos com idade entre 20 e 39 anos, seguida pela faixa de 40 a 59 anos.

Observa-se que de 2000 para 2006 (tabela 4), há uma diminuição na taxa de incidência na faixa etária de 20 a 39 anos, enquanto nas faixas etárias de 40 a 59 anos e na faixa etária de 60

anos e mais, ocorre um aumento. Isso denota que a doença está migrando também entre as faixas etárias.

O gráfico 4 abaixo corrobora a conclusão de Szwarcwald *et al* (2000), de que a doença a partir de meados dos anos 90 passa a atingir/migrar os indivíduos de menor escolaridade. Verifica-se que entre 1990 e 2000 houve um grande crescimento de novos casos de AIDS de indivíduos com escolaridade entre 1 e 3 anos, sendo que em 2000, essa categoria correspondia a 26,9% dos novos casos da doença, seguida pela faixa de escolaridade de 4 a 7 anos. Em contrapartida, a faixa que compreende indivíduos com 12 anos ou mais de escolaridade apresentou queda, o que está de acordo com os estudos atuais. A análise do ano de 2005 fica comprometida, por se entender que deve haver erros de informação para o período, uma vez que o percentual da categoria de escolaridade ignorada se apresentou excessivamente alto, em relação aos outros anos.

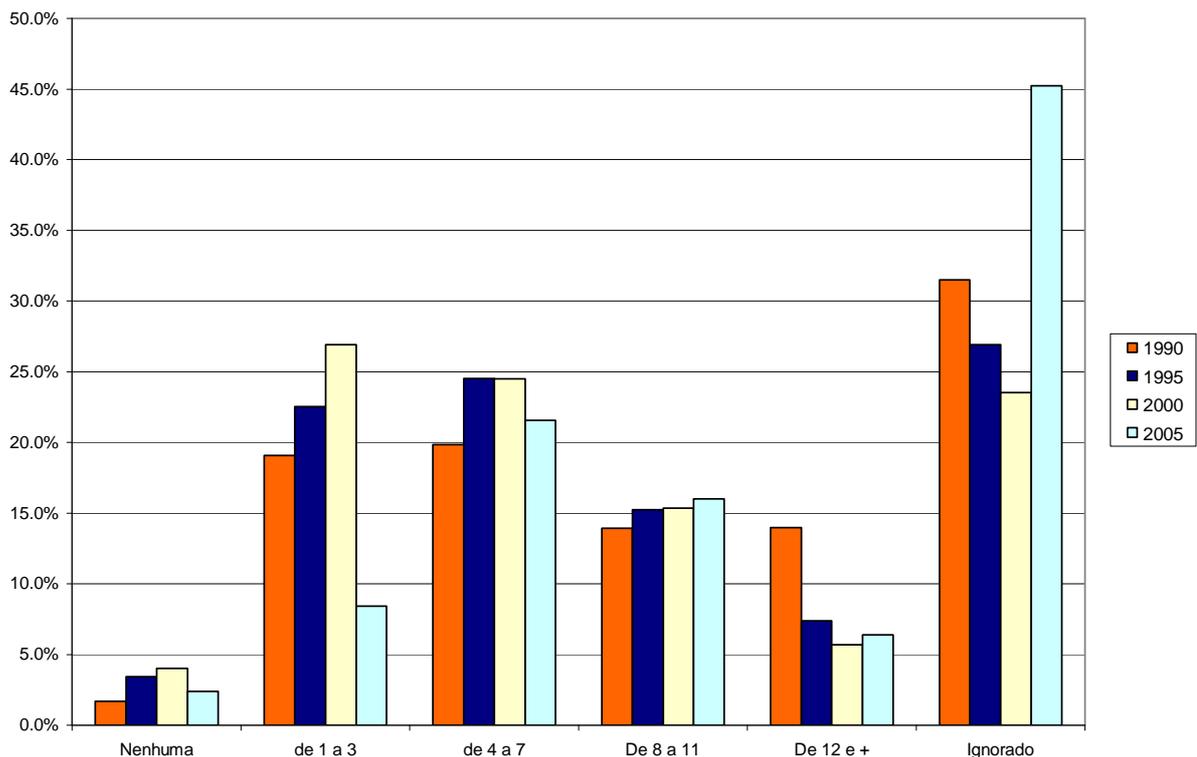


Gráfico 4- Distribuição percentual dos casos totais de AIDS por anos de escolaridade Brasil  
Fonte: Sistema de Informação de Agravos de Notificação – SINAN (2008).

Conclui-se que a AIDS é uma doença que requer grande atenção do governo, uma vez que a mesma exige grande montante financeiro para tratamento dos doentes diante da escassez de recursos públicos e também, por outro lado, a morte dos indivíduos portadores da doença em idade produtiva gera uma grande perda monetária (PIB per capita) potencial. A doença se encontra em nova fase, atingindo agora com mais intensidade os indivíduos heterossexuais e em consequência as mulheres, com perfil etário mais velho, ênfase na classe de idade de 40 a 59 anos e em indivíduos com baixa escolaridade.

Cabe ao governo redirecionar o foco dos programas de prevenção para esses grupos mais suscetíveis no momento visando não só a redução da taxa de incidência, mas também o total de casos novos.

## **2.4 - Hanseníase**

### **2.4.1 - O surgimento da doença**

A hanseníase/lepra, doença de grande estigma social, em virtude das seqüelas decorrentes de sua evolução, segundo Andrade (1996) e Cunha (1997), tem sua origem anterior a era cristã, sendo umas das doenças conhecidas mais antigas de que se tem notícia.

Durante vários séculos até a idade média, uma vasta gama de doenças de pele era tratada como hanseníase. Nesse período, segundo Andrade (1996), o portador da doença era visto como um pecador e que a doença era um castigo divino.

Segundo Cunha (1997), os primeiros doentes do continente europeu em sua maioria eram oriundos da Índia e Egito. A doença alcançou seu ponto máximo de disseminação e contaminação na Europa entre os séculos XI e XV, com pico no século XIII e XIV. Com a expansão do comércio, há a disseminação da doença por todo o continente.

A descoberta do agente etiológico da doença só foi ocorrer em 1874 pelo médico norueguês Gerhard Henrik Armauer Hansen, que ao analisar material de lesões cutâneas, descobriu o *Mycobacterium Leprae*, bacilo causador da doença (SANTOS, FARIA e MENEZES, 2008).

Ela é uma

doença crônica granulomatosa, proveniente de infecção causada pelo *Mycobacterium leprae*. Este bacilo tem a capacidade de infectar grande número de indivíduos (alta infectividade), no entanto poucos adoecem (baixa patogenicidade), propriedades estas que não são função apenas de suas características intrínsecas, mas que dependem, sobretudo, de sua relação com o hospedeiro e grau de endemicidade do meio, entre outros. O domicílio é apontado como importante espaço de transmissão da doença, embora ainda existam lacunas de conhecimento quanto aos prováveis fatores de risco implicados, especialmente aqueles relacionados ao ambiente social. O alto potencial incapacitante da hanseníase está diretamente relacionado ao poder imunogênico do *Mycobacterium leprae*. A hanseníase parece ser uma das mais antigas doenças que acomete o homem. As referências mais remotas datam de 600 a.C. e procedem da Ásia, que, juntamente com a África, podem ser consideradas o berço da doença. A melhoria das condições de vida e o avanço do conhecimento científico modificaram significativamente esse quadro e, hoje, a hanseníase tem tratamento e cura. Seu agente etiológico é o bacilo álcool-ácido resistente, *Mycobacterium leprae*. É um parasita intracelular obrigatório que apresenta afinidade por células cutâneas e por células dos nervos periféricos (Guia de Doenças Infecciosas do Ministério da Saúde, 2005, p.354).

A doença é classificada em 4 (quatro) formas clínicas: Indeterminada, Tuberculóide, Dimorfa e Virchowiana (quadro 2). Segundo Beiguelman (2002, p. 118), as classificações Virchowiana e Tuberculóide são considerados tipos e a classificação Indeterminada e Dimorfa são consideradas como grupos. Essas denominações segundo o autor foram adotadas para que a palavra tipo designasse as formas estáveis da doença e a palavra grupo determinasse as formas clínicas instáveis.

<b>Características</b>			
<b>Clínicas</b>	<b>Baciloscópicas</b>	<b>Formas Clínicas</b>	<b>Classificação operacional vigente para a rede pública</b>
Áreas de hipo ou anestesia, parestesias, manchas hipocrômicas e/ou eritemohipocrômicas, com ou sem diminuição da sudorese e rarefação de pêlos	Negativa	Indeterminada (HI)	Paucibacilar (PB) até 5 lesões de pele
Placas eritematosas, eritemato-hipocrômicas bem delimitadas, hipo ou anestésicas, com comprometimento de tronco nervoso	Negativa	Tuberculóide (HT)	

continua

Lesões pré-foveolares (eritematosas planas com o centro claro). Lesões foveolares (eritematopigmentares de tonalidade ferruginosa ou pardacenta), apresentando alterações de sensibilidade	Positiva (bacilos e globias ou com raros bacilos) ou negativa	Dimorfa (HD)	Multibacilar (MB) mais de 5 lesões  continua
Eritema e infiltração difusos, placas eritematosas infiltradas e de bordas mal definidas, tubérculos e nódulos, madarose, lesões das mucosas, com alteração de sensibilidade	Positiva (bacilos abundantes e globias)	Virchowiana (HV)	

Obs: Na hanseníase virchowiana, afora as lesões dermatológicas e das mucosas, ocorrem também lesões viscerais.

- As manifestações neurológicas são comuns a todas as formas clínicas. Na hanseníase indeterminada, não há comprometimento de troncos nervosos, não ocorrendo problemas motores. Na hanseníase tuberculóide, o comprometimento

dos nervos é mais precoce e intenso.

- Os casos não classificados quanto à forma clínica serão considerados para fins de tratamento como multibacilares.

#### Quadro 2 – Sinopse para classificação das formas clínicas da hanseníase

Fonte: Extraído de Guia de Vigilância Epidemiológica (2005, p.366)

A primeira droga eficaz no tratamento da hanseníase foi a Dapsona, descoberta em 1937, tendo seu uso ampliado para a cura da doença no início da década de 40, (MIZIARA, GONCLIM e MINITI, 1992) (PENNA, 2008).

Com a evolução e surgimento de cepas resistentes da doença, imunes à dapsona, a Organização Mundial da Saúde – OMS, no início dos anos 80, passou a recomendar o tratamento poliquimioterápico (PQT) para a hanseníase, que compreendia a associação de 3 (três) medicamentos: rifampicina, clofazimina e dapsona (JUNQUEIRA e OLIVEIRA, 2002).

Essa poliquimioterapia mostrou-se extremamente eficiente para controle e cura da doença, reduzindo o custo e o prazo de tratamento<sup>7</sup>, sendo utilizada até hoje.

Até 2006, não existia uma vacina totalmente eficaz para hanseníase, sendo a vacina BCG (Bacille Calmette-Guérin)<sup>8</sup> inicialmente utilizada para combater somente a tuberculose,

<sup>7</sup> Para maiores informações sobre os medicamentos e prazo de tratamento ver Guia de Vigilância Epidemiológica (2005, p.364-380) e Guia de Doenças Infecciosas e Parasitárias (2006, p152-154).

<sup>8</sup> Única vacina contra tuberculose e hanseníase disponível no serviço de saúde. O BCGid é uma cepa atenuada do *Mycobacterium bovis*, utilizada pela primeira vez em 1921 na França, enquanto vacina de tuberculose, por Albert Calmette e Camille Guérin, origem do nome BCG.(MARTELLI *et al*, 2002, p. 281).

utilizada de forma paliativa no combate a hanseníase, aplicada nos contatos intradomiciliares de indivíduos infectados, apresentando entre 20 a 80% de proteção (MARTELLI *et al*, 2002) (AQUINO, SANTOS e COSTA, 2003).

#### **2.4.2 – A hanseníase no Brasil**

A introdução da hanseníase no Brasil, segundo Marzliak *et al* (2008), remonta à época da colonização pelos portugueses no século XVI, uma vez que não há relato da doença entre os índios antes desse período.

No século XVIII, com o crescimento/proliferação da doença, são construídos os primeiros hospitais asilos de hanseníase, ou hospital dos “Lázaros”, sendo primeiramente construídos no Estado do Rio de Janeiro, e posteriormente nos demais Estados do país.

Em 1741, dois médicos a serviço da corte portuguesa no Brasil, redigiram o primeiro regulamento para combater a hanseníase, sendo esta, considerada uma doença contagiosa e tendo como medida de controle o isolamento dos doentes em asilos especiais, levando em consideração o sexo e as condições sociais destes, (ANDRADE, 1996 p. 12-15).

No início do século XIX, foi construído o primeiro hospital asilo dos “Lázaros” no estado de São Paulo, sendo que há um boom de construções de hospitais no início do século XX no estado, passando este a ser o destino de migração de doentes de várias partes do país (MARZLIAK *et al*, 2008).

Em 1904 com o decreto 5.156, Regulamento Sanitário Federal, e o decreto 10.821 de 1914, foi instituído o isolamento forçado dos indivíduos portadores da doença, ou seja, o estado se outorgou o direito de conduzir os doentes as colônias de tratamento mesmo contra a vontade, onde os pacientes eram vigiados e só podiam sair se tivessem alta ou autorização dos médicos do governo (Movimento de Reintegração das Pessoas Atingidas pela Hanseníase – Morhan, 2008). Esse movimento de isolamento ganhou força nas décadas de 20 e 30, sendo mais contundente nos estados de São Paulo e Minas Gerais segundo Santos, Farias e Menezes (2008).

Com a descoberta da dapsona e seu avanço como meio de cura da doença no decorrer da década de 40 e 50, inicia-se o processo de questionamento do isolamento compulsório, uma vez que, agora existe um medicamento eficaz para o tratamento e também os questionamentos morais

e éticos quanto a manter os doentes reclusos compulsoriamente. Diante desse cenário, em 1962 o governo federal através do decreto nº 968 extingue o isolamento compulsório, sendo que segundo o Morhan (2008) manteve-se um regime de transição semi-aberto até a década de 70.

Um passo fundamental no tratamento da doença ocorre no início da década de 80 com a indicação da OMS do uso do tratamento poliquimioterápico que era a associação das drogas dapsona, rifampicina e clofazimina. Essa associação veio em um momento onde a dapsona isolada já não era suficiente para o tratamento. O Brasil passa a implementar o tratamento poliquimioterápico em 1986, vindo a se consolidar na década de 90.

Em 1991, segundo Rodrigues-Júnior, Ó e Motti (2008), a OMS estipulou para 2000 a eliminação da hanseníase no mundo, para tanto, os países deveriam atingir a incidência máxima de 1 caso novo para cada 10.000 habitantes no ano. O Brasil não conseguiu atingir essa meta e então o Ministério da Saúde estipulou nova data para essa meta, sendo 2010 o prazo máximo.

O tratamento poliquimioterápico veio ajudar a reduzir o total de pacientes portadores de hanseníase, ou seja, sua prevalência, mas por suas características como o longo período de incubação, que pode chegar a até 7 anos, e por ser uma doença mais suscetível em indivíduos “expostos” a baixas condições socioeconômicas, como relatado por Helene e Salum (2002), Albuquerque, Morais e Ximenes (1989) e Andrade, Sabroza e Araújo (1994), continua ainda hoje afligindo o país, sendo que algumas regiões apresentam taxas muito elevadas.

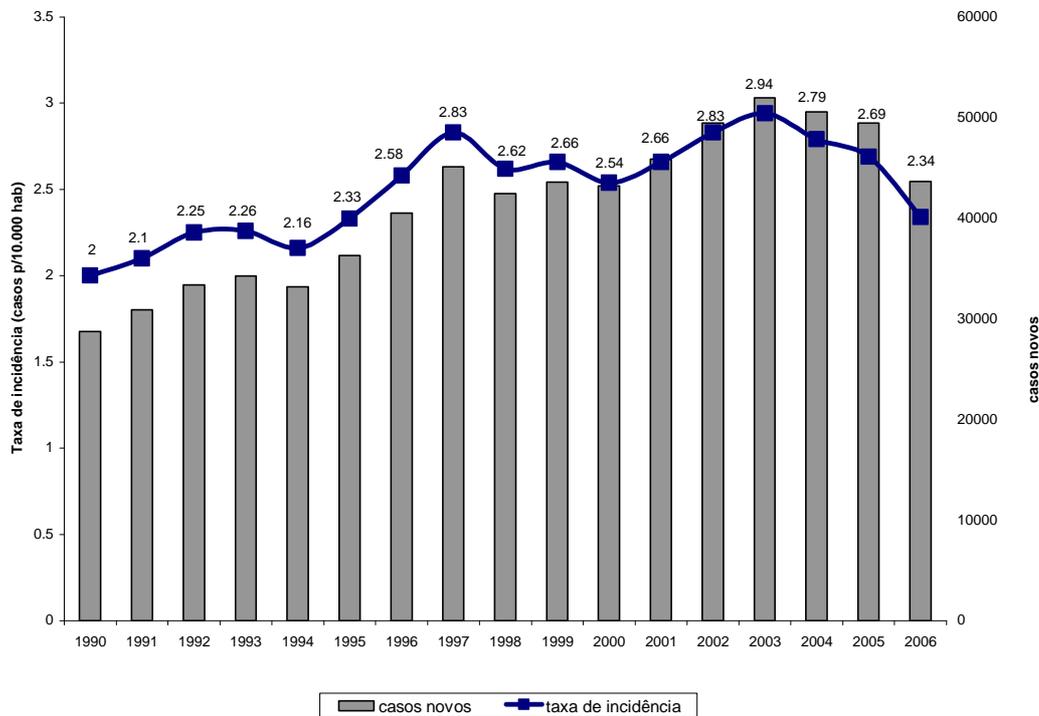


Gráfico 5 – Casos novos e taxa de incidência (casos/10.000 hab) Hanseníase Brasil – 1990/2006

Fonte: Indicadores e Dados Básicos de Saúde (IDB) 2007. Elaboração do autor.

Entre 1990 e 2006 foram registrados 702.615 novos casos de hanseníase no Brasil, segundo dados do Ministério da Saúde – Indicadores e Dados Básicos de Saúde 2007 (IDB), média de 41.330 novos casos por ano. A incidência média do período ficou em 2,52, muito acima do estipulado pela OMS. Verifica-se no gráfico 5 que em nenhum ano do período a taxa de incidência foi inferior a 2,00 e que ainda atingiu seu ponto máximo em 2003, taxa de incidência de 2,94.

A partir de 2004, a taxa começou a cair, mas ainda não é possível afirmar que essa trajetória perdurará, pois a série demonstra que já houve outros períodos de queda, mas que em seguida voltou a apresentar aumento.

Ao analisar os dados por regiões, verifica-se que as regiões que apresentam as taxas de incidência mais altas são a norte e a centro-oeste. Cabe ressaltar que ambas apresentam taxas altíssimas, superiores a 6,00 em 2006, sendo que a região norte chegou a apresentar taxa acima de 8,00 em 1997. A região nordeste apresenta a terceira maior incidência do país, em média 3,00 casos novos ano para cada 10.000 habitantes.

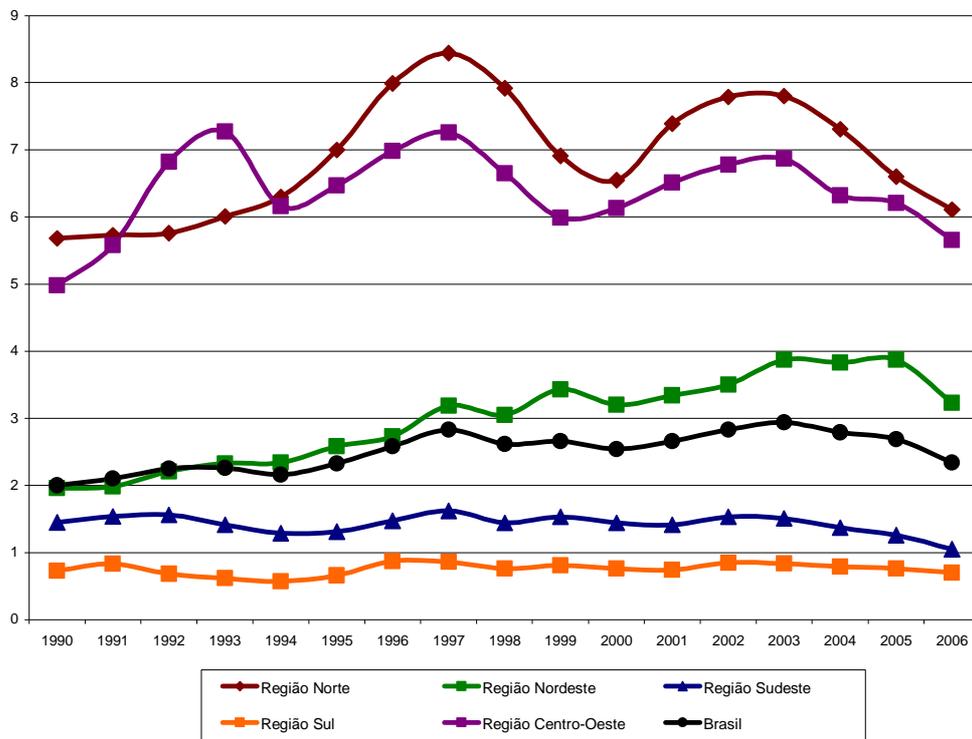


Gráfico 6 – Taxa de incidência (casos/10.000 hab) Hanseníase por Região – 1990/2006

Fonte: Indicadores e Dados Básicos de Saúde (IDB) 2007. Elaboração do autor.

Em 2006, a única região do país que estava dentro da meta da OMS era a região Sul, com taxa de incidência de 0,76. A região sudeste estava próxima de atingir a meta com taxa de 1,26.

Quando se analisa os dados das regiões por faixa etária (tabela 5), verifica-se que os indivíduos da região norte maiores de 15 anos apresentam taxa superior a 8 casos/10.000 hab. Já a região centro-oeste, a taxa fica em 7,42 e a dos indivíduos menores de 15 anos em 1,44. Apesar de taxas menores em indivíduos com menos de 15 anos, nem a região norte e nem a região centro-oeste, estão dentro da meta da OMS em nenhuma das faixas de idade.

Tabela 5 – Taxa de Incidência de Hanseníase (casos/10.000 hab) Brasil por Faixa Etária

Região / ano	1994			2000			2006		
	< 15 anos	15 anos e +	Total	< 15 anos	15 anos ou +	Total	< 15 anos	15 anos ou +	Total
Região Norte	2,21	9,85	6,61	1,95	9,28	6,55	1,79	8,46	6,11
Região Nordeste	0,60	3,46	2,34	0,90	4,33	3,20	0,96	4,27	3,23
Região Sudeste	0,22	1,78	1,29	0,27	1,86	1,44	0,23	1,33	1,05
Região Sul	0,06	0,80	0,57	0,05	1,02	0,76	0,05	0,92	0,70
Região Centro-Oeste	1,50	8,71	6,16	1,33	8,19	6,13	1,14	7,42	5,66
Brasil	0,57	3,01	2,17	0,67	3,33	2,54	0,66	2,99	2,34

Fonte: Indicadores e Dados Básicos de Saúde (IDB) 2007. Elaboração do autor.

A região nordeste e a sudeste em 2006 se apresentam dentro da meta na faixa de indivíduos menores de 15 anos, mas ainda estão acima nas faixas de indivíduos maiores de 15 anos. A região sul é a única a estar dentro da meta em ambas as faixas de idade.

Dada as informações acima, conclui-se que a hanseníase ainda é um problema preocupante no país e que ainda está longe de alcançar a meta proposta pela OMS.

## 2.5 – Tuberculose

### 2.5.1 - O surgimento da doença

A tuberculose faz parte do grupo de doenças transmissíveis existentes a milhares de anos. Mesmo não havendo um consenso quanto à data exata de seu surgimento, segundo Pereira (2007, p. 11) foram encontradas evidências da doença em “*ossos humanos pré-históricos encontrados na Alemanha datados de 8.000 A.C (...) e em múmias egípcias de 4.000 anos, identificada por meio de métodos de biologia molecular que empregam seqüências conhecidas do genoma da micobactéria.*”

È uma doença

(...) infecciosa, atinge principalmente o pulmão. Após a inalação dos bacilos estes atingem os alvéolos (primoinfecção), onde provocam uma reação inflamatória e exsudativa do tipo inespecífico. A infecção benigna pode atingir linfonodos e outras estruturas; em 90% dos indivíduos infectados o sistema imunológico consegue impedir o desenvolvimento da doença. Em 5% dos indivíduos observa-se a implantação dos bacilos no parênquima pulmonar ou linfonodos, iniciando-se a multiplicação, originando-se o quadro de tuberculose primária. A tuberculose pós-primária ocorre em 5% dos indivíduos infectados que já desenvolveram alguma imunidade, através da reativação endógena ou por reinfecção exógena, sendo a forma pulmonar a mais comum. Os sinais e sintomas mais freqüentes são comprometimento do estado geral, febre baixa vespertina com sudorese, inapetência e emagrecimento. A forma pulmonar, apresenta-se com dor torácica, tosse inicialmente seca e posteriormente produtiva, acompanhada ou não de escarros hemoptóicos. Nas crianças, é comum o comprometimento ganglionar mediastínico e cervical (forma primária) que se caracteriza por lesões bipolares: parênquima e gânglios. Nos adultos, a forma pulmonar é a mais freqüente. Pode afetar qualquer órgão ou tecido, como pleura, linfonodos, ossos, sistema urinário, cérebro, meninges, olhos, entre outras. A forma extrapulmonar é mais comum nos hospedeiros com pouca imunidade, surgindo com maior freqüência em crianças e indivíduos com infecção por HIV. **Agente Etiológico** - *Mycobacterium tuberculosis*. **Reservatório** - O homem (principal) e o gado bovino doente (em algumas regiões específicas). **Modo de transmissão** - Através da tosse, fala e espirro. (Guia de Doenças Infecciosas do Ministério da Saúde, 2006, p.297)

Até meados do século XIX, pouco se pôde fazer em relação à doença, uma vez que o agente etiológico ainda não era conhecido. Em 1882, o médico alemão Heinrich Hermann Robert Koch identificou o agente etiológico, ficando conhecido como *Mycobacterium Tuberculosis*. (FERREIRA *et al*, 2005) (DEUTSCHE WELLE, 2008).

Com a descoberta do agente etiológico, surge a possibilidade de desenvolvimento de medicamentos eficazes para seu tratamento.

De acordo com Pereira *et al* (2007), após 13 anos de estudos e tentativas, em 1919, os cientistas Camille Calmett e Albert Guerin conseguiram uma cepa atenuada do *Mycobacterium*

*Bovis*, que é uma derivação do complexo *Mycobacterium*, da qual faz parte o *Mycobacterium Tuberculosis*, obtendo a primeira vacina contra a tuberculose, a BCG, e já aplicada em humanos em 1921 sendo recomendada pela OMS.

A vacina se mostrou eficaz tendo seu uso difundido para todos os países nas décadas seguintes. Segundo Xavier e Barreto (2007), a vacina apresenta proteção entre 0% e 80% para a forma pulmonar da tuberculose e proteção de 46% a 100% contra as formas graves da tuberculose em crianças.

Quanto a medicamentos, segundo Hijjar *et al* (2007), o primeiro a ser utilizado no tratamento da tuberculose foi a estreptomicina descoberta em 1944 e em seguida o ácido paraminosalicílico em 1946. Os resultados iniciais do uso desses medicamentos no combate a tuberculose foram animadores, porém em seguida surgiram cepas resistentes aos medicamentos. Já em 1952, uma nova droga passa a ser utilizada, a isoniazida, passando a compor um esquema poliquimioterápico.

Várias drogas<sup>9</sup> foram/continuam sendo desenvolvidas visando eliminar a tuberculose e lidar principalmente com as novas derivações de cepas multiressistentes.

A tuberculose que vinha em declínio principalmente nos países desenvolvidos nas décadas de 60, 70 e meados de 80, passa a ressurgir com força, principalmente nas formas mais resistentes aos medicamentos existentes. Isso ocorreu segundo Xavier e Barreto (2007) e Dalcolmo, Andrade e Picon (2007), com o início da epidemia de AIDS.

Segundo Jamal e Moherdau (2007) a tuberculose é a segunda doença oportunista mais freqüente em indivíduos com AIDS. Rodrigues-Jr, Ruffino Neto e Castilho (2006) destacam que indivíduos portadores de AIDS têm 25 vezes mais chances de contrair a tuberculose do que indivíduos não infectados, e que a probabilidade de morte em pacientes co-infectados por tuberculose/AIDS é duas vezes maior do que em pacientes portadores de AIDS e sem tuberculose. Diante disso, a OMS passou a considerar a tuberculose como uma emergência global em 1993 e lançou o *Directly Observed Treatment, Short-Course* – DOTS, que era um programa que combinava o tratamento de curta duração da doença, com medidas políticas, organizacionais e de vigilância, com o intuito de reduzir e erradicar a doença (MOTA *et al*, 2003).

---

<sup>9</sup> Para maiores informações sobre os medicamentos produzidos desde a década de 40 e os medicamentos em fase de estudo ver Dalcolmo, Andrade e Picon (2007).

No início do século XXI a tuberculose ainda persiste em vários países, porém, o esquema poliquimioterápico<sup>10</sup> utilizado hoje segundo Campos e Pianta (2008) é capaz de curar 95% dos casos existentes.

### 2.5.2 – A tuberculose no Brasil

A tuberculose assim como outras doenças foi inserida no Brasil pelos colonizadores europeus no início do século XVI, causando a morte de milhares de índios conforme Campos e Pianta (2001) e Pereira (2007).

À medida que a colonização avançava, a doença também ia progredindo para todas as regiões do país.

Durante o século XVIII, a doença ganhou certo “*glamour*”. Segundo Pôrto (2007, p.44) a doença era associada a “*aura de excepcionalidade (...) a concepção da tuberculose seria própria de uma sensibilidade marcadamente romântica, que se difundia em especial entre intelectuais e artistas.*” Essa visão se estendeu até a segunda metade do século XIX, quando ocorre a mudança em relação à percepção da doença.

Antes vista como algo glamoroso, passa agora a ser motivo de vergonha e estigma social. A doença passa a ser associada a condições de pobreza e de uma vida social reprovável.

O combate a doença no final do século XIX e início do século XX eram baseados nos dispensários e nos sanatórios, concentrados nas Santas Casas de Saúde e outros órgãos filantrópicos. O dispensário focava na difusão de noções de higiene e assistência médica e o sanatório focava no isolamento e tratamento dos pacientes (ANTUNES, WALDMAN e MORAES, 2000).

O poder público só passa a atuar enfaticamente no combate a tuberculose a partir década de 20, sendo que até então sua preocupação era com doenças como varíola, hanseníase e febre amarela.

Com a criação da Inspetoria de Profilaxia da Tuberculose em 1920, o governo passa efetivamente a dar ênfase ao problema da tuberculose no país. Em 1927, 6 anos apenas após sua

---

<sup>10</sup> Para maiores informações sobre os medicamentos e prazo de tratamentos ver Guia de Vigilância Epidemiológica (2005, p.740-746).

descoberta, a vacina BCG começa a ser utilizada no Brasil no controle da tuberculose (HIJJAR *et al*, 2007).

As décadas de 30 e 40 são marcadas por grande atuação do governo, com a criação do Serviço Nacional de Tuberculose – SNT em 1941 e a Campanha Nacional Contra a Tuberculose – CNCT em 1946. O objetivo do governo era ampliar os dispensários e sanatórios para todos os estados do país, reduzir a expansão da epidemia e diminuir o número de óbitos relacionados a doença (FUNDO GLOBAL TUBERCULOSE - BRASIL, 2008) (HIJJAR *et al*, 2007).

Com o desenvolvimento de medicamentos para tratamento da doença nas décadas de 40 e 50, há uma queda na expansão da mesma e no número de óbitos no decorrer do final da década de 50, 60 e 70 (MOTA *et al*, 2003) (KRITSKI *et al*, 2007).

Segundo Bierrenbach *et al* (2007a), com a inserção da AIDS na década de 80, sua associação com tuberculose aumentou significativamente o número de óbitos.

O aumento de casos novos de tuberculose na década de 90, segundo Xavier e Barreto (2007), também está associado a más condições socioeconômicas dos indivíduos. Trabalhos como os de Menezes *et al* (1998), Mota *et al* (2003), Lindoso *et al* (2008) e Vicentin, Santo e Carvalho (2002) relacionaram a incidência e óbitos por tuberculose com variáveis socioeconômicas e também de aglomeração (densidade populacional) como o trabalho de Menezes *et al* (1998).

Seguindo o Programa DOTS implementado pela OMS em 1993, segundo Ruffino-Neto (2002), o governo federal elaborou um plano emergencial para o controle da tuberculose em 1996. Em linhas gerais, o objetivo do plano era a implementação específica de ações de controle da doença em 230 municípios considerados prioritários que juntos agregavam 75% dos casos da doença no país.

Durante a década de 90, foram notificados 824.177 novos casos de tuberculose, média de 82.417 casos por ano, incidência de 53,41 casos por 100.000 habitantes. A década de 90 começou com tendência de queda que logo se reverteu em 1995, ano com o maior número de casos novos 91.013. O total de óbitos pela doença foi de 57.256 na década. Na segunda metade da década, os novos casos se estabilizaram em torno de 84.000 novos casos ao ano (gráfico 7).

Entre 2000 e 2005, a média anual de novos casos diminuiu para 79.596, total de 477.578 e os óbitos somaram 30.823, média de 5.137 ao ano. Nota-se ao analisar o gráfico 7, que a doença vem diminuindo quando se analisa a taxa de incidência. Em 2000, a taxa de incidência foi de

47,81 e em 2005 caiu para 43,78. Isso demonstra que a doença não está acompanhando o crescimento populacional. Apesar de indicar relativa melhora, deve-se acompanhar seu desempenho para ver se essa tendência persiste no longo prazo.

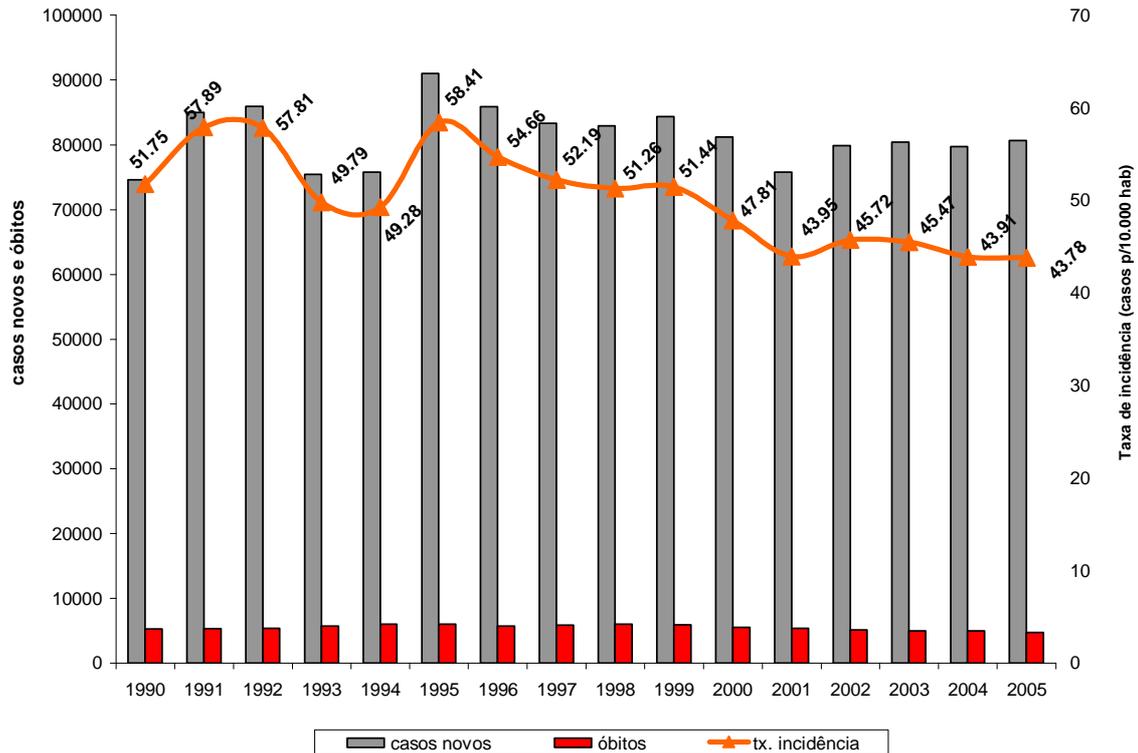


Gráfico 7 – Casos novos, óbitos e taxa de incidência (casos/100.000 hab) Tuberculose Brasil – 1990/2005

Fonte: Indicadores e Dados Básicos de Saúde (IDB) 2007e Sistema de Informações sobre Mortalidade (SIM).  
Elaboração do autor.

As mortes por tuberculose também geram uma perda econômica para a sociedade, uma vez que os indivíduos poderiam estar trabalhando e gerando riqueza para o país. Conforme tabela 6, verifica-se que essa perda é em média de R\$ 1,15 bilhão ano em PIB per capita potencial.

Tabela 6 – Perda monetária com mortes por tuberculose – indivíduos entre 15 e 59 anos

<b>ano</b>	<b>Reais R\$</b>
1996	1.194.128.956,78
1997	1.229.981.774,28
1998	1.253.031.807,82
1999	1.234.117.946,32
2000	1.162.298.050,11
2001	1.144.222.665,76
2002	1.092.834.887,88
2003	1.047.447.401,88
2004	1.110.360.557,68
2005	1.038.311.848,82
<b>Total</b>	<b>11.506.735.897,32</b>
<b>Média</b>	<b>1.150.673.589,73</b>

Fonte: IPEADATA, Indicadores e Dados Básicos de Saúde (IDB) 2007 e Sistema de Informações sobre Mortalidade (SIM). Calculado pelo autor.

Quando se analisa por região, observa-se que todas apresentam tendência de queda da taxa de incidência (gráfico 8). As regiões norte, nordeste e sudeste que no início da década de 90 apresentavam elevadas taxas de incidência, passaram a convergir e acompanhar a taxa média do Brasil após 1995. Já as regiões sul e centro-oeste que sempre apresentaram taxas inferiores a média nacional, também seguem em trajetória descendente, com destaque para a região centro-oeste, com taxa de incidência de 25,82 em 2005, a menor da série entre todas as regiões.

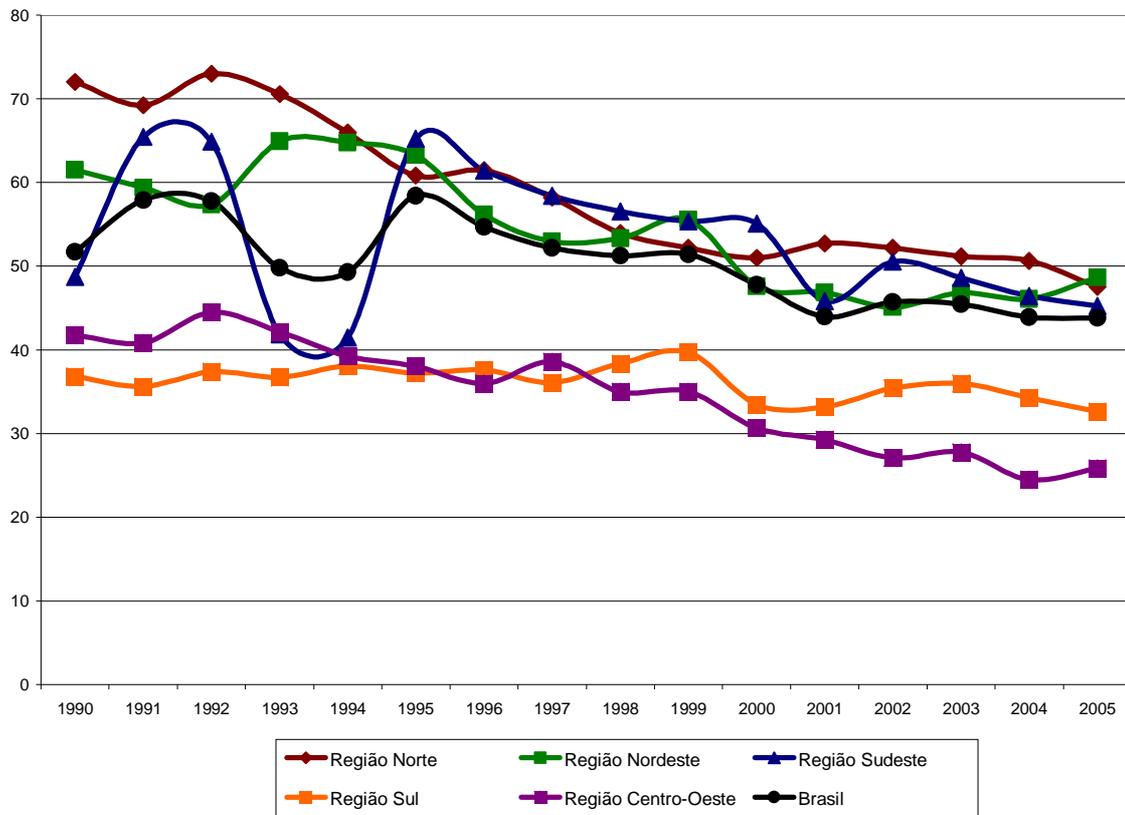


Gráfico 8 – Taxa de incidência (casos/100.000 hab) Tuberculose por Região – 1990/2005

Fonte: Indicadores e Dados Básicos de Saúde (IDB) 2007. Elaboração do autor.

Tabela 7 - Taxa de incidência (casos/100.000 hab) Tuberculose por Região – 1990/2005

Região / Ano	1990	1991	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005
Região Norte	72.05	69.22	73.02	70.6	65.96	60.83	61.47	58.22	53.97	52.18	51	52.71	52.17	51.16	50.63	47.55
Região Nordeste	61.53	59.37	57.37	64.92	64.79	63.29	56.18	52.97	53.31	55.55	47.6	46.84	45.12	46.82	46.1	48.67
Região Sudeste	48.71	65.47	64.87	41.85	41.45	65.23	61.42	58.43	56.54	55.33	55.11	45.81	50.54	48.62	46.45	45.25
Região Sul	36.82	35.64	37.39	36.71	38.08	37.23	37.57	36.11	38.36	39.72	33.47	33.19	35.44	36.01	34.29	32.62
Região Centro-Oeste	41.73	40.87	44.47	42.17	39.23	38.05	36.01	38.56	34.98	35.02	30.64	29.26	27.1	27.73	24.5	25.82
Brasil	51.75	57.89	57.81	49.79	49.28	58.41	54.66	52.19	51.26	51.44	47.81	43.95	45.72	45.47	43.91	43.78

Fonte: Indicadores e Dados Básicos de Saúde (IDB) 2007. Elaboração do autor.

A tuberculose é uma doença que atinge com mais intensidade indivíduos com idade superior a 20 anos e vai progredindo conforme o aumento de idade. Indivíduos menores de 20 anos são menos suscetíveis, isso é decorrente da obrigatoriedade da vacina BCG em crianças, o

que as torna quase totalmente imunes à doença por determinado período. Com o decorrer do tempo a efetividade de proteção vai diminuindo tornando-as mais suscetíveis à infecção. Conforme se observa na tabela 8, a incidência da doença aumenta com a idade, principalmente em indivíduos com mais de 60 anos, que nessa faixa etária, *ceteris paribus*, apresentam menor resistência imunológica, e em geral, associada a outros problemas de saúde, tornando-as mais suscetíveis a infecção.

Ao comparar os dados de 1999 com os de 2005, verifica-se que houve queda na taxa de incidência em todas as faixas etárias de um período para o outro.

Tabela 8 – Taxa de Incidência de Tuberculose (casos/100.000 hab) Região por Faixa Etária

Região	Faixa Etária						Total
	< 5 anos	5 a 9 anos	10 a 19 anos	20 a 39 anos	40 a 59 anos	60 anos e +	
<b>1999</b>							
Norte	9,62	6,56	26,65	77,78	93,71	144,13	52,33
Nordeste	7,43	4,39	23,54	78,73	105,80	114,74	55,62
Sudeste	14,84	6,91	21,57	77,41	87,39	72,31	55,39
Sul	7,38	2,98	13,43	53,61	67,40	63,02	39,68
Centro-Oeste	16,90	9,67	12,77	41,26	60,13	91,53	35,09
Brasil	11,12	5,72	20,89	71,48	87,29	87,03	51,50
<b>2005</b>							
Norte	6,92	5,83	21,97	67,19	84,18	114,89	47,55
Nordeste	8,83	6,48	19,21	64,21	86,63	80,90	48,65
Sudeste	7,78	4,90	16,97	59,84	70,68	54,55	45,24
Sul	5,02	3,53	11,57	46,13	47,87	40,42	32,62
Centro-Oeste	7,62	3,46	8,67	29,90	43,62	56,58	25,82
Brasil	7,64	5,17	16,94	58,88	70,05	62,79	43,77

Fonte: Indicadores e Dados Básicos de Saúde (IDB) 2007. Elaboração do autor.

Mesmo com a queda, as taxas de incidência nas faixas etárias de 40-59 anos e maiores de 60 anos, apresentam taxas muito elevadas, requerendo maior atenção do poder público, com o intuito de reduzi-las.

Apesar de existir tratamento para a tuberculose, em média 5.000 pessoas morrem por ano em decorrência dela no Brasil. Isso é inadmissível para doenças com cura existente, em pleno século XXI, pois é uma perda relevante de capital humano e geração de riqueza e renda para a sociedade e a economia do país.

## **3 – CAPITAL HUMANO E SAÚDE: UMA ABORDAGEM**

### **3.1 – Introdução**

Derivada dos trabalhos de Schultz (1962) e Becker (1964), a teoria do capital humano surge na década de 60 como ponto de explicação/elucidação dos ganhos de produtividade do fator humano na produção e assim, sua contribuição para o crescimento e desenvolvimento econômico dos países. O capital humano, aqui entendido como a educação/escolaridade do indivíduo, passa a ser vista como um dos fatores determinantes para explicar as diferentes fases de desenvolvimento econômico em que se encontravam os países quando comparados entre si, especialmente os desenvolvidos com os não-desenvolvidos.

A partir de então, vários estudos foram iniciados buscando estabelecer relações econômicas entre a variável educação e diversas outras, entre elas a saúde.

Grossman (1972a e 1972b) com seu modelo de capital saúde relacionou a variável saúde e o capital humano, demonstrando a importância do último para a determinação do estado de saúde dos indivíduos, uma vez que até então não se tinha clareza do papel da educação na geração de saúde.

Este capítulo apresentará a descrição do modelo desenvolvido por Grossman, algumas extensões teóricas e empíricas derivadas desse modelo, uma breve revisão bibliográfica que relaciona capital humano e saúde e por último, a apresentação do modelo proposto nesta dissertação que busca inferir o efeito do capital humano nas doenças epidemiológicas.

### **3.2 - Modelo de Grossman**

Grossman (1972a e 1972b) foi quem primeiro oficializou a relação entre capital humano e saúde, demonstrando a importância do capital humano para a determinação de saúde. Para ele, a demanda por serviços médicos é uma demanda derivada, pois o objetivo desta é a demanda por saúde, e a descreve como resultado de um processo de escolha individual.

Para o autor as pessoas nascem com um estoque de saúde dado, que vai se depreciando com o tempo, sendo necessários investimentos em saúde para mantê-la. Ele trata a saúde como

bem de consumo, na medida em que dá satisfação ao consumidor e também, bem de investimento, pois o aumento do estoque de saúde diminui os dias de incapacidade, ou seja, amplia os dias produtivos, permitindo um maior nível de rendimento para o indivíduo, logo lhe possibilitando a aquisição de mais bens e serviços.

A saúde é diretamente afetada pelo capital humano, na medida em que indivíduos com maior capital humano alocam os serviços de saúde de forma mais eficiente e conseguem perceber seus benefícios/externalidades melhor do que os demais.

Em seu modelo, Grossman (1972a, p.225-228) parte de uma função utilidade intertemporal típica de um consumidor

$$U = U(\phi_0 H_0, \dots, \phi_i H_i, Z_0, \dots, Z_i) \quad (1)$$

onde,  $H_0$  é o estoque de saúde herdado,  $H_i$  é o estoque de saúde no período  $t$ ,  $\phi_i$  é o fluxo de serviço por unidade de estoque,  $h_i = \phi_i H_i$  é o total de consumo de serviços de saúde, e  $Z_i$  é o consumo total de outros bens no período  $t$ .

O estoque de saúde inicial  $H_0$  é dado/herdado, e a morte ocorre quando o nível de saúde no período ( $H_t$ ) fica abaixo de um nível mínimo de saúde ( $H_{\min}$ ).

A extensão da vida é determinada pela quantidade de capital saúde que maximiza a utilidade sujeita à produção de recursos restritos.

Por definição, a variação no estoque de saúde em um período (investimento) é igual ao investimento bruto em saúde menos a depreciação denotada por  $\delta$ . Aqui a taxa de depreciação é considerada exógena, mas varia com a idade do indivíduo.

$$H_{i+1} - H_i = I_i - \delta_i H_i \quad (2)$$

O indivíduo/consumidor produz investimento bruto em saúde e outros bens da função utilidade de acordo com o conjunto de função produção das famílias:

$$I_i = I_i(M_i, TH_i, E_i) \quad (3)$$

$$Z_i = Z_i(X_i, T_i, E_i)$$

Em que:

$I_i$  = produção de saúde / investimento bruto em saúde;

$Z_i$  = produção de outros bens e serviços;

$M_i$  = fatores produtivos adquiridos no mercado (serviços médicos, medicamentos etc.);

$TH_i$  = tempo para produzir saúde;

$X_i$  = fatores produtivos (serviços, matéria-prima etc);

$T_i$  = tempo para produzir outros bens e serviços;

$E_i$  = nível de educação (escolaridade).

No modelo é assumido que toda função de produção é homogênea de grau 1 nos bens e no insumo tempo. Assim, a função de produção de investimento bruto em saúde pode ser reescrita:

$$I_i = M_i g(t_i, E) \quad (4)$$

sendo  $t_i = TH_i / M_i$ . Daqui resulta que os produtos marginais do tempo e dos serviços médicos na produção do investimento bruto em saúde são:

$$\frac{\partial I_i}{\partial TH_i} = \frac{\partial g}{\partial t_i} = g' \quad (5)$$

$$\frac{\partial I_i}{\partial M_i} = \frac{\partial g}{\partial t_i} = g - t_i g'$$

Do ponto de vista do indivíduo, ambos os mercados, o de bens e próprio tempo são recursos escassos. A restrição orçamentária dos bens equivale ao valor presente dos gastos com bens para o valor presente dos rendimentos ganhos ao longo do ciclo de vida inicial mais ativo (descontados rendimentos da propriedade).

$$\sum \frac{P_i M_i + V_i X_i}{(1+r)^i} = \sum \frac{W_i T W_i}{(1+r)^i} + A_0 \quad (6)$$

Aqui  $P_i$  e  $V_i$  são os preços de  $M_i$  e  $X_i$ ,  $W_i$  é a taxa de salário,  $T W_i$  são as horas de trabalho,  $A_0$  é o desconto do rendimento de propriedade e  $r$  é a taxa de juros.

A restrição de tempo requer que a quantidade total de tempo disponível em qualquer período ( $\Omega$ ), deva ser totalmente esgotada por todos os possíveis usos.

$$TW_i + TL_i + TH_i + T_i = \Omega_i \quad (7)$$

Em que  $TL_i$  é o tempo perdido em atividades de mercado e não-mercado devido à doença ou lesão.

Segundo Grossman (1972a), a equação (7) modifica a restrição orçamentária do Modelo de Becker (1965). Se o tempo de doença (doente) não for adicionado ao tempo de mercado e não-mercado, não se esgotam todos os possíveis usos. Em seu modelo, Grossman assume que  $TL_i$  é inversamente relacionado com o estoque de saúde; que é  $\frac{\partial TL_i}{\partial H_i} < 0$ . A quantidade total de tempo disponível em qualquer período ( $\Omega$ ) é medida em dias ( $\Omega=365$  dias, se o ano é o período em causa) e  $\phi_i$  definido como o fluxo de dias saudáveis por unidade de  $H_i$ ,  $h_i$  seria igual ao número total de dias de saúde em um dado ano. Assim, pode se escrever:

$$TL_i = \Omega - h_i \quad (8)$$

Ele ressalta que é importante observar a distinção entre o tempo doente e o insumo tempo dentro da função de investimento bruto. Como exemplo dessa diferença, pode ser citado, o tempo que um indivíduo vai ao médico para um check-up periódico não é obviamente um tempo doente. Mais formalmente, se a taxa de depreciação for mantida constante, um crescimento de  $TH_i$  faz crescer também  $I_i$  e  $H_i + 1$  e conseqüentemente reduz  $TL_i + 1$ . Assim,  $TH_i$  e  $TL_i + 1$  são negativamente correlacionados.

Substituindo  $TW_i$  da equação (7) dentro da equação (6), se obtém a restrição de “plena riqueza”:

$$\sum \frac{P_i M_i + V_i X_i + W_i (TL_i + TH_i + T_i)}{(1+r)^i} = \sum \frac{W_i \Omega}{(1+r)^i} + A_0 = R \quad (9)$$

De acordo com a equação (9), a plena riqueza é igual aos ativos iniciais acrescida do valor atual das receitas que um indivíduo obterá se ele tivesse gasto todo seu tempo trabalhando. Parte

dessa riqueza é gasta em bens mercantis, parte na produção de tempo não-mercado e parte é perdida devido a doença. A quantidade de equilíbrio de  $H_i$  e  $Z_i$  agora pode ser encontrada para maximizar a função utilidade dada pela equação (1) sujeita às restrições dadas pelas equações (2), (3) e (9). Desde que o estoque de saúde herdado e a taxa de depreciação são dados, as quantidades ótimas de investimento bruto determinam as quantidades ótimas de capital saúde.

O modelo apresenta três previsões: 1<sup>a</sup>- a taxa de depreciação cresce com a idade; 2<sup>a</sup>- a demanda dos indivíduos por saúde e por serviços médicos é positivamente correlacionada com a taxa de salário (renda) e 3<sup>a</sup> – a educação faz crescer a eficiência com que o investimento bruto em saúde é produzido, então, maior conhecimento/mais educação exigiria um maior estoque de saúde ótimo (GROSSMAN,1972a, p.247).

### 3.3 - Extensões teóricas e empíricas do modelo de Grossman

Fundamentados no modelo desenvolvido por Grossman, vários autores buscaram testar sua validade e para tanto desenvolveram trabalhos teóricos<sup>11</sup> e empíricos em diversas direções. Entre as extensões teóricas estão os trabalhos de Chang (1996), Jacobson (2000) e Cropper (1977).

Chang (1996) contribuiu para a expansão do modelo de Grossman em relação à incerteza na determinação da demanda de saúde, fundamentado em duas extensões anteriores, Dardanoni e Wagstaff (1987) que mostra que o investimento em saúde é um bem normal se a função utilidade exibe decréscimos absolutos em relação à aversão ao risco e o trabalho de Selden (1993), que mostra que o oposto é verdadeiro se a incerteza entrar no modelo de demanda de saúde aditivamente em vez de multiplicativamente.

Considerando ambos os resultados, o problema de investimento em saúde é estudado enfatizando um contexto de seleção de portfólio. Para o autor, os indivíduos têm duas escolhas: optar por consumo corrente ou investir em saúde. Se for considerado o fator incerteza no modelo, o retorno do investimento em saúde será estocástico, podendo então ser arriscado em

---

<sup>11</sup> Como o objetivo desta dissertação é uma aplicação empírica fundamentada no modelo básico de Grossman, as extensões teóricas desenvolvidas não serão aprofundadas. Para o leitor interessado em tais extensões sugere-se a leitura dos seguintes trabalhos entre os existentes: Eisenring (1999), Wolfe (1985), Liljas (1998), Ried (1998) e Ehrlich e Chuma (1990).

termos de retorno. Em contrapartida, o rendimento de poupança é considerado livre de risco, uma vez que a taxa de juros de mercado é assumida constante. Com isso, o indivíduo terá que fazer a seleção de seus investimentos considerando um ativo livre de risco com retorno conhecido e um ativo com risco de retorno incerto, e essa decisão dependerá dos gostos e oportunidades percebidas pelo indivíduo/consumidor.

O autor considera ainda que o nível ótimo de investimento em saúde depende dos níveis iniciais de riqueza dos indivíduos, daí que a dotação de riqueza influencia na demanda por saúde, e sendo assim, espera-se que os indivíduos ricos invistam mais em serviços de saúde do que indivíduos pobres.

Jacobson (2000) estende o modelo de Grossman para uma perspectiva familiar, onde cada membro da família é responsável por produzir sua saúde e contribuir para a saúde dos demais membros da família. Mostra que a família não tentará equalizar o benefício marginal e o custo marginal do capital saúde para cada membro isoladamente. Eles irão investir em saúde até que o benefício da taxa marginal de consumo se iguale ao conjunto marginal efetivo do custo de capital. No modelo de Grossman, o indivíduo percebe os benefícios de consumo e investimento ao investir em sua saúde, e em seu modelo Jacobson (2000), argumenta que isto também permanece válido para outros membros da família. Esses benefícios ocorrem uma vez que, o crescimento da saúde de um adulto (ou de uma criança) membro, fará decrescer o tempo futuro gasto com doença ou o tempo gasto para cuidar do indivíduo doente, daí contribuindo para o crescimento do tempo da família para atividades de mercado de trabalho, a qual faz aumentar a renda familiar como um todo, aumentando também as possibilidades de consumo e investimento. O modelo pressupõe certeza completa e que para seu desenvolvimento haja ao menos 2 indivíduos.

A contribuição de Cropper (1977) deriva de dois modelos de investimento em saúde desenvolvidos em seu artigo.

No primeiro modelo, a demanda por serviços médicos preventivos é derivada de uma demanda básica por capital saúde e os eventos doença e morte são considerados randômicos ao invés de determinísticos. Para o autor os indivíduos não investem em saúde para receber um retorno monetário, mas sim para evitar a desutilidade associada à doença, aumentando a utilidade esperada do consumo. Considera que se o evento morte é conhecido, então, espera-se que os investimentos se concentrem nas primeiras fases de vida do indivíduo e se reduza com a

proximidade do evento morte, ou seja, há uma relação inversa entre investimento em saúde e idade, sendo este, o ponto de contraste ao modelo de Grossman, que considera uma relação direta/positiva entre idade e investimento em saúde.

No segundo modelo o investimento em saúde é relacionado com a escolha da ocupação profissional. Quando o indivíduo escolhe entre determinados serviços, um de alto risco para a saúde e outro de baixo risco, ele está indiretamente realizando um investimento em saúde. Mas desde que o risco a sua saúde seja conhecido, o indivíduo poderá realizar um *trade-off* em qualquer momento do ciclo de vida, optando em ganhar um alto salário trabalhando em uma ocupação danosa à saúde, abdicando da manutenção ou aumento do seu estoque de saúde, e assim, não caracterizando um comportamento irracional. Essa possibilidade de *trade-off* deverá diminuir com o aumento da idade do indivíduo, uma vez que o mesmo terá a percepção que haverá menor tempo disponível após abandonar a atividade insalubre para neutralizar os malefícios gerados durante o desenvolvimento da atividade.

Com relação aos trabalhos empíricos, percebe-se uma grande diversificação do uso do modelo básico de Grossman como fundamento para estudos de problemas econômicos relacionados à saúde.

Dentre os existentes, Gerdtham e Johannesson (1999), Barros (2003), Vermaat e Van Den Brink (2003) e Zhao (2005) utilizando a mesma metodologia econométrica e tipo de variável dependente, modelo probit ordenado e o estado de saúde auto-reportado, testaram as validades do modelo de Grossman respectivamente para a Suécia, Portugal, Holanda e China.

Gerdtham e Johannesson (1999), estimaram um modelo de demanda de saúde para a Suécia com base em uma amostra randômica de 6773 indivíduos extraída da *Level of Living Survey* de 1991, obtendo resultados consistentes com as previsões teóricas, sendo o mais importante o de que a demanda de saúde aumenta com o nível de educação, ou seja, há uma relação direta e positiva entre as variáveis. Os demais resultados são que a demanda também aumenta com a renda e diminui com as variáveis: idade, sexo masculino, sobrepeso, vivendo nas grandes cidades e de ser solteiro.

Barros (2003) estimou uma função produção de saúde para Portugal, com base no Inquérito Nacional de Saúde - INS 1998/99. Para tanto, as variáveis utilizadas foram: o estado de saúde auto-reportado pelos indivíduos no INS como variável dependente; e como variáveis independentes: a regularidade de comer pouco, comer entre as refeições, consumo de tabaco,

exercício físico, consumo de álcool, tempo de sono, presença de stress, presença de doenças crônicas (diabetes e problemas cardíacos) e a condição socioeconômica, representada pelas variáveis idade, nível de escolaridade raça e sexo. A relação encontrada entre saúde e educação também foi positiva, confirmando o pressuposto do modelo de Grossman. Já para as variáveis: mulher (sexo feminino), idade, obesidade, sedentarismo (baixa atividade física) e presença de doenças crônicas o resultado encontrado foi negativo. Para a variável consumo de tabaco o resultado não foi estatisticamente significativo e para consumo de álcool, o sinal encontrado foi positivo, o que não era esperado pelo autor.

Vermaat e Van Den Brink (2003) inovaram ao estimar uma função demanda por saúde para a Holanda com base em grupos étnicos, sendo: holandeses nativos e imigrantes da Turquia, Marrocos e Suriname/Antilhas. Os dados utilizados no trabalho foram coletados entre setembro e novembro de 2001, por telefone, através de amostra randômica, totalizando 2551 entrevistados. Os resultados encontrados pelos autores foram que a demanda por saúde apresenta uma relação positiva com o nível de educação e não morar sozinho, e uma relação negativa com a idade, sobrepeso, desemprego e consumo de cigarro. Segundo o autor, o estudo também apresentou um forte efeito de gênero, sendo o sexo feminino negativamente relacionado com a saúde para todos os grupos étnicos analisados, e também que as etnias turcas e marroquinas apresentaram relação negativa com o estado de saúde, ou seja, menor estado de saúde auto-reportado.

Utilizando dados de 2000 da *China Health and Nutrition Survey* (CHNS), Zhao (2005), estimou uma função dos determinantes de saúde da população residente em área urbana na China. Utilizando também como variável dependente o estado de saúde auto-reportado e um modelo econométrico *probit* ordenado, obteve como resultado em seu estudo que, a educação apresenta um importante efeito positivo sobre o estado de saúde e, para o custo dos serviços médicos apresenta um efeito negativo. Para taxa salarial e renda familiar os resultados não foram estatisticamente significantes. O autor encontrou também que casais (indivíduos casados) e homens apresentam melhor estado de saúde do que mulheres, diferença de gênero encontrada em outros trabalhos. Em específico para a China, o autor concluiu que as regiões são fatores importantes para a determinação do nível de saúde e que ao contrário do verificado em países desenvolvidos, o subpeso é uma melhor medida de saúde precária do que o sobrepeso, para o estudo em questão.

Já os trabalhos de Barranquero e Alvarez (2005) e Kumagai (2009), utilizam o arcabouço teórico do modelo de Grossman para estimar modelos com temas da área da saúde respectivamente para a Espanha e o Japão.

Barranquero e Alvarez (2005) buscaram em seu trabalho identificar os fatores determinantes da utilização da assistência médica na Espanha. Utilizando a base de dados da *European Union Household Panel- PHOGUE* para o período de 1995 à 1998 e como variável dependente o número de consultas médicas efetuadas a médico geral (clínico geral) e médico especialista, no decorrer dos últimos 12 meses à entrevista, os autores buscam testar as hipóteses do trabalho em duas etapas. Primeiramente, utilizando como variáveis independentes indicadores de saúde e necessidade, fatores demográficos, características socioeconômicas e hábitos de vida e utilização de outros serviços alternativos e complementares de saúde<sup>12</sup>, para o painel de 1998, foi estimado um modelo binomial negativo para a variável dependente “consulta a médico geral”, obtendo como resultado que as significâncias estatísticas das variáveis dummies e quantitativas estimadas não permitiram a análise do modelo. Já para a variável dependente “consulta a médico especialista” estimou-se um modelo *hurdle count data*, obtendo como resultado que o número de consultas a esse tipo de médico é determinado pelo estado de saúde do indivíduo, a idade, a renda e a utilização de outros serviços de saúde. Em uma segunda etapa, foi estimado um modelo de escolha discreta de dados em painel para o período 1995 a 1998, sendo os resultados estimados praticamente iguais aos estimados utilizando somente o ano de 1998, não apresentando portanto grande contribuição a análise.

Por último, Kumagai (2009), aplicando a estimação do modelo de Grossman para o Japão, com base em dados trimestrais (1990:1 – 2000:4), estimou uma função a fim de captar a natureza da demanda de saúde. Para isso, utilizando um modelo de vetor de correção de erros – VEC, para dois grupos etários de chefes de família (maiores de 60 anos e menores de 60 anos), foram estimadas as funções demanda por saúde e por serviços médicos, obtendo como resultado para a primeira, uma relação positiva com a taxa de salário e risco de estilo de vida (consumo de cigarro) e negativo para o preço de serviços médicos, tanto para maiores de 60 anos como para menores. Já para a função de serviços médicos, encontrou-se uma relação positiva para taxa de salário e saúde (demanda), e negativa para preço de serviços médicos e risco de estilo de vida também para ambos os grupos etários analisados, exceto para a variável risco de estilo de vida

---

<sup>12</sup> Para detalhes das variáveis ver Barranquero e Alvarez (2005, p. 69-71).

para maiores de 60 anos, a qual apresentou sinal positivo. O autor conclui também que em termos de interação de curto prazo, a taxa de salário para os jovens (menos de 60 anos) e o risco de estilo de vida para os idosos (mais de 60 anos) são os determinantes para os gastos com serviços médicos, e para a relação de longo prazo e interação de curto prazo entre as variáveis, a redução do risco de estilo de vida (consumo de cigarro) é uma importante política para restringir o aumento dos gastos de serviços médicos dos idosos no Japão.

### **3.4 – A relação entre saúde e educação e sua contribuição para o crescimento e desenvolvimento econômico**

A saúde está associada em um contexto ou outro com diversas variáveis como: renda, educação, ocupação, idade, sexo e etnia; e essas associações nem sempre são claras e diretas, em função de causalidade e simultaneidade de efeitos. Os estudos e políticas públicas de saúde passam pelo entendimento dessas relações (FUCHS, 2004)

A relação entre saúde e educação segundo Grossman (2000) *apud* Nicolella (2006, p. 65), são determinadas de três maneiras distintas e não mutuamente exclusivas:

1º) Correlação positiva entre educação e saúde: apesar de haver correlação positiva entre as variáveis, essa pode estar sendo causada por uma 3ª variável, por exemplo características dos pais, que afeta ambas variáveis na mesma direção;

2º) Melhor estado de saúde para melhor escolaridade: pessoas com melhor estado de saúde possuem maior capacidade de transformar a informação obtida na escola em conhecimento;

3º) Maior educação para melhor estado de saúde: pessoas mais educadas tornam-se mais eficientes na produção de saúde tanto em aspecto produtivo quanto alocativo.

A influência da escolaridade dos pais sobre o estado de saúde dos filhos pode ser verificada nos trabalhos de Edwards e Grossman (1977), Kassouf e Senauer (1996) e Chen e Li (2009). Os estudos demonstram a relação positiva entre o nível de escolaridade dos pais e a saúde dos filhos, ou seja, filhos de pais mais educados tendem a apresentar melhor estado de saúde, e também uma associação de gênero, onde a educação do pai está mais ligada à saúde do filho e a educação da mãe mais associada à saúde da filha (EDWARDS e GROSSMAN, 1977).

A relação de melhor estado de saúde para melhor escolaridade é claramente demonstrada no trabalho de Shakotko, Edwards e Grossman (1980). Em um estudo empírico para os Estados Unidos, utilizando uma amostra com crianças e adolescentes, os autores demonstram a relação direta e positiva entre desenvolvimento cognitivo e estado de saúde, destacando ainda que a associação entre as variáveis persiste ao longo do ciclo de vida.

Já a relação escolaridade-saúde pode ser verificada e comprovada em diversos trabalhos na literatura internacional, Arendt (2005), Cutler e Lleras-Muney (2006), Groot e Van den Brink (2007), Silles (2009) entre outros.

Os resultados encontrados dessa relação são muito interessantes. Cutler e Lleras-Muney (2006) em um estudo para os Estados Unidos encontraram que quatro anos adicionais de escolaridade contribuiria para reduzir a taxa de mortalidade em 1,8% de uma base relativa de 11%, o risco de doença cardíaca em 2,16% de uma base 31% e o risco de diabetes em 1,3% de uma base de 7%. Outro resultado importante encontrado foi de que, cada 4 anos adicionais de escolaridade contribui para reduzir os dias de trabalho perdidos por motivo de doença em 2,3 dias de um total em média de 5,15 dias por ano. Citam ainda que, cada ano a mais de escolaridade faz a expectativa de vida crescer em 0,18 anos.

Groot e Van den Brink (2007) inferiram o retorno monetário da educação sobre a saúde, uma aproximação do efeito salário utilizado para medir o retorno da educação sobre os salários recebidos pelos indivíduos. Concluíram que o valor do ganho de saúde para cada ano de educação fica em média entre 2,5% e 5,8% do PIB per capita médio para homens e entre 1,3% e 2,8% para as mulheres.

Uma vez que a saúde do indivíduo apresenta relação com variáveis econômicas, e estas influenciam no crescimento e desenvolvimento econômico dos países, então se espera que, ao melhorar a saúde do indivíduo, isso contribua para melhorar o desempenho econômico dos países.

Para Hamoudi e Sachs (1999) a correlação entre saúde e indicadores econômicos indica que a saúde é também um importante determinante do sucesso econômico dos países. O status de saúde impacta diretamente na renda familiar e riqueza, produtividade do trabalho e outros fatores de capital humano. Segundo os autores, a melhoria da saúde é simultaneamente causa e consequência do sucesso econômico dos países.

Bloom, Canning e Sevilla (2001 e 2004) buscaram demonstrar a associação e importância da saúde e/ou estado de saúde dos indivíduos para o crescimento econômico dos países. Estimando uma função do modelo de crescimento de produção agregada para um *pool* de países, os autores verificaram uma forte associação positiva entre a variável expectativa de vida (*proxy* de saúde utilizada) e a taxa de crescimento do PIB (variável dependente), mesmo quando controlando para experiência profissional, o que poderia distorcer o resultado encontrado. Estimaram que cada ano adicional de expectativa de vida contribui para aumentar em 4% a produção.

Outro estudo que também demonstra a associação e contribuição da saúde para o crescimento econômico é o estudo de Aguayo-Rico, Guerra-Turrubiates e Oca-Hernández (2005). Estimando um modelo de crescimento de Solow com capital humano para vários países, os autores confirmaram o resultado de Bloom, Canning e Sevilla (2001 e 2004), da contribuição da saúde para o crescimento econômico dos países. Em termos de variáveis utilizadas, o referido trabalho, utilizou como variáveis dependentes a taxa de crescimento do PIB e a taxa de crescimento do PIB per capita, e como variáveis independentes de saúde, o estilo de vida, os serviços de saúde, um índice específico de saúde e a expectativa de vida.

### 3.5 – Modelo adaptado proposto para doenças epidemiológicas

Com base na revisão bibliográfica dos textos da área da saúde, das extensões empíricas e teóricas dos trabalhos de Grossman (1972a e 1972b) e principalmente no modelo de Grossman, propõe-se a seguinte função econométrica para observar o efeito/relação do capital humano na incidência de doenças epidemiológicas no Brasil, considerando os estados (*i*) e o tempo (*t*):

$$y_{it} = \alpha_i + \theta y_{i,t-1} + \beta x_{it} + \eta_{it} \quad (10)$$

Sendo  $y_{it}$  é a taxa de incidência da doença estudada;  $\alpha_i$  representa os efeitos fixos (clima, geografia, aspectos culturais, políticos etc);  $\theta$  é o coeficiente de disseminação doença

(infecção/contágio);  $x_{it}$  é o vetor de variáveis explicativas (detecção, infra-estrutura, aglomeração, renda e educação) e  $\eta_{it}$  são os erros idiossincráticos.

A variável detecção foi escolhida por se entender que algumas doenças não são identificadas espontaneamente pelos próprios portadores, sendo necessário que os mesmos passem por consultas e exames no serviço de saúde para seu correto diagnóstico e tratamento e espera-se um sinal positivo para a variável. Para captar os efeitos de detecção, foram escolhidas as variáveis número de médicos por habitantes, número de consultas médicas SUS por habitante e número de leitos SUS por habitante.

A variável infra-estrutura aqui é utilizada como uma *proxy* para desenvolvimento econômico, sendo negativo o sinal negativo esperado para a variável. As variáveis escolhidas para representá-la são: as taxas da população atendidas por rede de esgoto, rede de água e coleta de lixo.

Dada as características das doenças estudadas, é premente a inclusão da variável aglomeração, pois se tratam de doenças infectocontagiosas, e espera-se que esta apresente uma relação positiva com a variável dependente. Para tanto, foram escolhidas as variáveis número de habitantes por quilômetro quadrado e grau de urbanização, sendo que essa última também serve como *proxy* para detecção, por se entender que ao residir em área urbana o indivíduo encontra-se mais próximo dos recursos de saúde.

Com relação à variável renda, entende-se que a grande maioria das doenças epidemiológicas está direta ou indiretamente relacionada com a condição socioeconômica do indivíduo, portanto um maior nível de renda contribui para a redução ou não-desenvolvimento da doença, em especial as doenças aqui estudadas, hanseníase e tuberculose. Para captar o efeito da renda sobre a incidência das doenças escolheu-se a variável percentual de pobres, indivíduos que vivem com menos de  $\frac{1}{2}$  (meio) salário mínimo por mês. Ao utilizar essa variável o sinal esperado da variável muda, passando de negativo para positivo, ou seja, ao diminuir o percentual de indivíduos pobres espera-se que a incidência das doenças diminua.

Em relação à variável educação, que é o foco desse trabalho, espera-se que pessoas com maior nível educacional invistam mais em saúde, sejam mais eficientes para efetuar e buscar tratamento bem como mais receptivas as campanhas e medidas de controle das doenças. Visando captar o efeito da educação escolheram-se três faixas de anos de escolaridade (de 1 a 3, de 4 a 7 e

superior a 8 anos). Espera-se uma relação inversa (negativa) dessas variáveis com a taxa de incidência das doenças estudadas.

Com base nisso, a equação 10 será estimada para as doenças AIDS, hanseníase e tuberculose.

## 4 – MODELO ECONOMETRICO E ANÁLISE DOS RESULTADOS

### 4.1 – Introdução

Neste capítulo, o modelo proposto na equação (10) será estimado para os estados brasileiros para o período de 1997 a 2006 para as doenças AIDS, hanseníase e tuberculose. O método econométrico utilizado será o de dados em painel. Inicialmente será feita uma análise descritiva dos dados, seguida da metodologia econométrica e, por último, a análise dos resultados, dividida por doença.

### 4.2 – Análise dos dados

Os dados utilizados nesse trabalho foram coletados junto ao site DATASUS, área do Ministério da Saúde responsável por consolidar e disponibilizar o acesso aos dados. Mais especificamente, os dados foram extraídos dos Indicadores e Dados Básicos da Saúde de 2007 – IDB 2007. O período de análise é de 1997 a 2006 ( $n=10$ ) e refere-se aos 26 Estados brasileiros mais o Distrito Federal ( $T=27$ ), contemplando 270 observações ( $n.T=N$ ).

As variáveis utilizadas são:

- 1) AIDS = taxa de incidência, casos por 100.000 habitantes;
- 2) Hanseníase= taxa de incidência, casos por 10.000 habitantes;
- 3) Tuberculose<sup>13</sup>= taxa de incidência, casos por 100.000 habitantes;
- 4) médicos1000= número de médicos por 1.000 habitantes;
- 5) nconsultas= número de consultas médicas (SUS) média por habitante;
- 6) leitosus<sup>14</sup>= número de leitos hospitalares (SUS) por 1.000 habitantes;
- 7) esgoto<sup>15</sup>= Proporção percentual da população atendida serviço esgoto;
- 8) lixo= proporção percentual da população atendida serviço coleta de lixo;
- 9) água= Proporção percentual da população atendida serviço rede de abastecimento de água;

---

<sup>13</sup> Dados não disponíveis para o ano de 2006.

<sup>14</sup> Para o ano de 2004 foi elaborada uma média com base no período de análise.

<sup>15</sup> Para o ano de 2003 foi elaborada uma média com base no período de análise.

- 10) habkm2= número de habitantes por quilômetro quadrado;
- 11) gurban= proporção percentual da população residente em área urbana;
- 12) pobrespere<sup>16</sup>= proporção percentual de pobres – menos de ½ salário mínimo;
- 13) escol1a3<sup>17</sup>= taxa de escolaridade percentual da população de 15 ou mais anos, com 1 (um) a 3(três) anos de estudo;
- 14) escol4a7<sup>18</sup>= taxa de escolaridade percentual da população de 15 ou mais anos, com 4 (quatro) a 7(sete) anos de estudo;
- 15) escolmais8<sup>19</sup>= taxa de escolaridade percentual da população de 15 ou mais anos, com mais de 8 (oito) anos de estudo;

Tabela 9- Estatística descritiva dos dados dos Estados Brasileiros: 1997-2006

Variável		Média	Desvio Padrão	Mínimo	Máximo	Observações
AIDS	total	14.06515	8.872665	1.67	40	N =270
	entre dentro		8.36207 3.337565	5.877 3.982147	31.669 27.52315	n = 27 T = 10
Hanseníase	total	4.290333	3.452862	.17	14.64	N =270
	entre dentro		3.447949 .6570025	.206 1.846333	13.403 6.733333	n = 27 T = 10
Tuberculose	total	44.19115	17.10575	.57	112.08	N =243
	entre dentro		15.40812 7.940079	21.48222 .0255964	92.52333 71.5156	n = 27 T = 9
médicos1000	total	1.146507	.7730214	.04	5.12	N =270
	entre dentro		.5966075 .5035179	.373 -.9614926	2.972 5.213507	n = 27 T = 10
nconsultas	total	2.205074	.4124437	1.17	3.25	N =270
	entre dentro		.3567345 .2170439	1.508 1.573074	2.914 2.896074	n = 27 T = 10
leitosus	total	2.574568	.6941848	1.36	4.98	N =270
	entre dentro		.5761767 .4012731	1.608889 1.063457	3.931111 3.841235	n = 27 T = 10
esgoto	total	52.52613	22.30341	4.55	97.06	N =270
	entre dentro		21.47085 7.201971	17.19444 18.66835	94.40667 78.88835	n = 27 T = 10
lixo	total	75.91252	14.53554	23.37	98.38	N =270
	entre dentro		13.25442 6.440498	42.816 53.86252	97.182 92.05652	n = 27 T = 10
água	total	72.91848	13.68806	29.55	99.22	N =270
	entre dentro		12.95751 5.008327	44.319 53.89948	94.878 87.90948	n = 27 T = 10

<sup>16</sup> Para o ano de 2000 foi elaborada uma média com base no período de análise.

<sup>17</sup> Para o ano de 2000 foi elaborada uma média com base no período de análise

<sup>18</sup> Para o ano de 2000 foi elaborada uma média com base no período de análise

<sup>19</sup> Para o ano de 2000 foi elaborada uma média com base no período de análise

continua

habmk2	total entre dentro	60.41348	90.21682 91.504 6.799259	1.13 1.48 17.61347	410.86 366.32 104.9535	N =270 n = 27 T = 10
gurban	total entre dentro	77.97641	9.529423 9.455139 2.097932	54.91 63.09 69.79641	96.52 96.189 85.91641	N =270 n = 27 T = 10
pobresperc	total entre dentro	46.24498	16.18755 15.85791 4.356246	12.53 20.33222 27.18609	77.28 71.26111 62.47387	N =270 n = 27 T = 10
escolmenos1	total entre dentro	16.09272	7.499832 7.30516 2.160458	5.07 6.131111 9.563827	35.18 30.82889 23.42494	N =270 n = 27 T = 10
escol1a3	total entre dentro	13.93284	3.808756 3.34629 1.919271	3.74 6.752222 8.569506	23.97 19.01556 20.51728	N =270 n = 27 T = 10
escol4a7	total entre dentro	28.9107	4.050765 3.430468 2.243727	19.44 23.97889 22.36403	42.01 37.46 37.29403	N =270 n = 27 T = 10
escolmais8	total entre dentro	41.06362	10.27953 9.145025 4.983509	20.99 26.90222 27.67251	69.73 62.66333 51.71029	N =270 n = 27 T = 10

Fonte: Calculado pelo Autor.

### 4.3 – Metodologia econométrica

#### 4.3.1 – Dados em painel

A metodologia econométrica a ser utilizada nesse trabalho será a de dados em painel. Essa metodologia consiste em combinar dados de séries temporais e *cross-section*, onde a mesma unidade seccional é acompanhada ao longo do tempo.

Baltagi (1995) lista como vantagens de se utilizar dados em painel a maior variabilidade e menor colinearidade entre as variáveis, possibilidade de controle da heterogeneidade individual, melhor detecção e medida de efeitos em observações do que quando ela é feita por série temporal ou *cross-section* individualmente, possibilidade de estudar modelos mais complexos. Porém, como desvantagem a metodologia de dados em painel pode apresentar tanto os problemas de séries temporais (autocorrelação) como os de *cross-section* (heterocedasticidade).

O modelo de dados em painel apresenta algumas notações básicas:

$y_{it}$  = valor da variável dependente para a unidade seccional  $i$  no tempo  $t$  onde  $i = 1, \dots, n$  e  $t = 1, \dots, T$

$X_{it}^j$  = valor da  $j$ -ésima variável explicativa para a unidade  $i$  no tempo  $t$ . Há  $K$  variáveis explicativas indexadas por  $j = 1, \dots, K$ .

Para painéis equilibrados onde o modelo apresenta o mesmo número de observações para cada unidade de tempo, tem-se um total de  $n \times T$  observações. Sendo que para os dados se adequarem na condição de painel deve-se ter  $n > 1$  e  $T > 1$ .

A forma mais comum de organizar os dados segundo Jonhston & Dinardo (1997) é:

$$y_i = \begin{bmatrix} y_{i1} \\ y_{i2} \\ \vdots \\ y_{iT} \end{bmatrix} \quad X_i = \begin{bmatrix} X_{i1}^1 & X_{i1}^2 & \dots & X_{i1}^K \\ X_{i2}^1 & X_{i2}^2 & \dots & X_{i2}^K \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ X_{iT}^1 & X_{iT}^2 & \dots & X_{iT}^K \end{bmatrix} \quad \varepsilon_i = \begin{bmatrix} \varepsilon_{i1} \\ \varepsilon_{i2} \\ \vdots \\ \varepsilon_{iT} \end{bmatrix} \quad (11)$$

onde  $\varepsilon_i$  é o termo de perturbação para a  $i$ -ésima unidade no tempo  $t$ . Os dados são empilhados na forma:

$$y = \begin{bmatrix} y_1 \\ y_2 \\ \vdots \\ y_n \end{bmatrix} \quad X = \begin{bmatrix} X_1 \\ X_2 \\ \vdots \\ X_n \end{bmatrix} \quad \varepsilon = \begin{bmatrix} \varepsilon_1 \\ \varepsilon_2 \\ \vdots \\ \varepsilon_n \end{bmatrix} \quad (12)$$

onde  $y$  é  $nT \times 1$ ,  $X$  é  $nT \times k$ , e  $\varepsilon$  é  $nT \times 1$ . o modelo linear básico padrão é:

$$y = X\beta + \varepsilon \quad (13)$$

e,

$$\beta = \begin{bmatrix} \beta_1 \\ \beta_2 \\ \vdots \\ \beta_n \end{bmatrix} \quad (14)$$

O modelo do componente do erro pode ser descrito como

$$\varepsilon_i = \alpha_{it} + \eta_{it} \quad (15)$$

Assumindo que  $\eta_{it}$  não é correlacionado com  $X_{it}$ , o primeiro termo de decomposição é chamado de efeito do indivíduo.

As técnicas de dados em painel mais utilizadas são as de efeito fixos e efeitos randômicos.

#### 4.3.1.1 – Efeitos fixos

O modelo de efeitos fixos segundo Greene (2003, p.287), assume que as diferenças entre as unidades podem ser captadas através das diferenças no termo constante. Então, cada  $\alpha_i$  é tratado como um parâmetro desconhecido a ser estimado. O modelo apresenta a seguinte especificação:

$$y_i = X_i\beta + i\alpha_i + \varepsilon_i \quad (16)$$

Ou em outra forma as variáveis são:

$$y = \begin{bmatrix} y_1 \\ y_2 \\ \vdots \\ y_n \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} X_1 \\ X_2 \\ \vdots \\ X_n \end{bmatrix} \beta + \begin{bmatrix} i & 0 & \cdots & 0 \\ 0 & i & \cdots & 0 \\ & & \vdots & \\ 0 & 0 & \cdots & i \end{bmatrix} \begin{bmatrix} \alpha_1 \\ \alpha_2 \\ \vdots \\ \alpha_n \end{bmatrix} + \begin{bmatrix} \varepsilon_1 \\ \varepsilon_2 \\ \vdots \\ \varepsilon_n \end{bmatrix} \quad (17)$$

Ou

$$y = [X \quad d_1 \quad d_2 \quad \cdots \quad d_n] \begin{bmatrix} \beta \\ \alpha \end{bmatrix} + \varepsilon \quad (18)$$

onde  $d_i$  indica variável dummy e  $i$  a unidade.  $D = I_n \otimes i_t$  conjunto de variáveis dummies.

$$y = X\beta + D\alpha + \varepsilon_i \quad (19)$$

Esse modelo é chamado de Método dos Mínimos Quadrados de Variável Dummy. (MQVD).

Segundo Johnston & Dinardo (2000, p.431:432), pelo teorema de Frisch-Waugh-Lovell nota-se que a equação 19 corresponde a estimação de cada uma das variáveis  $y$  e  $X$  sobre o conjunto de dummies e depois estimar a regressão dos resíduos de  $y$  sobre os resíduos de  $X$ . A matriz que produz tais resíduos é  $M_D = I - D(D'D)^{-1}D'$ . Pode-se aplicar Mínimos Quadrados Ordinários (MQO) à regressão das variáveis transformadas  $M_D y$  sobre  $M_D X$  para obter

$$\hat{\beta}_w = (X'M_D X)^{-1} X'M_D y \quad (20)$$

Este é o *estimador dentro*. O estimador dentro é apenas um possível estimador de efeitos fixos. Qualquer transformação que extraia os efeitos fixos, produzirá um estimador de efeitos fixos.

Por exemplo, considerando a matriz  $F$  do tipo  $T \times (T-1)$  que transforma, após multiplicá-la à direita, um vetor de observações repetidas sobre o mesmo indivíduo em um vetor de primeiras diferenças:

$$F = \begin{bmatrix} -1 & 0 & 0 & \dots & 0 \\ 1 & -1 & 0 & \dots & 0 \\ 0 & 1 & -1 & \dots & 0 \\ \vdots & \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ 0 & 0 & 0 & 0 & -1 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & 1 \end{bmatrix} \quad (21)$$

Esta transformação retira dos dados os efeitos fixos, removendo as médias destas variáveis para cada unidade seccional individual. O valor estimado de  $y$  que pertence ao grupo  $i$  é precisamente a média daquele grupo.

$$\bar{y}_i = \bar{X}_i \beta + \bar{\alpha}_i + \bar{\varepsilon}_i \quad (22)$$

Dado que a média de  $\alpha_i$  para o individuo  $i$  é precisamente  $\bar{\alpha}_i$ , pode-se subtrair a equação (22) da equação (16) para obter:

$$y_{it} - \bar{y}_i = (X_{it} - \bar{X}_i) \beta + \varepsilon_{it} - \bar{\varepsilon}_i \quad (23)$$

#### 4.3.1.2 – Efeitos randômicos

O modelo de efeitos randômicos especifica os efeitos individuais de forma aleatória e não determinística. No modelo de efeito randômico a heterogeneidade individual é introduzida no termo de distúrbio  $\varepsilon_i$ . A especificação do modelo é:

$$y_{it} = X_{it} \beta + \varepsilon_{it} \quad (24)$$

Em que:

$$\varepsilon_{it} = \alpha_i + \eta_{it} \quad (25)$$

O comportamento específico dos indivíduos e períodos de tempo é desconhecido, não podendo ser observado, nem medido, é parte da “ignorância geral”. Assim, em grandes amostras longitudinais, pode-se sempre representar estes efeitos individuais ou temporais específicos sob a forma de uma variável aleatória normal.

Marques (2000, p. 13) cita como vantagens dos modelos de efeitos randômicos e para o caso específico dos modelos de componentes de erro a:

- sua capacidade para trabalhar com base de dados de qualquer dimensão;

- o fato de a inferência estatística aplicável ser uma mera derivação de testes de hipóteses usuais;
- a possibilidade de a maior parte dos problemas e dificuldades poderem ser resolvidos dentro do quadro econométrico tradicional;
- e o fato de ser pouco exigente em termos de software econométrico.

Segundo Jonhston & Dinardo (2000, 12-13), o modelo de efeitos aleatórios é um modo de lidar com o fato de que ter T observações sobre n indivíduos não é o mesmo que ter observações sobre nT indivíduos diferentes.

Primeiramente, se obtém o estimador para a matriz de covariâncias do termo de erro. Em seguida, usa-se esta estrutura de matriz de covariâncias no estimador de  $\beta$ .

Em relação ao erro, assume-se que:

$$E[\eta] = 0 \quad (26)$$

$$E[\eta\eta'] = \sigma_\eta^2 I_{nT} \quad (27)$$

$$E[\alpha_i \alpha_j] = 0 \text{ para } i \neq j \quad (28)$$

$$E[\alpha_i \alpha_j] = \sigma_\alpha^2 \quad (29)$$

$$E[\alpha_i \eta_{jt}] = 0 \quad (30)$$

$$E[\alpha_i] = 0 \quad (31)$$

Onde todos os valores esperados são condicionados por X. Tendo em vista os pressupostos, pode-se escrever a covariância dos erros do termo perturbação para cada uma das unidades seccionais:

$$E = [\varepsilon_i \varepsilon_i'] = \sigma_\eta^2 I_T + \sigma_\alpha^2 ii' = \begin{bmatrix} \sigma_\eta^2 + \sigma_\alpha^2 & \sigma_\alpha^2 & \cdots & \sigma_\alpha^2 \\ \sigma_\alpha^2 & \sigma_\eta^2 + \sigma_\alpha^2 & \cdots & \sigma_\alpha^2 \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ \sigma_\alpha^2 & \sigma_\alpha^2 & \cdots & \sigma_\eta^2 + \sigma_\alpha^2 \end{bmatrix} \quad (32)$$

Onde i é um vetor T x 1 de uns. Desde que as observações i e j sejam independentes, a matriz de covariância do termo perturbação para todas as nT observações é:

$$\Omega = I_n \otimes \Sigma = E[\varepsilon\varepsilon'] = \begin{bmatrix} \Sigma & 0 & \cdots & 0 \\ 0 & \Sigma & \cdots & 0 \\ \vdots & \vdots & \ddots & \vdots \\ 0 & 0 & 0 & \Sigma \end{bmatrix} \quad (33)$$

Onde  $\Sigma = E(\varepsilon_j \varepsilon_j')$  é a matriz T x T apresentada na equação (32).

### 4.3.1.3 – Testes de especificação

#### 4.3.1.3.1 - Teste de Hausman para especificação de modelo de efeito randômico

Após a distinção entre modelos de efeitos fixos e efeitos aleatórios, uma pergunta é inevitável, qual deve ser utilizado?

De acordo com Greene (2003, p.301-302), a partir de uma perspectiva puramente prática, a abordagem da variável dummy é onerosa em termos de graus de liberdade perdidos. Por outro lado, a abordagem dos efeitos fixos tem uma virtude considerável. Existe pouca justificativa para tratar os efeitos individuais não-correlacionados com os outros regressores, como é assumido no modelo de efeitos aleatórios.

O tratamento dos efeitos aleatórios, portanto, pode sofrer com a incoerência devido a essa correlação entre as variáveis incluídas e o efeito aleatório.

O teste de especificação desenvolvido por Hausman (1978), é usado para testar a ortogonalidade dos efeitos aleatórios e os regressores. O teste é baseado na idéia de que sob a hipótese de não correlação, ambos, Modelo de Mínimos Quadrados Ordinários – MQO no modelo de Mínimos Quadrados de Variável Dummy- MQVD e Mínimos Quadrados Generalizados – MQG são consistentes, mas MQO é ineficiente, considerando que no termo alternativo, MQO é consistente, mas MQG não é.

Assim, sob a hipótese nula, as duas estimativas não deverão diferir sistematicamente, e um teste pode ser baseado na diferença. O outro aspecto essencial para o teste é a matriz de

covariância do vetor diferença  $\left[ b - \hat{\beta} \right]$ :

$$\text{Var}\left[b - \hat{\beta}\right] = \text{Var}[b] + \text{Var}\left[\hat{\beta}\right] - \text{Cov}\left[b, \hat{\beta}\right] - \text{Cov}\left[b, \hat{\beta}\right] \quad (34)$$

O resultado essencial do teste de Hausman é que a covariância de um estimador eficiente com a sua diferença a partir de um estimador ineficiente é zero, o que implica que

$$\text{Cov}\left[\left(b - \hat{\beta}\right), \hat{\beta}\right] = \text{Cov}\left[b, \hat{\beta}\right] - \text{Var}\left[\hat{\beta}\right] = 0 \quad (35)$$

ou que:

$$\text{Cov}\left[b, \hat{\beta}\right] = \text{Var}\left[\hat{\beta}\right] \quad (36)$$

Inserindo este resultado em (34) produz a matriz covariância necessária para o teste,

$$\text{Var}\left[b - \hat{\beta}\right] = \text{Var}[b] - \text{Var}\left[\hat{\beta}\right] = \psi \quad (37)$$

O teste qui-quadrado é baseado no critério Wald

$$W = \chi^2[K-1] = \left[b - \hat{\beta}\right]' \psi^{-1} \left[b - \hat{\beta}\right] \quad (38)$$

Para  $\psi$ , usa-se as matrizes de covariância estimadas da inclinação do estimador no modelo MQVD e a matriz de covariância estimada no modelo de efeitos randômicos, excluindo o termo constante. Sob a hipótese nula, W tem uma limitação de distribuição qui-quadrado com k-1 graus de liberdade.

#### 4.3.1.3.2 - Teste de autocorrelação proposto por Wooldridge (2002)

Segundo Drukker (2003, p. 169), o teste de Wooldridge se inicia partindo de um modelo linear unidirecional.

$$y_{it} = \alpha + X_{it}\beta_1 + Z_i\beta_2 + \mu_i + \varepsilon_{it} \quad i \in \{1, 2, \dots, N\}, t \in \{1, 2, \dots, T\} \quad (39)$$

onde  $y_{it}$  é a variável dependente;  $X_{it}$  é um (1 x K1) vetor de covariáveis variando no tempo;  $Z_i$  é um (1 x k2) vetor de tempo invariante;  $\alpha$ ,  $\beta_1$  e  $\beta_2$  são 1 + K1 + K2 parâmetros;  $\mu_i$  é o efeito de nível-individual; e  $\varepsilon_{it}$  é o erro idiossincrático. Se  $\mu_i$  é correlacionado com  $X_{it}$  ou  $Z_i$ , os coeficientes sobre as covariáveis variando no tempo  $X_{it}$  podem ser consistentemente estimadas por uma regressão com dados transformados-dentro ou com dados em primeira diferença. Se  $\mu_i$  é não correlacionado com  $X_{it}$  ou  $Z_i$ , sobre as covariáveis que variam no tempo e tempo-invariante, podem ser estimados de forma consistente e eficaz utilizando o método de MQGF – Mínimos Quadrados Generalizados Factíveis, conhecido como regressão de efeitos aleatórios. Todos esses estimadores assumem que  $E[\varepsilon_{it}\varepsilon_{is}] = 0$  para todo  $s \neq t$ ; i.e, não há correlação serial nos erros idiossincráticos, o que faria o erro padrão ser tendencioso e as estimativas a serem menos eficientes.

Wooldridge utiliza os resíduos da regressão em primeira diferença. Note que os dados em primeira diferença no modelo (39) remove o efeito de nível individual, o termo com base nas covariáveis sobre o tempo –invariante e a constante,

$$y_{it} - y_{it-1} = (X_{it} - X_{it-1})\beta_1 + \varepsilon_{it} - \varepsilon_{it-1} \quad (40)$$

$$\Delta y_{it} = \Delta X_{it}\beta_1 + \Delta \varepsilon_{it} \quad (41)$$

Onde  $\Delta$  é o operador de primeira diferença.

Segundo Wooldridge, o processo começa por estimar o parâmetro  $\beta_1$ , regredindo  $\Delta y_{it}$  sobre  $\Delta X_{it}$  e obtendo os resíduos  $\hat{e}_{it}$ . O procedimento central de Wooldridge é que, se o  $\varepsilon_{it}$  não é serialmente correlacionado, então  $Corr(\Delta\varepsilon_{it}, \Delta\varepsilon_{it-1}) = -.5$ .

Dada esta observação, o procedimento da regressão dos resíduos de  $\hat{e}_{it}$  da regressão com variáveis em primeira diferença sobre seus lags, testa que o coeficiente sobre os resíduos defasados é igual a -.5. Para ter em conta a correlação dentro do painel de  $\hat{e}_{it}$  sobre  $\hat{e}_{it-1}$ , o VCE é ajustado para cluster no nível painel. Desde que cluster () implica robusto, este teste também é robusto para heterocedasticidade condicional.

#### 4.3.1.3.3 - Teste modificado de Wald para heterocedasticidade proposto por Greene (2000)

De acordo com Greene (2000, p. 594-598), O modelo de regressão *pooled*

$$\begin{bmatrix} y_1 \\ y_2 \\ \vdots \\ y_n \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} X_1 \\ X_2 \\ \vdots \\ X_n \end{bmatrix} \beta + \begin{bmatrix} \varepsilon_1 \\ \varepsilon_2 \\ \vdots \\ \varepsilon_n \end{bmatrix} \quad (42)$$

e,

$$V = \begin{bmatrix} \sigma^2 I & 0 & \dots & 0 \\ 0 & \sigma^2 I & \dots & 0 \\ & \vdots & & \\ 0 & 0 & \dots & \sigma^2 I \end{bmatrix} \quad (43)$$

Implica uma série de restrições sobre V. Utilizando-o para a análise dos dados no exemplo apresentado em Greene (2000, p.592), sugere que a variância será muito diferente nas cinco séries temporais.

Se este exame for uma comparação cross-country, esperar-se-ia uma enorme variação nas escalas de todas as variáveis no modelo. Relaxando o pressuposto clássico, permitindo  $\sigma^2$  variar

através de  $i$ . Este resultado no modelo de heterocedasticidade *groupwise* apresentado em Greene (2000, p. 511):

$$V = \begin{bmatrix} \sigma_1^2 I & 0 & \cdots & 0 \\ 0 & \sigma_2^2 I & \cdots & 0 \\ & \vdots & & \\ 0 & 0 & \cdots & \sigma_n^2 I \end{bmatrix} \quad (44)$$

O estimador de Mínimos Quadrados Generalizados – MQG é:

$$\hat{\beta} = [X'V^{-1}X]^{-1}[X'V^{-1}y] = \left[ \sum_{i=1}^n \frac{1}{\sigma_i^2} X_i'X_i \right]^{-1} \left[ \sum_{i=1}^n \frac{1}{\sigma_i^2} X_i'y_i \right] \quad (45)$$

Com isso, as variâncias das perturbações  $\sigma_i^2$ , raramente serão conhecidas, assim um estimador alternativo será exigido. O procedimento da estimação poderá ser realizado por dois estágios – MQGF ou máxima verossimilhança.

A função log-verossimilhança e suas derivadas para as amostras sem as restrições de igualdade de variâncias são:

$$\log L = \frac{nT}{2} \log(2\pi) - \frac{T}{2} \sum_{i=1}^n \log \sigma_i^2 - \frac{1}{2} \sum_{i=1}^n \frac{\varepsilon_i' \varepsilon_i}{\sigma_i^2} \quad (46)$$

$$\frac{\partial \log L}{\partial \beta} = \sum_{i=1}^n \frac{1}{\sigma_i^2} X_i'(y_i - X_i\beta) = \sum_{i=1}^n \frac{1}{\sigma_i^2} X_i'\varepsilon_i = X'V^{-1}\varepsilon \quad (47)$$

$$\frac{\partial \log L}{\partial \sigma_i^2} = \frac{T}{2\sigma_i^2} + \frac{\varepsilon_i'\varepsilon_i}{\sigma_i^4}, \quad i=1, \dots, n, \quad (48)$$

$$\frac{\partial^2 \log L}{\partial \beta \partial \beta'} = -\sum_{i=1}^n \frac{1}{\sigma_i^2} X_i'X_i = -X'V^{-1}X, \quad (49)$$

$$\frac{\partial^2 \log L}{\partial (\sigma_i^2)^2} = \frac{T}{2\sigma_i^4} - \frac{\varepsilon_i'\varepsilon_i}{\sigma_i^6}, \quad i=1, \dots, n, \quad (50)$$

$$\frac{\partial^2 \log L}{\partial \beta \partial \sigma_i^2} = -\sum_{i=1}^n \frac{1}{\sigma_i^4} X_i'\varepsilon_i, \quad i=1, \dots, n, \quad (51)$$

$$\frac{\partial^2 \log L}{\partial \sigma_i^2 \partial \sigma_j^2} = 0, i \neq j. \quad (52)$$

A primeira derivada da função log-verossimilhança é:

$$g = \begin{bmatrix} \frac{\partial \log L}{\partial \beta} \\ \frac{\partial \log L}{\partial \sigma_i^2}, i = 1, \dots, n \end{bmatrix} = \begin{bmatrix} \sum_{i=1}^n \frac{1}{\sigma_i^2} X_i' \varepsilon_i \\ -\frac{T}{2\sigma_i^2} + \frac{\varepsilon_i \varepsilon_i}{2\sigma_i^4}, i = 1, \dots, n \end{bmatrix} \quad (53)$$

E a negativa esperada da segunda derivada da matriz é

$$-E[H(\beta, \sigma_i^2, i = 1, \dots, n)] \\ = \begin{bmatrix} \sum_{i=1}^n \left( \frac{1}{\sigma_i^2} \right) X_i' X_i & 0 \\ 0 & \text{diag} \left( \frac{T}{2\sigma_i^4}, i = 1, \dots, n \right) \end{bmatrix} \quad (54)$$

Como visto, o estimador de máxima verossimilhança é o mínimos quadrados generalizados. Da equação de verossimilhança para  $\sigma_i^2$ , tem-se que o estimador de máxima verossimilhança para  $\sigma_i^2$  é:

$$\hat{\sigma}_i^2 = \frac{1}{T} \sum_{t=1}^T \varepsilon_{it}^2 \quad (55)$$

onde  $\varepsilon_{it}^2 = y_{it} - x_{it}' \hat{\beta}$ . Desde que o bloco diagonal é o Hessiano, o conjunto completo de estimativas de máxima verossimilhança, pode ser computada por interação para frente e para trás entre estes estimadores para  $\sigma_i^2$  e um estimador MQG viável de  $\beta$ .

Para testar a hipótese de heterocedasticidade no modelo, o conjunto completo de testes de estratégias que tem-se utilizado, está disponível. O teste do Multiplicador de Lagrange LM é provavelmente o teste mais conveniente, uma vez que não é necessária uma outra regressão depois da regressão de mínimos quadrados empilhados (*pooled*). E é conveniente reescrever

$$\frac{\partial \log L}{\partial \sigma_i^2} = \frac{T}{2\sigma_i^2} \left[ \frac{\hat{\sigma}_i^2}{\sigma_i^2} - 1 \right], \quad (56)$$

Onde  $\hat{\sigma}_i^2$  é a  $i$ -ésima estimativa unitária - específica de  $\sigma_i^2$  baseada na verdadeira (mas não observada) perturbação. Sob a hipótese nula de variância igual, independentemente do estimador restrito comum de  $\sigma_i^2$  é, a condição de primeira ordem para igualar  $\partial \ln L / \partial \beta$  a zero, será a equação normal de MQO, assim, o estimador restrito de  $\beta$ , é b usando dados empilhados. Para obter o estimador restrito de  $\sigma_i^2$ , retorne a função log-verossimilhança. Sob a hipótese nula de  $\sigma_i^2 = \sigma^2, i = 1, \dots, n$ , a primeira derivada da função log-verossimilhança com respeito a essa  $\sigma^2$  comum é:

$$\frac{\partial \log L_R}{\partial \sigma^2} = \frac{nT}{2\sigma^2} + \frac{1}{2\sigma^4} \sum_{i=1}^n \hat{\varepsilon}_i \varepsilon_i, \quad (57)$$

Igualando esta derivada a 0, produz-se o estimador restrito de máxima verossimilhança:

$$\hat{\sigma}^2 = \frac{1}{nT} \sum_{i=1}^n \hat{\varepsilon}_i \varepsilon_i = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^n \hat{\sigma}_i^2 \quad (58)$$

que é uma média simples dos  $n$  estimadores consistentes individuais. Utilizando os mínimos quadrados residuais na solução restrita, obtêm-se  $\hat{\sigma}^2 = (1/nT) \sum \hat{\varepsilon}_i \varepsilon_i$  e  $\hat{\sigma}_i^2 = (1/T) \sum \hat{\varepsilon}_i \varepsilon_i$ . Com estes resultados em mãos e usando a estimativa da matriz de covariância para o Hessiano esperado, a estatística do multiplicador de Lagrange reduz a

$$LM = \sum_{i=1}^n \left[ \frac{T}{2\sigma} \left( \frac{\hat{\sigma}_i^2}{\sigma} \right) \right]^2 \left( \frac{2\sigma^4}{T} \right) \quad (59)$$

$$= \frac{T}{2} \sum_{i=1}^n \left[ \left( \frac{\hat{\sigma}_i^2}{\sigma} - 1 \right) \right]^2 \quad (60)$$

A estatística tem n-1 graus de liberdade.

A estatística do multiplicador de lagrange é simples de calcular e assintoticamente equivalente ao teste de proporção de verossimilhança. Se este não for adequado, então uma alternativa é o teste geral de White. Para uso do teste de White, regride-se o resíduo de MQO ao quadrado sobre a variável única P em x e os quadrados e produtos cruzados, incluindo a constante. A estatística qui-quadrado, a qual tem P-1 graus de liberdade, é  $(nT)R^2$ .

Com estimativas irrestritas, um procedimento de teste alternativo, poderá ser o de usar a estatística Wald. Se assumir normalidade, então a variância assintótica de cada estimador da variância é  $2\sigma_i^4/T$  e as variâncias são assintoticamente não-correlacionadas. Portanto, a estatística Wald para testar a hipótese de uma variância  $\sigma^2$  comum seria:

$$W = \sum_{i=1}^n \left( \frac{\hat{\sigma}_i^2}{\sigma} - 1 \right)^2 \left( \frac{2\sigma_i^4}{T} \right)^{-1} \quad (61)$$

Usando  $\hat{\sigma}_i^2$  ao estimar  $\sigma_i^2$  produz-se a amostra estatística:

$$W = \frac{T}{2} \sum_{i=1}^n \left( \frac{\hat{\sigma}_i^2}{\sigma} - 1 \right)^2 \quad (62)$$

Observa-se similaridade com a estatística do multiplicador de Lagrange. O estimador da variância comum pode ser o estimador empilhado a partir da primeira regressão de mínimos quadrados ou a soma total dos resíduos ao quadrado de MQG dividido por  $nT$ .

Também pode-se realizar um teste de proporção de verossimilhança utilizando o teste estatístico descrito em Greene (2000, p. 511):. A estatística de proporção de verossimilhança adequada é:

$$-2 \log \lambda = (nT) \log \hat{\sigma}^2 - \sum_{i=1}^n T \log \hat{\sigma}_i^2 \quad (63)$$

onde

$$\hat{\sigma}^2 = \frac{1}{nT} e' e \quad \text{e} \quad \hat{\sigma}_i^2 = \frac{1}{T} e_i' e_i \quad (64)$$

com todos os resíduos calculados utilizando o estimador de máxima verossimilhança.

Esta estatística qui-quadrada tem  $n-1$  graus de liberdade. Se apenas os resultados de mínimos quadrados estiverem disponíveis, então  $s^2$  e  $s_i^2$  podem ser utilizados, eventualmente com algumas perdas de poder em pequenas amostras.

Se a hipótese de distúrbio normalmente distribuído é inapropriada, então nem o multiplicador de Lagrange nem o teste de proporção de verossimilhança é utilizável. Além disso, a estatística Wald definida acima é também incorreta, desde que o pressuposto de normalidade que leva a  $(2\hat{\sigma}_i^4/T)$  como  $\text{Asy. Var} \left[ \hat{\sigma}_i^2 \right]$ . Continua a ser possível construir uma estatística Wald

utilizável como segue. Sob a hipótese nula de variância constante,  $\sigma^2$ , a estatística Wald é :

$$W = \sum_{i=1}^n \frac{(\hat{\sigma}_i^2 - \sigma^2)^2}{\text{Var} \left[ \hat{\sigma}_i^2 \right]} \quad (65)$$

e a hipótese nula correta,

$$W \xrightarrow{d} \chi^2[n] \quad (66)$$

Por hipótese,

$$p \lim \hat{\sigma}^2 = \sigma^2, \quad (67)$$

onde  $\hat{\sigma}^2$  é o estimador da distúrbância da variância de regressão pooled. A estatística obtida substituindo  $\hat{\sigma}^2$  por  $\sigma^2$  em W tem a mesma limitação da distribuição qui-quadrada. Esta distribuição é idêntica para a definição anterior, mas agora tem-se de reconsiderar  $Var[\hat{\sigma}_i^2]$ .

Desde que:

$$\hat{\sigma}_i^2 = \frac{1}{T} \sum_{i=1}^T e_{it}^2, \quad (68)$$

é uma amostra momento e, ao mesmo tempo, a média de T observações. Como tal, pode-se utilizar os resultados descritos por Greene (2000, p. 141-44) para estimar  $Var[\hat{\sigma}_i^2]$ . Usa-se:

$$V_i = \frac{1}{T} \frac{1}{T-1} \sum_{i=1}^T (e_{it}^2 - \hat{\sigma}_i^2)^2 \quad (69)$$

A estatística modificada de Wald é então

$$W' = \sum_{i=1}^n \frac{(\hat{\sigma}_i^2 - \sigma^2)^2}{V_i} \quad (70)$$

#### 4.3.1.3.4 - Teste LM para a correlação serial de primeira ordem em um modelo de efeitos aleatórios – Baltagi e Li (1995)

Baltagi e Li (1995) derivaram um teste LM para a correlação de primeira ordem dada a existência de efeitos individuais aleatórios. No caso de modelo AR (1), a hipótese nula é  $H_4^b : \rho = 0$  (dado  $\sigma_\mu^2 > 0$ ) versus  $H_4^{b'} : \rho \neq 0$  (dado  $\sigma_\mu^2 > 0$ ). A matriz variância-covariância (sob a alternativa) é

$$\Omega_1 = \sigma_\mu^2 (I_N \otimes J_T) + \sigma_v^2 (I_N \otimes V_\rho) \quad (71)$$

Sob a hipótese nula  $H_4^b : \rho = 0$  tem-se:

$$(\Omega_1^{-1})_{\rho=0} = (1/\sigma_\varepsilon^2) I_N \otimes E_T + (1/\sigma_1^2) I_N \otimes \bar{J}_T \quad (72)$$

$$(\partial\Omega_1/\partial\rho)|_{\rho=0} = \sigma_\varepsilon^2 (I_N \otimes G) \quad (73)$$

$$(\partial\Omega_1/\partial\sigma_\mu^2)|_{\rho=0} = (I_N \otimes J_T) \quad (74)$$

$$(\partial\Omega_1/\partial\sigma_\varepsilon^2)|_{\rho=0} = (I_N \otimes I_T) \quad (75)$$

Sendo  $\bar{J}_T = \iota_T \iota_T' / T$ ,  $E_T = I_T - \bar{J}_T$ ,  $G$  é a matriz bi diagonal com todos os elementos bidiagonais igual a 1, e  $\sigma_1^2 = T\sigma_\mu^2 + \beta\sigma_\varepsilon^2$ . Substituindo este dentro de:

$$\partial L / \partial \theta_r = -\frac{1}{2} \text{tr} [\Omega^{-1} (\partial\Omega / \partial \theta_r)] + \frac{1}{2} [u' \Omega^{-1} (\partial\Omega / \partial \theta_r) \Omega^{-1} u] \quad (76)$$

Obtém-se:

$$D_\rho = (\partial L / \partial \rho)|_{\rho=0} = [N(T-1)/T] \frac{\sigma_1^2 - \sigma_\varepsilon^2}{\sigma_1^2} + \left( \frac{\sigma_\varepsilon^2}{2} \right) u' \left\{ I_N \otimes \left[ \left( \bar{J}_T / \sigma_1^2 + E_T / \sigma_\varepsilon^2 \right) G \left( \bar{J}_T / \sigma_1^2 + E_T / \sigma_\varepsilon^2 \right) \right] \right\} u \quad (77)$$

Utilizando  $J_{rs} = E[-\partial^2 L / \partial \theta_r \partial \theta_s] = \left(\frac{1}{2}\right) \text{tr} \left[ \Omega^{-1} (\partial \Omega / \partial \theta_r) \Omega^{-1} (\partial \Omega / \partial \theta_s) \right]$  e os resultados acima para  $(\partial \Omega_1 / \partial \Omega_r) |_{\rho=0}$  para  $r = 1, 2, 3$  e  $\theta = (\rho, \sigma_\mu^2, \sigma^2)$ . A matriz de informação quando avaliados sob a hipótese nula ( $\rho = 0$ ) é:

$$\hat{J} = \begin{bmatrix} \hat{J}_{\rho\rho} & N(T-1)\hat{\sigma}_\varepsilon^2 / \hat{\sigma}_1^4 & \frac{N(T-1)}{T} \hat{\sigma}_\varepsilon^2 \left[ 1/\hat{\sigma}_1^4 - 1/\hat{\sigma}_{\varepsilon 1}^4 \right] \\ \left( NT^2 / 2\hat{\sigma}_1^4 \right) & NT / 2\hat{\sigma}_1^4 & \\ \frac{N}{2} \left[ \frac{1}{\hat{\sigma}_1^4} + \frac{T-1}{\hat{\sigma}_\varepsilon^4} \right] & & \end{bmatrix} \quad (78)$$

Onde  $\hat{J}_{\rho\rho} = N \left[ 2a^2(T-1)^2 + 2a(2T-3) + (T-1) \right]$  e  $a = \left[ \left( \frac{\hat{\sigma}_\varepsilon^2 - \hat{\sigma}_1^2}{T} \right) / \hat{\sigma}_1^2 \right]$ .

assim o teste estatístico LM é:

$$LM = \hat{D}' \hat{J}^{-1} \hat{D} = \left( \hat{D}_\rho \right)^2 \hat{J}^{-11} \quad (79)$$

onde  $\hat{J}^{-11} = N^2 T^2 (T-1) / \det(\hat{J}) 4 \hat{\sigma}_1^4 \hat{\sigma}_\varepsilon^4$ . Sob a hipótese nula, LM é assintoticamente distribuído (para N grande) como  $\chi_1^2$ .  $\hat{\sigma}_\varepsilon^2 = \hat{u}' (I_N \otimes E_T) \hat{u} / N(T-1)$  e  $\hat{\sigma}_1^2 = \hat{u}' \left( I_N \otimes \bar{J}_T \right) \hat{u} / N$ , onde  $\hat{u}$  é a máxima verossimilhança dos resíduos sob a hipótese nula.

O teste LM unilateral para a hipótese  $H_4^b$  (corresponde a alternativa  $\rho > 0$ ) é:

$$LM_4 = \hat{D}_\rho \sqrt{\hat{J}^{-11}} \quad (80)$$

e este é assintoticamente distribuído (para N grande) como  $N(0,1)$ .

Quando a correlação serial de primeira ordem é do tipo MA(1), a hipótese nula torna-se  $H_4^a, \lambda = 0$  (dado que  $\sigma_\mu^2 > 0$ ) versus  $H_4^a, \lambda \neq 0$  (dado que  $\sigma_\mu^2 > 0$ ). Neste caso, a matriz de variância-covariância é:

$$\Omega_2 = \sigma_\mu^2 (I_N \otimes J_T) + \sigma_\varepsilon^2 (I_N \otimes V_\lambda) \quad (81)$$

e sob a hipótese nula  $H_4^a$ ,

$$(\Omega_2^{-1})_{\lambda=0} = (1/\sigma_\varepsilon^2)(I_N \otimes E_T) + (1/\sigma_1^2) \left( I_N \otimes \bar{J}_T \right) = (\Omega_1^{-1})_{\rho=0} \quad (82)$$

$$(\partial \Omega_2 / \partial \lambda)_{\lambda=0} = \sigma_\varepsilon^2 (I_N \otimes G) = (\partial \Omega_1 / \partial \rho)_{\rho=0} \quad (83)$$

$$(\partial \Omega_2 / \partial \sigma_\mu^2)_{\lambda=0} = (I_N \otimes J_T) = (\partial \Omega_1 / \partial \sigma_\mu^2)_{\rho=0} \quad (84)$$

$$(\partial \Omega_2 / \partial \sigma_\varepsilon^2)_{\lambda=0} = (I_N \otimes I_T) = (\partial \Omega_1 / \partial \sigma_\varepsilon^2)_{\rho=0} \quad (85)$$

Assim, o teste estatístico LM para testar correlação serial de primeira ordem, assumindo efeitos randômicos individuais, é invariante para a forma de correlação serial (i.e se é AR(1) ou MA(1)). Verifica-se que o teste LM, neste caso, não é mais simples. Isto é devido ao fato de que, sob hipótese nula, o modelo é um modelo de componente de erro unidirecional com efeitos individuais (BALTAGI, 1995, p.91-92).

#### 4.3.1.3.5 - Teste Breusch-Pagan para efeito aleatório

Segundo Baltagi (1995, p. 60-61), para o modelo de componente de erro randômico bidirecional, Breusch e Pagan (1980) derivaram um teste de Multiplicador de Lagrange (LM) para testar  $H_0 : \sigma_\mu^2 = \sigma_\lambda^2 = 0$ . A função log-verossimilhança sob normalidade das perturbações é dada por:

$$\log L = \text{constante} - \frac{1}{2} \log |\Omega| - \frac{1}{2} (y - Z\gamma)' \Omega^{-1} (y - Z\gamma) \quad (86)$$

como

$$L(\delta, \theta) = \text{constante} - \frac{1}{2} \log|\Omega| - \frac{1}{2} u' \Omega^{-1} u \quad (87)$$

Onde  $\theta' = (\sigma_\mu^2, \sigma_\lambda^2, \sigma_v^2)$  e  $\Omega$  é dado por:

$$\Omega = E(uu') = Z_\mu E(uu') Z_\mu' + Z_\lambda E(\lambda\lambda') Z_\lambda' + \sigma_v^2 I_{NT} \quad (88)$$

$$= \sigma_\mu^2 (I_N \otimes J_T) + \sigma_\lambda^2 (J_N \otimes I_T) + \sigma_v^2 (I_N \otimes I_T) \quad (89)$$

Como

$$\Omega = \sigma_\mu^2 (I_N \otimes J_T) + \sigma_\lambda^2 (J_N \otimes I_T) + \sigma_v^2 I_{NT} \quad (90)$$

A matriz informação é o bloco diagonal entre  $\theta$  e  $\delta$ . Uma vez que  $H_0$  envolva apenas  $\theta$ , a parte da matriz informação devido à  $\delta$  é ignorado. A fim de reconstruir a estatística LM de Breusch e Pagan (1980), precisa-se  $D\left(\tilde{\theta}\right) = (\partial L / \partial \theta)|_{\tilde{\theta}_{mle}}$ , a primeira derivada da verossimilhança com respeito a  $\theta$ , avaliada com restrição a MLE de  $\theta$  sob  $H_0$ , o qual é denotado por  $\tilde{\theta}_{mle}$ . Hartley e Rao (1967) ou Hemmerle e Hartley (1973) dão uma fórmula geral útil para a obtenção de  $D(\theta)$ :

$$\partial L \partial \theta_r = -\frac{1}{2} \text{tr}[\Omega^{-1} (\partial \Omega \partial \theta_r)] + \frac{1}{2} [u' \Omega^{-1} (\partial \Omega \partial \theta_r) \Omega^{-1} u] \quad (91)$$

para  $r=1, 2, 3$ . Também de (90),  $\partial \Omega \partial \theta_r = (I_N \otimes J_T)$  para  $r=1$ ;  $(J_N \otimes I_T)$  para  $r=2$ , e  $I_{NT}$  para  $r=3$ . A restrição MLE de  $\Omega$  sob  $H_0$  é  $\tilde{\Omega} = \tilde{\sigma}_v^2 I_{NT}$  onde  $\tilde{\sigma}_v^2 = \tilde{u}' \tilde{u} / NT$  onde  $\tilde{u}$  são os resíduos de MQO. Utilizando  $\text{tr}(I_N \otimes I_T) = \text{tr}(I_{NT}) = NT$ , tem-se

$$D(\tilde{\theta}) = \alpha \begin{bmatrix} -\frac{1}{2} \text{tr} \left[ (I_N \otimes J_T) / \tilde{\sigma}_v^2 \right] + \frac{1}{2} \left[ \tilde{u}' (I_N \otimes J_T) \tilde{u} / \tilde{\sigma}_v^4 \right] \\ -\frac{1}{2} \text{tr} \left[ (J_N \otimes I_T) / \tilde{\sigma}_v^2 \right] + \frac{1}{2} \left[ \tilde{u}' (J_N \otimes I_T) \tilde{u} / \tilde{\sigma}_v^4 \right] \\ -\frac{1}{2} \text{tr} \left[ I_{NT} / \tilde{\sigma}_v^2 I_T \right] + \frac{1}{2} \left[ \tilde{u}' \tilde{u} / \tilde{\sigma}_v^4 \right] \end{bmatrix} \quad (92)$$

$$= \frac{-NT}{2\tilde{\sigma}_v^2} \begin{bmatrix} 1 - \frac{\tilde{u}' (I_N \otimes J_T) \tilde{u}}{\tilde{u}' \tilde{u}} \\ 1 - \frac{\tilde{u}' (J_N \otimes I_T) \tilde{u}}{\tilde{u}' \tilde{u}} \\ 0 \end{bmatrix} \quad (93)$$

A matriz informação para este modelo é:

$$J(\theta) = E \left[ -\frac{\partial^2 L}{\partial \theta \partial \theta} \right]' = [J_{rs}] \text{ para } r,s = 1,2,3 \quad (94)$$

Onde  $J_{rs} = E \left[ -\partial^2 L / \partial \theta_s \right] = \frac{1}{2} \text{tr} \left[ \Omega^{-1} (\partial \Omega / \partial \theta_r) \Omega^{-1} (\partial \Omega / \partial \theta_s) \right]$ . Usando  $\tilde{\Omega}^{-1} = (1/\tilde{\sigma}_v^2) I_{NT}$  e

$\text{tr}(I_N \otimes J_T)(J_N \otimes I_T) = \text{tr}(J_{NT}) = NT$ ,  $\text{tr}(I_N \otimes J_T)^2 = NT^2$  e  $\text{tr}(J_N \otimes I_T)^2 = N^2T$ , tem-se

$$\tilde{J} = \frac{1}{2\tilde{\sigma}_v^4} \begin{bmatrix} \text{tr}(I_N \otimes J_T)^2 & \text{tr}(J_{NT}) & \text{tr}(I_N \otimes J_T) \\ \text{tr}(J_{NT}) & \text{tr}(J_N \otimes I_T)^2 & \text{tr}(J_N \otimes I_T) \\ \text{tr}(I_N \otimes J_T) & \text{tr}(J_N \otimes I_T) & \text{tr}(I_{NT}) \end{bmatrix} \quad (95)$$

$$= \frac{NT}{2\tilde{\sigma}_v^4} \begin{bmatrix} T & 1 & 1 \\ 1 & N & 1 \\ 1 & 1 & 1 \end{bmatrix} \quad (96)$$

Com

$$\tilde{J}^{-1} = \frac{2\tilde{\sigma}_v^4}{NT(N-1)(T-1)} \begin{bmatrix} (N-1) & 0 & (1-N) \\ 0 & (T-1) & (1-T) \\ (1-N) & (1-T) & (NT-1) \end{bmatrix} \quad (97)$$

Portanto,

$$LM = \tilde{D}' \tilde{J}^{-1} \tilde{D} \quad (98)$$

$$= \frac{NT}{2(N-1)(T-1)} \left[ ((N-1) \left[ 1 - \frac{\tilde{u}'(I_N \otimes J_T)\tilde{u}}{\tilde{u}'\tilde{u}} \right]^2 + (T-1) \left[ 1 - \frac{\tilde{u}'(J_N \otimes I_T)\tilde{u}}{\tilde{u}'\tilde{u}} \right]^2 \right] \quad (99)$$

$$LM = LM_1 + LM_2 \quad (100)$$

Em que:

$$LM_1 = \frac{NT}{2(T-1)} \left[ 1 - \frac{\tilde{u}'(I_N \otimes J_T)\tilde{u}}{\tilde{u}'\tilde{u}} \right]^2 \quad (101)$$

e

$$LM_2 = \frac{NT}{2(N-1)} \left[ 1 - \frac{\tilde{u}' (J_N \otimes I_T) \tilde{u}}{\tilde{u}' \tilde{u}} \right]^2 \quad (102)$$

Sob  $H_0$ , LM é assintoticamente distribuído com  $\chi_2^2$ . Este teste LM requer somente os resíduos de MQO, explicando sua popularidade.

#### 4.3.1.4 – Correção de modelo considerando efeitos fixos não-observados - Kiefer (1980)

Segundo Kiefer (1980), considerando os problemas de autocorrelação e de heterocedasticidade detectados na série de dados, em relação à equação (13), deve-se primeiro definir

$$\bar{y}_i = \bar{X}_i \beta + \bar{\varepsilon}_i \quad (103)$$

Sendo que  $\bar{y}_i = T^{-1} \sum_{i=1}^T y_{it}$ ,  $\bar{x}_i = T^{-1} \sum_{i=1}^T x_{it}$  e  $\bar{\varepsilon}_i = T^{-1} \sum_{i=1}^T \varepsilon_{it}$ , e que  $i=1, \dots, n$  e  $T=1, \dots, T$ . Em seguida, deve-se subtrair a equação (103) da equação (13), obtendo o modelo de efeitos fixos a ser estimado:

$$y_{it} - \bar{y}_i = (X_{it} - \bar{X}_i) \beta + (\varepsilon_{it} - \bar{\varepsilon}_i) \quad (104)$$

Logo, a equação (104) é estimada pelo método de Mínimos Quadrados Generalizados Factíveis. De acordo com a especificação da equação (103), a variável  $\eta_{it}$  da equação (15) é eliminada pelas diferenças. Portanto, a correlação com as variáveis independentes é eliminada ou minimizada de forma a não interferir nos resultados, obtendo assim, resultados mais precisos.

#### 4.4 – Análises dos resultados

Nesse tópico será realizada a análise individual dos resultados de cada doença aqui estudada (AIDS, hanseníase e tuberculose).

##### 4.4.1 – AIDS

Inicialmente estimou-se a equação 10 na forma não-dinâmica para efeitos fixos e aleatórios<sup>20</sup> (tabela 10). Verificou-se ao analisar os resultados obtidos que nos dois modelos estimados as variáveis não foram todas significativas e que algumas, inclusive, apresentaram sinal contrário ao esperado, como a variável escolaridade. Isto pode ser consequência de problemas de autocorrelação e heterocedasticidade.

Tabela 10: Modelo Básico  
Variável dependente: Taxa de incidência de AIDS (casos p/ 100.000 hab) - AIDS

Variáveis	EF	ER
médicos1000	0.2882944 (0.3440657)	0.3309901 (0.3640463)
nconsultas	1.187385 (0.894891)	1.97507** (0.9048919)
leitosus	1.836465* (0.6481387)	1.197669** (0.5796291)
esgoto	.0073724 (0.0323537)	0.0632365** (0.0302305)
lixo	-.0793784 (0.0541584)	-0.0509909 0.0500908
água	0.0433245 (0.0597528)	-0.0594174 (0.050883)
habmk2	-0.0084304 (0.0298253)	-0.0077492 (0.0109114)
gurban	1.064593* (0.1660488)	0.6873043* (0.1147908)
pobresperc	0.2398081* (0.054603)	0.1482547* (0.0497032)
escol1a3	0.2485749 (0.2225617)	0.2969545 (0.2228684)

continua

<sup>20</sup> Os resultados do modelo estimado na forma não-dinâmica têm como objetivo os testes de especificação.

escol4a7	-0.1097693 (0.1357521)	0.1786371 (0.1316557)
escolmais8	0.2530698*** (0.1319258)	0.379459* (0.1252502)
constante	-95.40787* (15.23715)	-73.73639* 12.42883
R <sup>2</sup> – Dentro	0,4255	0,3866
Entre	0,2879	0,5313
Total	0,2951	0,5100
corr (u <sub>i</sub> , xb)	-0,4695	-
σ <sub>u</sub>	8.0719986	4.1661249
σ <sub>e</sub>	2.7299658	2.7299658
ρ	.89735951	.69960015
F(26, 231)	Prob(0,000)	-
N	270	270

Obs. \* significativa a 1%, \*\* significativa a 5%, \*\*\* significativa a 10%. ER – Efeitos randômicos, EF – Efeitos fixos.

Fonte: Calculado pelo autor.

#### 4.4.1.1 - Testes de especificação

Visando verificar a existência do problema de autocorrelação nos dados, efetuou-se inicialmente o teste proposto por Wooldridge (2002). O resultado do teste  $F(1,26) = 26,062$ , indicou a presença de autocorrelação de primeira ordem com a probabilidade tendendo a 100%. Em seguida efetuou-se o teste proposto por Greene (2003), teste Modificado de Wald para heterocedasticidade, onde o resultado obtido  $\chi^2 = 2057,16$  também indicou a presença de heterocedasticidade nos painéis.

Em segunda etapa foram realizados testes para verificar qual modelo utilizar, efeitos fixos ou efeitos randômicos. Apesar de o teste F (26,231) da tabela 10 indicar que as taxas de incidências de AIDS não serem iguais para todos os estados brasileiros, ou seja, cada Estado tem sua própria taxa de incidência, o que indica o modelo de efeitos fixos, realizou-se o teste de Hausman (1978), onde o resultado obtido  $\chi^2 = 66,65$ , com uma probabilidade de P(0,000), indicou o modelo de efeitos fixos como o ideal a ser utilizado.

Uma vez que, o teste de Hausman (1978) pode estar sendo influenciado pela autocorrelação aqui já identificada, realizou-se outros testes de especificação de modelo para corroborar ou refutar os resultados obtidos acima. Ao efetuar o teste de efeitos randômicos

proposto por Breusch e Pagan (1980), com correção para autocorrelação (ALM) e sem correção (LM) e um teste conjunto de autocorrelação e modelo randômico proposto por Baltagi e Li (1995) (tabela 11), verificou-se que o modelo de efeito randômico é mesmo refutado e que a presença de autocorrelação nos dados é confirmada, concluindo então que o modelo a ser utilizado é o de efeitos fixos, considerando a presença de heterocedasticidade e autocorrelação nos painéis.

Tabela 11 – Testes para efeitos randômicos e correlação serial

Testes	Resultado	Probabilidade Ho
Efeitos Randômicos – two sided		
LM (Var(u)=0)	275.91	0,0000
ALM (Var(u)=0)	140.46	0,0000
Efeitos Randômicos – one sided		
LM (Var(u)=0)	16.61	0,0000
ALM (Var(u)=0)	11.85	0,0000
Correlação serial		
LM ( $\rho=0$ )	180.62	0,0000
ALM ( $\rho=0$ )	45.17	0,0000
Teste conjunto		
LM Var(u)=0, $\rho=0$	321.08	0,0000

Fonte: Calculado pelo autor.

#### 4.4.1.2 - Modelo corrigido

Como especificado na equação (10), o modelo proposto sugere a inclusão da variável dependente defasada, pois aborda doenças epidemiológicas de etiologia infecciosa crônica de caráter contagioso. Assim, foi incluída a variável AIDS defasada em 1 (um) período na equação estimada, e também se incluiu a variável tuberculose<sup>21</sup> no período t, pois há uma íntima relação entre portadores de AIDS e desenvolvimento de tuberculose, o que pode levar o indivíduo a descobrir ser soro positivo ao procurar tratamento médico para tuberculose.

Considerando os problemas de autocorrelação e de heterocedasticidade já detectados, decidiu-se utilizar a forma sugerida por Kiefer (1980), descrito na seção 4.3.1.4, para resolução desses problemas.

<sup>21</sup> Para o ano de 2006 foi elaborada uma média com base no período de análise.

Com as correções feitas (tabela 12), verificou-se significativa melhora no modelo. Iniciando a análise pela variável AIDS defasada, verifica-se que ela se mostrou altamente significativa no modelo, 1% de significância, e com o sinal esperado, ou seja, AIDS gera AIDS, através do mecanismo de transmissão e contaminação, confirmando a endogeneidade esperada. O coeficiente estimado de 0,706, denota que a incidência da doença vem decaindo ao longo do tempo. A associação esperada entre AIDS e tuberculose também foi confirmada, com a variável tuberculose no período  $t$  apresentando sinal negativo, com significância de 5%. Esse sinal pode derivar do fato de que ao procurar o serviço médico em função da tuberculose, ele estará antecipando o seu tratamento de AIDS e, portanto, inibindo a propagação da doença, contribuindo assim, para a redução da taxa de incidência.

A variável leitosus também se mostrou significativa e com o sinal esperado, uma vez que a hipótese aqui trabalhada é que ao aumentar o número de leitos dos SUS, aumenta-se a probabilidade de detecção da doença, em virtude de a mesma poder apresentar um longo período de incubação e geralmente o paciente acaba descobrindo que é portador de AIDS após procurar serviço médico em decorrência de outras doenças.

Entre as variáveis *proxies* escolhidas para infra-estrutura, medida indireta de desenvolvimento econômico, as variáveis taxa da população atendida por redes de esgoto e lixo, se mostraram significativas, sendo a primeira significativa a 5% e a segunda a 1%, tendo a variável esgoto apresentado sinal positivo, contrário ao esperado no modelo. Remete-se para trabalhos futuros a determinação da interação entre essas variáveis.

Tabela 12: Modelo de efeito fixo corrigido para autocorrelação e heterocedasticidade  
Variável dependente: Taxa de incidência de AIDS (casos p/ 100.000 hab) - AIDS

Variáveis	EF corrigido
dAIDS <sub>t-1</sub>	.7056165* (.0727733)
dtuberculose <sub>t 0</sub>	-.0547559** (.0261992)
dmédicos1000	-.4519094 (.3074186)
dnconsultas	-1.198702 (.9367998)
dleitosus	2.681865** (1.247629)
desgoto	.0715867** (.0312451)

continua

dlixo	-.1680122* (.0596913)
dágua	.0216863 (.0601633)
dhabmk2	-.0040277 (.0047071)
dgurban	.1366299 (.0936607)
dpobresperc	-.0250227 (.0545194)
descol1a3	-.3511863** (.1746131)
descol4a7	.1965588 (.1393305)
descolmais8	-.0526859 (.1273705)
constante	1.010859* (.3731037)

Obs: d= variáveis calculadas em diferença.

\* significativa a 1%, \*\* significativa a 5%, \*\*\* significativa a 10%.

Fonte: Calculado pelo autor.

A relação negativa entre capital humano e taxa de incidência de AIDS foi comprovada para a variável escol1a3, que capta os indivíduos com escolaridade de 1 a 3 anos de estudo. A variável apresentou sinal negativo e significância de 5%. Essa variável já pode estar captando o efeito da migração da incidência de AIDS para as camadas mais pobres e com baixa escolaridade da população, debatida na seção 2.3.

#### 4.4.2 – Hanseníase

Inicialmente estimou-se a equação 10, modelo básico (forma não-dinâmica), para efeitos fixos e randômicos<sup>22</sup> (tabela 13). Verificou-se que somente duas variáveis (leitosus e água) mostraram-se significativas, tanto para efeitos fixos como para randômicos, sendo que a variável água ainda apresentou sinal contrário ao esperado. O fato da baixa significância das variáveis e nos sinais esperados podem ser decorrentes de problemas de heterocedasticidade e autocorrelação.

<sup>22</sup> Idem nota de rodapé nº 20.

Tabela 13: Modelo Básico

Variável dependente: Taxa de incidência de Hanseníase (casos p/ 100.000 hab) – Hanseníase

Variáveis	EF	ER
médicos1000	.06715 (.0788871)	.0502103 (.0802491)
nconsultas	.1063274 (.2051799)	.0970566 (.2080503)
leitosus	.395582* (.1486047)	.2940062* (.1447373)
esgoto	-.0028441 (.007418)	-.0028234 (.0074362)
lixo	.0063843 (.0124174)	.0114648 (.0124206)
água	.0512739 * (.0137001)	.0428958* (.0135325)
habmk2	.006933 (.0068383)	-.0060038 (.0049028)
gurban	.0139335 (.0380715)	-.0336646 (.0346026)
pobresperc	.000484 (.0125193)	.0076908 (.0122665)
escol1a3	.0144931 (.0510288)	.0196659 (.0516033)
escol4a7	.039172 (.0311251)	.0468296 (.0313176)
escolmais8	-.0180075 (.0302478)	.0071606 (.0296045)
constante	-3.236324 (3.493562)	.1220726 (3.383286)
R <sup>2</sup> – Dentro	0.2206	0.2044
Entre	0.2941	0.0010
Total	0.2438	0.0040
corr (u <sub>i</sub> , xb)	-0.7079	-
σ <sub>u</sub>	4.2426757	3.1331834
σ <sub>e</sub>	.62592438	.62592438
ρ	.97869837	.9616225
F(26, 231)	Prob(0,000)	-
N	270	270

Obs. \* significante a 1%, \*\* significante a 5%, \*\*\* significante a 10%. ER – Efeitos randômicos, EF – Efeitos fixos.

Fonte: Calculado pelo autor.

#### 4.4.2.1 – Testes de especificação

Com o intuito de verificar qual o modelo correto a ser utilizado, efeitos fixos ou randômicos, e, se havia problemas de heterocedasticidade e autocorrelação nos dados, foram feitos vários testes conforme descrição abaixo.

Inicialmente efetuou-se o teste proposto por Wooldridge (2002) para detecção de autocorrelação. O resultado do teste  $F(1, 26) = 7,455$ , indicou a presença de autocorrelação de primeira ordem com 98% de probabilidade. Dando prosseguimento, foi realizado o teste proposto por Greene (2003), teste modificado de Wald, para detecção de heterocedasticidade, sendo que o resultado obtido  $\chi^2 = 5393,20$  também indicou o problema de heterocedasticidade nos dados, com a probabilidade tendendo a 100%.

Posteriormente, foram realizados os testes para verificar qual o modelo correto a ser utilizado, efeitos fixos ou randômicos. Para tanto, foi realizado o teste de Hausman (1978), que pelo resultado apresentado,  $\chi^2 = -34,39$ , não foi possível inferir qual o modelo correto a utilizar, cabe ressaltar que o resultado do teste pode estar sendo influenciado por problemas de autocorrelação.

Mesmo o resultado do teste  $F(26, 231) = 22,24$ , tabela 13, indicar que as taxas de incidência de hanseníase são diferentes para cada estado, logo o modelo de efeitos fixos é o mais indicado, foram realizados testes mais robustos (tabela 14), visando verificar além do modelo correto a utilizar, ratificar o resultado encontrado no teste de Wooldridge (2002) realizado.

Tabela 14 – Testes para efeitos randômicos e correlação serial

Testes	Resultado	Probabilidade Ho
Efeitos Randômicos – two sided		
LM (Var(u)=0)	784,37	0,0000
ALM (Var(u)=0)	553,89	0,0000
Efeitos Randômicos – one sided		
LM (Var(u)=0)	28,01	0,0000
ALM (Var(u)=0)	23,53	0,0000
Correlação serial		
LM ( $\rho=0$ )	241,95	0,0000
ALM ( $\rho=0$ )	11,47	0,0000
Teste conjunto		
LM Var(u)=0, $\rho=0$	795,84	0,0000

Fonte: Calculado pelo autor.

Ao efetuar os testes de Máxima Verossimilhança com correção (ALM) e sem correção (LM) para autocorrelação proposto por Breusch e Pagan (1980) verificou-se que o modelo de efeitos fixos é o que deve ser utilizado, uma vez que os resultados indicaram probabilidade de 0% dos componentes dos erros serem randômicos.

Os testes propostos por Baltagi e Li (1995), o individual para correlação serial e o conjunto (autocorrelação e efeitos randômicos), ratificaram os resultados encontrados nos testes anteriores, indicando a presença de autocorrelação nos dados e que o modelo correto a ser utilizado é o de efeitos fixos.

#### **4.4.2.2 – Modelo corrigido**

Como já especificado na equação (10) e na seção 4.4.1.2, em virtude das características da variável endógena estudada, utilizou-se também a inclusão da variável dependente defasada, sendo que para essa doença foi utilizada duas defasagens, valor esse definido após várias especificações do modelo. As variáveis também foram trabalhadas em diferença conforme equação (104).

Ao analisar as variáveis após as correções, percebeu-se significativa melhora nos resultados (tabela 15). Como já esperado, pelas características da doença e pela possibilidade de contágio, constatou-se que a doença continua causando contágio de outros indivíduos por 2 períodos, sendo a primeira defasagem significativa a 1% e a segunda a 5%. Os parâmetros estimados, 0,722 e 0,287, demonstram que há uma grande persistência da doença no primeiro período, e que no segundo, essa persistência se reduz para uma faixa de 28 %. Denota também que a taxa de incidência vem caindo ao longo do tempo.

As variáveis leitosus e gurban também se apresentam significativas e com o sinal esperado, agora, ambas significativas a 5%. A primeira denota o pressuposto esperado que quanto maior o número de leitos do SUS, maior é a possibilidade de detecção da doença e a segunda, serve como medida/proxy de aglomeração e de facilitar o acesso a mecanismos que possibilitem a detecção da doença.

Tabela 15: Modelo de efeito fixo corrigido para autocorrelação e heterocedasticidade  
 Variável dependente: Taxa de incidência de Hanseníase (casos p/ 10.000 hab) - Hanseníase

Variáveis	EF
dhanseníase <sub>t-1</sub>	.7217212* (.1240441)
dhanseníase <sub>t-2</sub>	.2867693** (.1290442)
Dmédicos1000	.1416948 (.1046089)
dnconsultas	.0332447 (.2059458)
dleitosis	.8457202** (.3555284)
desgoto	.0043636 (.0075796)
dlixo	-.0038557 (.0226409)
dágua	-.0192117 (.0119765)
dhabmk2	.0097176 (.0071529)
dgurban	.0813618** (.0392117)
dpobresperc	-.018849 (.0153852)
descol1a3	.0226102 9.0817189)
descol4a7	-.1566449** (.0712173)
descolmais8	-.0547998 (.0592094)
dconstante	.5691044** (.2894631)

Obs: d= variáveis calculadas em diferença.

\* significativa a 1%, \*\* significativa a 5%, \*\*\* significativa a 10%.

Fonte: Calculado pelo autor.

Em relação à influência do capital humano na contribuição para redução da incidência da doença hanseníase, verificou-se que aumentos na faixa de indivíduos com escolaridade de 4 à 7 anos de ensino, contribui para reduzir a doença, isso pode ser decorrente de que indivíduos com maior escolaridade, estão mais aptas a receber e aplicar conceitos de higiene e saúde, bem como procurar ajuda precoce em caso de doença.

#### 4.4.3 – Tuberculose

Ao iniciar a verificação da validade da equação (10), estimou-se a mesma (forma não-dinâmica) para efeitos fixos e randômicos<sup>23</sup> (tabela 16). Constatou-se que em ambas as estimações somente algumas variáveis mostraram-se significativas e a maioria destas ainda apresentou sinal contrário ao esperado. Esses problemas podem ser decorrentes da presença de heterocedasticidade e autocorrelação nos dados, sendo assim, necessárias correções e novas estimações.

Tabela 16: Modelo Básico

Variável dependente: Taxa de incidência de Tuberculose (casos p/ 100.000 hab) – Tuberculose

Variáveis	EF	ER
médicos1000	-.068862 (3.832512)	-1.471837 (3.685627)
nconsultas	-4.666799 *** (2.636118)	-5.292734** (2.550362)
leitosus	3.398539*** (2.012472)	3.366988*** (1.776482)
esgoto	-.0538096 (.0919181)	-.0238978 (.085432)
lixo	-.0548999 (.1537568)	-.1015971 (.1422252)
água	.0723635 (.1700428)	.1117558 (.1507185)
habmk2	-.1075417 (.097124)	.0376436 (.0425458)
gurban	-.609727 (.5101595)	-.470463 (.3667953)
pobresperc	-.4658112* (.169717)	-.4241605* (.1461046)
escol1a3	-.2030851 (.6399639)	-.3488443 (.6160615)
escol4a7	.2753493 (.3958605)	.2094995 (.3707777)
escolmais8	-.2364981 (.3795758)	-.3723267 (.3473891)
constante	127.2719* (44.1591)	117.3874* (36.13207)
R <sup>2</sup> – Dentro	0.2747	0.2646
Entre	0.0298	0.0056

<sup>23</sup> Idem nota de rodapé nº 20.

continua

Total	0.0056	0.0117
corr (u <sub>i</sub> , xb)	-0.7015	-
σ <sub>u</sub>	22.347575	17.355044
σ <sub>e</sub>	7.365211	7.365211
ρ	.90202238	.84738425
F(26, 204)	Prob(0,000)	-
N	243	243

Obs. \* significativa a 1%, \*\* significativa a 5%, \*\*\* significativa a 10%. ER – Efeitos randômicos, EF – Efeitos fixos.

Fonte: Calculado pelo autor.

#### 4.4.3.1 – Testes de especificação

Visando confirmar a existência de problemas de autocorrelação e heterocedasticidade e sua correção caso necessário, foram realizados vários testes conforme abaixo.

Primeiramente realizou-se o teste proposto por Wooldridge (2002) para detecção de autocorrelação. O resultado do teste  $F(1, 26) = 2,395$ , indicou a presença de autocorrelação de primeira ordem, apesar da probabilidade de 13,38% de aceitar a hipótese nula do teste. Em seguida, foi realizado o teste proposto por Greene (2003), teste modificado de Wald, para detecção de heterocedasticidade, sendo que o resultado obtido  $\chi^2 = 1463,79$  indicou o problema de heterocedasticidade nos dados, com probabilidade próxima de 100%.

Em uma segunda etapa, foram realizados testes para verificar qual o modelo correto a ser utilizado, efeitos fixos ou randômicos. Para tanto, foi realizado o teste de Hausman (1978), que pelo resultado apresentado,  $\chi^2 = 10,41$ , sugere o modelo de efeitos randômicos como o mais adequado. Torna-se necessário relatar que o resultado do teste pode estar sendo influenciado por problemas de autocorrelação.

Tabela 17 – Testes para efeitos randômicos e correlação serial

Testes	Resultado	Probabilidade Ho
Efeitos Randômicos – two sided		
LM (Var(u)=0)	515,17	0,0000
ALM (Var(u)=0)	329,41	0,0000
Efeitos Randômicos – one sided		
LM (Var(u)=0)	22,70	0,0000
ALM (Var(u)=0)	18,15	0,0000
Correlação serial		
LM ( $\rho=0$ )	201,45	0,0000
ALM ( $\rho=0$ )	15,69	0,0000
Teste conjunto		
LM Var(u)=0, $\rho=0$	530,86	0,0000

Fonte: Calculado pelo autor.

Para ratificar ou refutar os resultados encontrados nos testes anteriores foram realizados testes mais robustos (tabela 17).

Ao efetuar os testes de Máxima Verossimilhança com correção (ALM) e sem correção (LM) para autocorrelação proposto por Breusch e Pagan (1980) verificou-se que o modelo de efeitos fixos é o correto ser utilizado, uma vez que os resultados indicaram probabilidade de 0% dos componentes dos erros serem randômicos, refutando assim o resultado obtido no teste de Hausman.

Já os 2 (dois) testes propostos por Baltagi e Li (1995), o individual para correlação serial e o conjunto (autocorrelação e efeitos randômicos), ratificaram os resultados encontrados nos testes anteriores de Breusch e Pagan (1980) e Wooldridge (2002), indicando a presença de autocorrelação nos dados e que o modelo correto a ser utilizado é o de efeitos fixos.

#### 4.4.3.2 – Modelo Corrigido

Como já especificado nas seções 4.4.1.2 e 4.4.2.2, utilizou-se também a inclusão da variável dependente defasada, e pelo fato de aproximadamente 1/3 dos pacientes de AIDS desenvolverem tuberculose no decorrer da doença, optou-se pela inclusão da mesma também no modelo corrigido (tabela18), visando obter resultados empíricos mais precisos.

A variável tuberculose foi defasada em 1 (um) período e a variável AIDS em 2 (dois), além da sua inclusão no período t. As variáveis foram trabalhadas em diferença conforme equação (104).

Após as correções, o modelo da doença tuberculose também apresentou significativa melhora, com resultados muito interessantes.

Iniciando a análise pela variável tuberculose defasada, verifica-se que a mesma exerce grande influência na incidência de novos casos, e se mostra altamente significativa a 1%, e o coeficiente de 0,564 denota que a persistência da mesma vem decaindo no tempo. A inserção da variável AIDS também se mostrou correta, uma vez que a doença no período t contribui para o aumento de novos casos de tuberculose, sendo significativa a 5%. O fato de a variável  $AIDS_{t-2}$  apresentar sinal negativo, pode ser explicado levando em conta que, pacientes com 2 ou mais anos que já descobriram ser portadores da AIDS, encontram-se em tratamento e a possibilidade de desenvolvimento da tuberculose diminui significativamente.

Tabela 18: Modelo de efeito fixo corrigido para autocorrelação e heterocedasticidade  
Variável dependente: Taxa de incidência de Tuberculose (casos p/ 100.000 hab) - Tuberculose

Variáveis	EF
$dtuberculose_{t-1}$	.5640842* (.1180123)
$dAIDS_{t0}$	1.309934** (.5630894)
$dAIDS_{t-1}$	.3259006 (.5203387)
$dAIDS_{t-2}$	-1.033477*** (.5413443)
$dmédicos1000$	2.054212 (3.246714)
$dnconsultas$	-4.800594 (4.101453)
$dleitosis$	12.58239* (4.443687)
$desgoto$	.060555 (.0974101)
$dlixo$	.2432249 (.2479963)
$dágua$	.0292602 (.2202258)
$dhabmk2$	.0157881 (.0568393)

continua

dgurban	.1974959 (.4555634)
dpobresperc	.8983078* (.2712898)
descol1a3	9510558 (1.018727)
descol4a7	-1.29458*** (.8603796)
descolmais8	-.1412003 (.8603796)
dconstante	2.940537 (2.229551)

Obs: d= variáveis calculadas em diferença.

\* significante a 1%, \*\* significante a 5%, \*\*\* significante a 10%.

Fonte: Calculado pelo autor.

A significância de 1% da variável pobresperc denota o fato da tuberculose também estar intimamente ligada a baixa condição socioeconômica dos indivíduos, ou seja, indivíduos mais pobres correm maior risco de desenvolver a doença. Já a variável leitosisus, denota a importância da variável como meio de detecção da doença.

A escolaridade apresentou relação inversa a doença, ou seja, maiores níveis de escolaridade contribuem para reduzir o surgimento de novos casos da doença. Nessa direção, a variável escol4a7 mostrou-se significativa a 10%.

## CONCLUSÃO

O objetivo desse trabalho foi o de verificar a interação entre doenças epidemiológicas selecionadas (AIDS, hanseníase e tuberculose) e capital humano (grau de escolaridade dos indivíduos). Para tanto foi proposto um modelo com base no Modelo de Grossman (1972a e 1972b), e este, estimado utilizando a técnica econométrica de dados em painel.

Os resultados encontrados para todas as doenças (AIDS, hanseníase e tuberculose) corroboraram a hipótese de que aumentos de escolaridade contribuem para redução da taxa de incidência das doenças, sendo que para AIDS, essa associação ocorre na faixa de escolaridade de 1 a 3 anos de estudo e para as doenças hanseníase e tuberculose, a associação é verificada na faixa de escolaridade de 4 a 7 anos de estudo.

Em relação às demais variáveis os resultados foram os seguintes: para AIDS, as variáveis AIDS defasada em um período, tuberculose no período  $t$ , leitosus, lixo e esgoto foram estatisticamente significativas, porém a variável esgoto apresentou sinal contrário ao esperado; para hanseníase, as variáveis estatisticamente significativas foram hanseníase defasada em um e em dois períodos, leitosus e gurban, sendo que todas apresentaram os sinais esperados; por último, a variável tuberculose apresentou as variáveis tuberculose defasada em um período, AIDS no período  $t$  e AIDS defasada em dois períodos, leitosus e pobresperc estatisticamente significativas, sendo que a variável AIDS defasada em dois períodos apresentou sinal contrário ao esperado.

Interessante observar que todas as doenças continuam provocando novos contágios por pelo menos um período posterior e que a única doença que apresentou relação com a renda (aqui representa pelo nível de pobreza) foi a tuberculose. Outro ponto de destaque é a importância da variável leitosus como meio de detecção das doenças.

Fundamentado nos resultados obtidos, propõe-se ao governo e instituições competentes, redirecionar e/ou readequar as políticas públicas dos programas de prevenção e controle das doenças para os grupos mais suscetíveis na atualidade, utilizando para tanto, as variáveis mais eficazes identificadas no trabalho, não só para promover a redução da taxa de incidência, mas também o total de casos novos.

## **.REFERÊNCIAS**

AGUAYO-RICO, Andrés; GUERRA-TURRUBIATES, Iris A.; OCA-HERNÁNDEZ, Ricardo Montes de. Empirical evidence of the impact of health on economic growth. **Issues in Political Economy**, vol. 14, Ago 2005, p.1-17

ARENDRT, Jacob Nielsen. Does education cause better health? A panel data analysis using school reforms for identification . **Economics of Education Review**, vol. 24, 2005, p.149-160.

ALBUQUERQUE, Maria de Fátima P. Militão de.; MORAIS, Heloísa Maria Mendonça de; XIMENES, Ricardo. A expansão da hanseníase no nordeste brasileiro. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, vol.23, n.2, Abr 1989, p.107-116.

ANDRADE, José Eduardo de Pinho. **Leprosaria reform in Brazil: learning from other countries experiences.** Disponível em: <http://www.hansen.org.br/publicacoes/arquivos/Leprosaria%20reform%20in%20Brazil.pdf>> Acesso em: 01 dez. 2008.

ANDRADE, Vera Lúcia Gomes de. **Evolução da hanseníase no Brasil e perspectivas para sua eliminação como um problema de saúde pública.** 1996. 181p. Tese (Doutorado) – Escola Nacional de Saúde Pública – Fundação Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro, 1996

ANDRADE, Vera Lúcia G. de; SABROZA, Paulo C.; ARAÚJO, Adauto José G. de. Fatores associados ao domicílio e à família na determinação da hanseníase, Rio de Janeiro, Brasil. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, vol.10, suppl.2, , Jul 1994, p.S281-S292.

ANTUNES, José Leopoldo Ferreira; WALDMAN, Eliseu Alves. Tuberculosis in the twentieth century: time-series mortality in São Paulo, Brazil, 1900-97. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, vol.15, n.3, Set 1999, p.463-476.

ANTUNES, José Leopoldo Ferreira; WALDMAN, Eliseu Alves; MORAES, Mirtes de. A tuberculose através do século: ícones canônicos e signos do combate à enfermidade. **Ciênc. Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, vol.5, n.2, 2000, p.367-379.

AQUINO, Dorlene Maria Cardoso de.; SANTOS, João Souza; COSTA, Jackson Maurício Lopes. Avaliação do programa de controle da hanseníase em um município hiperendêmico do Estado do Maranhão, Brasil, 1991-1995. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, vol.19, n.1, Fev 2003 p.119-125

ARCÊNCIO, Ricardo Alexandre; OLIVEIRA, Mayra Fernanda de; VILLA, Tereza Cristina Scatena. Internações por tuberculose pulmonar no Estado de São Paulo no ano de 2004. **Ciênc. Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, vol.12, n.2, Abr 2007, p.409-417.

ARENDT, Jacob Nielsen. Does education cause better health? A panel data analysis using school reforms for identification . **Economics of Education Review**, vol. 24, 2005, p.149-160.

BALTAGI, Badi H. **Econometric analysis of panel data**. Nova Iorque: Jhon Willey & Sons, 1995.

BALTAGI, Badi H.; LI, Qi. A Joint Test for Serial Correlation and Random Effects. **Statistics and Probability Letters**, v.11, n.1, 1991, p. 277-280

BALTAGI, Badi H.; LI, Qi. Testing AR(1) Against MA(1) Disturbances in an Error Component Model. **Journal of Econometrics**, v.68, n.1,1995, p.133-151

BARRANQUERO, Antonio Clavero; ALVAREZ, Maria Luz Gonzalez. La demanda de asistencia sanitária en España desde la perspectiva de la decisión del paciente. **Estadística Española**, Madrid, vol.47, n.158, 2005, p.55-87.

BARROS, Pedro Pita. Estilos de vida e estado de saúde:uma estimativa da função de produção de saúde. **Revista Portuguesa de Saúde Pública**, Madrid, vol.3, 2003, p.7-17.

BASTOS, Francisco Inácio; SZWARCOWALD, Célia Landmann. AIDS e pauperização: principais conceitos e evidências empíricas. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, vol.16, sup. 1, 2000, p.65-76..

BECKER, Gary S. A theory of the allocation of time. **The Economic Journal**, vol. 75, n. 299, Set 1965, p. 493-517

BEIGUELMAN, Bernardo. Genética e hanseníase. **Ciênc. Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, vol.7, n.1, 2002, p.117-128.

BIERRENBACH, Ana Luiza *et al.* Tendência da mortalidade por tuberculose no Brasil, 1980 a 2004. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, vol.41, sup.1, Set 2007a, p.15-23.

BIERRENBACH, Ana Luiza *et al.* Incidência de tuberculose e taxa de cura, Brasil, 2000 a 2004. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, vol.41, sup.1, Set 2007b, p.24-33.

BLOOM, David E; CANNING, David; SEVILLA, Jaypee. **The effect of health on economic growth: theory and evidence.** NBER - National Bureau of Economic Research, Working paper, n. 8587, 2001.

BLOOM, David E; CANNING, David; SEVILLA, Jaypee. The effect of health on economic growth: a production function approach. **World Development**, v.32, n.1, 2004, p. 1-13.

BOASAUDE. Disponível em: <  
<http://boasaude.uol.com.br/lib/ShowDoc.cfm?LibDocID=3838&ReturnCatID=59>> Acesso em:  
 13 abr. 2008

BREUSCH, Trevor S.; PAGAN, Adrian Rodney. The LM Test and Its Application to Model Specification in Econometrics. **Review of Economic Studies**, v.47, n.1, 1980, p. 239-254.

CAMPOS, Roberta; PIANTA, Celso. Tuberculose: histórico, epidemiologia e imunologia, de 1990 a 1999, e co-infecção TB/HIV, de 1998 a 1999, Rio Grande do Sul – Brasil. Disponível em:  
 <[http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/periodicos/boletim\\_saude\\_v15n1.pdf](http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/periodicos/boletim_saude_v15n1.pdf)> Acesso em: 01 dez. 2008.

CARVALHO, Diana. Maul de. Epidemiologia – História e fundamentos. *In*: MEDRONHO, Roberto de Aandrade. (org). **Epidemiologia**. 1 ed. São Paulo: Atheneu, 2005.

CHANG, Fwu-Ranq. Uncertainty and investment in health. **Journal of Health Economics**, vol. 28, 2009, p. 413-426.

CHEN, Yuyu; LI, Hongbin. Mother's education and child health: Is there a nurturing effect?. **Journal of Health Economics**, vol. 19, 2000, p. 611-637.

COSTA, João G *et al.* Tuberculose em Salvador: custos para o sistema de saúde e para as famílias. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, vol.39, n.1, Jan 2005, p.122-128.

COSTA, Juvenal Soares Dias da *et al.* Controle epidemiológico da tuberculose na cidade de Pelotas, Rio Grande do Sul, Brasil: adesão ao tratamento. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, vol.14, n.2, Abr 1998, p.409-415.

CROPPER, Maureen L. Health, investment in health and occupational choice. **The Journal of Political Economy**, vol. 85, n. 6 Dez 1977, p. 1273-1294.

CUNHA, Ana Zoé Schilling da. **Hanseníase a história de um problema de saúde pública**. 1997. 101p. Dissertação (Mestrado) – Programa de Pós-Graduação em Desenvolvimento Regional – Universidade de Santa Cruz do Sul, Santa Cruz do Sul, 1997

CUNHA, Ana Zoé Schilling da. Hanseníase: aspectos da evolução do diagnóstico, tratamento e controle. **Ciênc. Saúde Coletiva**, Rio de Janeiro, vol.7, n.2, 2002, p.235-242.

Curso Básico de Vigilância Epidemiológica em HIV e AIDS. Disponível em: <<http://www.aids.gov.br/data/documents/storedDocuments/%7BB8EF5DAF-23AE-4891-AD36-1903553A3174%7D/%7BB08744B4-ECA8-49A3-AF1E-8804A2290C1C%7D/CBVE-%20Unidade%20I.pdf>> Acesso em: 13 abr. 2008.

CUTLER, David M.; LLERRAS-MUNEY, Adriana. **Education and health: evaluating theories and evidence**. NBER - National Bureau of Economic Research, Working paper, n. 12352, 2006.

DALCOLMO, Margareth Pretti; ANDRADE, Mônica Kramer de Noronha; PICON, Pedro Dornelles. Tuberculose multirresistente no Brasil: histórico e medidas de controle. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, vol.41, sup.1, Set 2007, p.34-42.

DARDANONI, Valentino; WAGSTAFF, Adam. Uncertainty, inequalities in health and the demand for health. **Journal of Health Economics**, vol. 6, 1987, p. 283-290.

DEUSTSCHE WELLE. Disponível em: <<http://www.dw-world.de/dw/article/0,,1525086,00.html>> Acesso em: 01 dez. 2008.

DIUANA, Vilma *et al.* Saúde em prisões: representações e práticas dos agentes de segurança penitenciária no Rio de Janeiro, Brasil. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, vol.24, n.8, Ago 2008, p.1887-1896.

DRUKKER, David M. Testing for serial correlation in linear panel-data models. **Stata Journal**, v.3, n.2, 2003, p.168-177.

EDWARDS, Linda Nasif; GROSSMAN, Michael. **An economic analysis of children's health and intellectual development**. NBER - National Bureau of Economic Research, Working paper, n. 180, 1977.

EHRlich, Isaac; CHUMA, Hiroyuki. A model of the demand for longevity and the value of life extension. **The Journal of Political Economy**, vol. 98, n. 4 Ago 1990, p. 761-782.

EISENRING, Christoph. Comparative dynamics in a health investment model. **Journal of Health Economics**, vol. 18, 1999, p. 655-660.

FERREIRA, Aurigena Antunes de Araújo *et al.* Os fatores associados à tuberculose pulmonar e a baciloscopia: uma contribuição ao diagnóstico nos serviços de saúde pública. **Rev. Bras. Epidemiol.** São Paulo, , vol.8, n.2, Jun 2005, p.142-149.

FERREIRA, Isaias Nery; ALVAREZ, Rosicler Rocha Aiza. Hanseníase em menores de quinze anos no município de Paracatu, MG (1994 a 2001). **Rev. Bras. Epidemiol.** São Paulo, vol.8, n.1, Mar 2005, p.41-49.

FIGUEIREDO, Ivan Abreu; SILVA, Antônio Augusto Moura da. Aumento na detecção de casos de hanseníase em São Luís, Maranhão, Brasil, de 1993 a 1998: a endemia está em expansão?. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, vol.19, n.2, Abr 2003, p.439-445.

FONSECA, Maria Goretti; BASTOS, Francisco I. Twenty-five years of the AIDS epidemic in Brazil: principal epidemiological findings, 1980-2005. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, vol. 23, sup. 3, 2007, p. 333-344.

FONSECA, Maria Goretti *et al.* AIDS e grau de escolaridade no Brasil: evolução temporal de 1986 a 1996. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, vol.16, sup. 1, 2000, p. 77-87.

FONSECA, Maria Goretti *et al.* Distribuição social da AIDS no Brasil, segundo participação no mercado de trabalho, ocupação e status sócio-econômico dos casos de 1987 a 1998. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, vol.19, n. 5, Set. 2003, p.1351-1363.

FONSECA, Maria Goretti; SZWARCOWALD, Célia Landmann; BASTOS, Francisco Inácio. Análise sociodemográfica da epidemia de Aids no Brasil, 1989-1997. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, vol.36, n.6, Dez 2002, p.678-685.

FRY, Peter H *et al.* AIDS tem cor ou raça? Interpretação de dados e formulação de políticas de saúde no Brasil.. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, vol.23, n.3, mar 2007, p. 497-207.

FUCHS, Victor R. Reflections on the socio-economic correlates of health. **Journal of Health Economics**, vol. 23, 2004, p. 653-661.

Fundo Global Tuberculose - Brasil. Disponível em: < [http://74.125.45.132/search?q=cache:8h3Gy\\_nbZFcJ:www.fundoglobaltb.org.br/site/tuberculose/historia.php%3FSection%3D3%26SubSection%3D2+servi%C3%A7o+nacionalde+tuberculose&hl=pt-BR&ct=clnk&cd=1&gl=br](http://74.125.45.132/search?q=cache:8h3Gy_nbZFcJ:www.fundoglobaltb.org.br/site/tuberculose/historia.php%3FSection%3D3%26SubSection%3D2+servi%C3%A7o+nacionalde+tuberculose&hl=pt-BR&ct=clnk&cd=1&gl=br)> Acesso em: 01 dez. 2008.

GAPA. Disponível em: < <http://www.vetorialnet.com.br/~gapa-rg/hist.htm>> Acesso em: 13 abr. 2008.

GERDTHAM, Ulf-g; JOHANNESSON, Magnus. New estimates of the demand for health: results based on a categorical health measure and Swedish micro data. **Social Science & Medicine**, vol. 49, 1999, p.1325-1332.

GODOY, M. R.; NETO, G. B.; RIBEIRO, E. P. Estimando as perdas de rendimento devido à doenças renal crônica. Disponível em < <http://www.anpec.org.br/encontro2006/artigos/A06A038.pdf> > Acesso em 21 fev.. 2008.

GREENE, William H. **Econometric Analysis**. 4 ed. New Jersey: Prentice Hall, 2000.

GREENE, William H. **Econometric Analysis**. 5 ed. New Jersey: Prentice Hall, 2003.

GROOT, Wim; VAN den BRINK, Henriette Maassen. The health effects of education. **Economics of Education Review**, vol. 26, 2007, p.186-200.

GROSSMAN, Michael. On the concept of health capital and the demand for health. **Journal of Political Economy**. vol. 80, n. 2 Mar-Abri 1972a, p. 223-255.

GROSSMAN, Michael. The demand for health: A theoretical and empirical investigation **Columbia University Press for the National Bureau of Economic Research**, New York, 1972b.

GROSSMAN, Michael. The human capital model of the demand for health. Working Paper 7078. Cambridge, **National Bureau of Economic Research**, Abri 1999.

Guia de Doenças Infecciosas e Parasitárias. Disponível em: <<http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/10001021559.pdf>> Acesso em: 13 abr. 2008.

LÓPEZ-CASANOVAS, Guillem; RIVERA, Berta; CURRAIS, Luis. (orgs). **Health and economic growth: findings and policy implications**. London: The MIT Press, 2005.

GUIMARÃES, Cid. Perspectivas da participação dos hospitais gerais na assistência aos doentes de hanseníase. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, vol.9, n.3, Set 1975, p.401-407.

HAMOUDI, Amar A; SACHS, Jeffrey D. **Economic consequences of health status: a review of the evidence**. CID – Center for International Development at Harvard University, Working paper, n. 30, 1999.

HAUSMAN, Jerry A. Specification Tests in Econometrics. **Econometrica**, v.46, n.5, 1978, p.1251-1271.

HELENE, Lúcia Maria Frazão; SALUM, Maria Josefina Leuba. A reprodução social da hanseníase: um estudo do perfil de doentes com hanseníase no Município de São Paulo. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, vol.18, n.1, Fev 2002, p.101-113.

HIJJAR, Miguel Aiub *et al.* Retrospecto do controle da tuberculose no Brasil. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, vol.41, sup.1, Set 2007, p.50-57.

HSIAO, Cheng. **Analysis of Panel Data**. Cambridge: University Press, 2003

IGNOTTI, Eliane *et al.* Single lesion as an indicator to monitor the leprosy trend to elimination in hyperendemic areas. **Rev. Bras. Epidemiol.** São Paulo, vol.10, n.3 Set. 2007, p.421-431.

IGNOTTI, Eliane *et al.* Aplicação de métodos de estimativa da prevalência de hanseníase no Estado de Mato Grosso. **Rev. Bras. Epidemiol.** São Paulo, vol.7, n.2 Jun, 2004, , p.155-166.

IMBIRIBA, Elsia Belo *et al.* Perfil epidemiológico da hanseníase em menores de quinze anos de idade, Manaus (AM), 1998-2005. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, vol.42, n.6, Dez 2008, p.1021-1026.

JAMAL, Leda Fátima; MOHERDAUI, Fábio. Tuberculose e infecção pelo HIV no Brasil: magnitude do problema e estratégias para o controle. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, vol.41, sup.1, Set 2007, p.104-110.

JACOBSON, Lena. The family as producer of health – an extended Grossman model. **Journal of Health Economics**, vol. 19, 2000, p. 611-637.

JOHNSTON, Jack.; DINARDO, John. *Econometric Methods*. 4 ed. Cingapura: McGraw-Hill, 1997.

JOHNSTON, Jack.; DINARDO, John. *Métodos econométricos*. 4 ed. Lisboa: McGraw-Hill, 2000.

JUNQUEIRA, Thaís Botelho; OLIVEIRA, Helena Pessini de. Lepra/hanseníase – passado-presente. **Ciência, Cuidado e Saúde**, Maringá, vol.1, n.2, Jul/Dez 2002, p.263-266.

KASSOUF, Ana Lucia; SENAUER, Benjamin. Direct and indirect effects of parental education on malnutrition among children in Brazil: A full income approach. **Economic Development and Cultural Change**, v. 44, n.4, Jul 1996, p. 817-838.

KERR-PONTES, Ligia R. S.; OLIVEIRA, Fabíola A. S; FREIRE, Cristina A. M. Tuberculose associada à AIDS: situação de região do Nordeste brasileiro. **Rev. Saúde Pública**. São Paulo, vol.31, n.4, Ago 1997, p.323-329.

KIEFER, Nicolas M. Estimation of fixed effects models for time series of Cross-section with Arbitrary intertemporal covariance. **Journal of Econometrics**, v.14, n.1, 1980, p.195-202.

KRITSKI, Afrânio Lineu *et al.* Duas décadas de pesquisa em tuberculose no Brasil: estado da arte das publicações científicas. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, vol.41, sup.1, Set 2007, p.9-14.

KUMAGAI, Narimasa. **The risk of lifestyle and the demand for health: an econometric analysis by two ages groups in Japan**. Hosei institute on Aging – HiA. Discussion paper n. 5. Disponível em: < [http://133.25.26.12/e/institute2\\_2.html](http://133.25.26.12/e/institute2_2.html) > Acesso em: 15 mai. 2009.

LAPA, Tiago *et al.* Vigilância da hanseníase em Olinda, Brasil, utilizando técnicas de análise espacial. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, vol.17, n.5, Out 2001, p.1153-1162.

LAPA, Tiago Maria *et al.* Análise da demanda de casos de hanseníase aos serviços de saúde através do uso de técnicas de análise espacial. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, vol.22, n.12, Dez 2006, p.2575-2583.

LILJAS, Bengt. The demand for health with uncertainty and insurance. **Journal of Health Economics**, vol. 17, 1998, p. 153-170.

LINDOSO, Ana Angélica Bulcão Portela *et al.* Perfil de pacientes que evoluem para óbito por tuberculose no município de São Paulo, 2002. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, vol.42, n.5, Out 2008, p.805-812.

LOMBARDI, Clovis. Aspectos epidemiológicos da mortalidade entre doentes de hanseníase no Estado de São Paulo (1931-1980). **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, vol.18, n.2, Abr 1984, p.71-107.

MARTELLI, Celina Maria Turchi *et al.* Endemias e epidemias brasileiras, desafios e perspectivas de investigação científica: hanseníase. **Rev. Bras. Epidemiol.** São Paulo, vol.5, n.3, Dez 2002, p.273-285.

MARZLIAK ,Mary Lise Carvalho *et al.* **Breve histórico sobre os rumos do controle da hanseníase no Brasil e no Estado de São Paulo.** Disponível em: <<http://www.ilsl.br/revista/index.php/hi/issue/current> > Acesso em: 01 dez. 2008.

MATOS, Haroldo José de *et al.* Epidemiologia da hanseníase em coorte de contatos intradomiciliares no Rio de Janeiro (1987-1991). **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, vol.15, n.3, Set 1999, p.533-542.

Ministério da Saúde. Disponível em: <<http://www.saude.gov.br> > Diversos documentos e dados no período entre março e dezembro de 2008.

MEDRONHO, Roberto de Andrade. **Epidemiologia.** (org). 1 ed. São Paulo: Atheneu, 2005.

MENEZES, Ana M. B. *et al.* **Incidência** e fatores de risco para tuberculose em Pelotas, uma cidade do Sul do Brasil. **Rev. Bras. Epidemiol.** São Paulo, vol.1, n.1, Abr 1998, p.50-60.

MIZIARA, Ivan Dieb; GONCLIM, Monica; MINITI, Arotto. Uso da dapsona no tratamento da estomatite aftóide recidivante. **Rev. Bras. de Otorrinolaringologia**, São Paulo, vol. 58, n.2, Abri/Jun 1992, p.96-98.

MOTA, Fábio Frias *et al.* Distribuição espacial da mortalidade por tuberculose em Salvador, Bahia, Brasil. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, vol.19, n.4, Ago 2003, p.915-922.

NEMES, Maria Ines Battistella *et al.* Avaliação da qualidade da assistência no programa de AIDS: questões para a investigação em serviços de saúde no Brasil **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v.20, sup. 2, 2004, p. 310-321.

NICOLELLA, Alexandre Chibele. Um olhar econômico sobre a saúde e o trabalho infantil no Brasil. 2006. 166p. Tese (Doutorado) – Programa de Pós-Graduação em Economia Aplicada, Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, Universidade de São Paulo.

NORONHA, Kenya Valéria Micaela de Souza; ANDRADE, Mônica Viegas. **A importância da saúde como um dos determinantes da distribuição de rendimentos e pobreza no Brasil.** Disponível em <[\\_www.anpec.org.br/encontro2004/artigos/A04A136.pdf](http://www.anpec.org.br/encontro2004/artigos/A04A136.pdf)> Acesso em 21 fev.. 2008.

NORONHA, Kenya Valéria Micaela de Souza; ANDRADE, Mônica Viegas. **O efeito da distribuição de renda sobre o estado de saúde individual no Brasil.** Disponível em <<http://www.anpec.org.br/encontro2005/artigos/A05A161.pdf>> Acesso em 21 fev.. 2008.

NUNES, André. O impacto econômico da AIDS/HIV no Brasil. Disponível em: <[http://www.ipea.gov.br/pub/td/td\\_505.pdf](http://www.ipea.gov.br/pub/td/td_505.pdf)> Acesso em: 20 abr. 2008

OPROMOLLA, Diltor Vladimir *et al.* Estimativa da prevalência da hanseníase pela investigação em demanda inespecífica de agências de saúde. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, vol.24, n.3, Jun 1990, p.178-185.

OPROMOLLA, Paula Araujo; DALBEN, Ivete; CARDIM, Márcio Análise da distribuição espacial da hanseníase no Estado de São Paulo, 1991-2002. **Rev. Bras. Epidemiol.** São Paulo, vol.8, n.4, Dez 2005, p.356-364.

PARKER, Richard; CAMARGO-JR, Kenneth Rochel de. Pobreza e HIV/AIDS: aspectos antropológicos e sociológicos. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, vol.16, sup. 1, 2000, p.89-102.

PENNA, Maria L. F.. **A eliminação da hanseníase no Brasil**. Disponível em: <<http://cedoc.ensp.fiocruz.br/visa/publicacoes/arquivos/A%20elimina%C3%A7%C3%A3o%20da%20hansen%C3%ADase%20no%20Brasil.doc>> Acesso em: 01 dez. 2008.

PEREIRA, Édma Costa. **Mortalidade relacionada à tuberculose no município de São Paulo – 2002 – 2004**. 2007. 109p. Tese (Doutorado) – Pós-Graduação em Saúde Pública – Universidade de São Paulo - USP, São Paulo, 2007.

PEREIRA, Susan M *et al.* Vacina BCG contra tuberculose: efeito protetor e políticas de vacinação. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, vol.41, sup.1, Set 2007, p.59-66.

PÔRTO, Ângela. Representações sociais da tuberculose: estigma e preconceito. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, vol.41, sup.1, Set 2007, p.43-49.

Programa Nacional de DST e AIDS. Disponível em: <<http://sistemas.aids.gov.br/monitoraids2/docs/gasto%20total%20com%20aids.pdf>> Acesso em: 14 abr. 2008.

QUEIROZ, Marcos; CARRASCO, Maria Angélica P. O doente de hanseníase em Campinas: uma perspectiva antropológica. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, vol.11, n.3, Set 1995, p.479-490

RIED, Walter. Comparative dynamics analysis of the full Grossman model. **Journal of Health Economics**, vol. 17, 1998, p. 383-425.

RODRIGUES-JÚNIOR, Antonio Luiz; Ó, Vinícius Tragante do; MOTTI, Vivian Genaro. Estudo espacial e temporal da hanseníase no estado de São Paulo, 2004-2006. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, vol.42, n.6, Dez 2008, p.1012-1020.

RODRIGUES-JR, Antonio L; CASTILHO, Euclides Ayres de. A epidemia de AIDS no Brasil, 1991-2000: descrição espaço-temporal. **Rev. Soc. Bras. Med. Tropical**, Uberaba, vol.37, n.4, Jul-Ago 2004, p.312-317.

RODRIGUES-JR, Antonio L; RUFFINO-NETTO, Antonio; CASTILHO, Euclides Ayres de. Distribuição espacial da co-infecção *M. tuberculosis*/HIV no Estado de São Paulo, 1991-2001. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, vol.40, n.2, Abr 2006, p.265-270.

ROUQUAYROL, Maria. Zélia; FILHO, Naomar de Almeida.(orgs). **Epidemiologia & Saúde**. 6 ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 2003.

ROUQUAYROL, Maria Zélia; FAÇANHA, Mônica Cardoso; VERAS, Fátima M. Fernandes. Aspectos epidemiológicos das doenças transmissíveis. *In*: ROUQUAYROL, Maria Zélia; FILHO, Naomar de Almeida.(orgs). **Epidemiologia & Saúde**. 6 ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 2003.

RUFFINO-NETO, Antônio. Tuberculose: a calamidade negligenciada. **Rev. Soc. Bras. Med. Trop**, Brasília, vol. 35, n.1, Jan-Fev 2002, p.51-58.

SÁNCHEZ, Alexandra Roma *et al.* A tuberculose nas prisões do Rio de Janeiro, Brasil: uma urgência de saúde pública. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, vol.23, n.3, Mar 2007, p.545-552.

SANTOS, Joseney. Resposta brasileira ao controle da tuberculose. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, vol.41, sup.1, Set 2007, p.89-93.

SANTOS, Naila Janilde Seabra *et al.* A AIDS no Estado de São Paulo. As mudanças no perfil da epidemia e perspectivas da vigilância epidemiológica. **Rev. Bras. Epidemiol.** São Paulo, vol.5 , n.2, 2002, p.286-310.  
2002

SANTOS, Luiz Antonio de Castro; FARIA, Lina; MENEZES, Ricardo Fernandes de. Contrapontos da história da hanseníase no Brasil: cenários de estigma e confinamento. **Rev.Bras.Est. Pop**, São Paulo, vol.. 25, n.1, jan./jun. 2008 p. 167-190.

Secretaria de Saúde, Saneamento e Desenvolvimento Ambiental de Juiz De Fora. Disponível em: <[http://www.sssda.pjf.mg.gov.br/aids\\_dst/artigos/Hist%F3ria%20da%20Aids%20no%20Brasil.doc](http://www.sssda.pjf.mg.gov.br/aids_dst/artigos/Hist%F3ria%20da%20Aids%20no%20Brasil.doc)> Acesso em: 14 abr. 2008.

SELDEN, T. Uncertainty and health care spending by the poor: The health capital model revisited. **Journal of Health Economics**, vol. 12, 1993, p.109-115.

SHAKOTKO, Robert A; EDWARDS, Linda Nasif; GROSSMAN, Michael. **An exploration of the dynamic relationship between health and cognitive development**. NBER - National Bureau of Economic Research, Working paper, n. 454, 1980.

SILLES, Mary A. The causal effect of education on health: evidence form the United Kindom. **Economics of Education Review**, vol. 28, 2009, p.122-128.

Sistema de Informação de Agravos de Notificação – SINAN. Disponível em: < <http://dtr2004.saude.gov.br/sinanweb/novo/>> Acesso em: 20 nov. 2008.

SOUZA, Wayner Vieira et al. Aplicação de modelo bayesiano empírico na análise espacial da ocorrência de hanseníase. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, vol.35, n.5, Out 2001, p.474-480.

SOUZA, Wayner Vieira *et al.* Tuberculose no Brasil: construção de um sistema de vigilância de base territorial. **Rev. Saúde Pública**, São Paulo, vol.39, n.1, Jan 2005, p.82-89.

SZWARCWALD, Célia Landann *et al.* A disseminação da AIDS no Brasil, no período de 1987-1996: uma análise espacial. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, vol.16, sup. 1, 2000, p.7-19.

VERMAAT, Judith R. Cornelisse; VAN den BRINK, Henriette Maassen.. The demand for health: differences between the native Dutch and immigrants in the Netherlands. Disponível em: < [http://www.mansholt.wur.nl/UK/publications/working\\_papers/titles/](http://www.mansholt.wur.nl/UK/publications/working_papers/titles/) /> Acesso em: 18 ago. 2008

VICENTIN, Genésio; SANTO, Augusto Hasiak; CARVALHO, Marília Sá. Mortalidade por tuberculose e indicadores sociais no município do Rio de Janeiro. **Ciênc. saúde coletiva**, Rio de Janeiro, vol.7, n.2, 2002, p.253-263.

XAVIER, Maria Izabel Mota; BARRETO, Maurício Lima. Tuberculose na cidade de Salvador, Bahia, Brasil: o perfil na década de 1990. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, vol.23, n.2, Fev 2007, p.445-453.

XIMENES, Ricardo Arraes de Alencar *et al.* Vigilância de doenças endêmicas em áreas urbanas: a interface entre mapas de setores censitários e indicadores de morbidade. **Cad. Saúde Pública**, Rio de Janeiro, vol.15, n.1, Jan 1999, p.53-62.

WOLFE, John R. A model of declining health and retirement. **The Journal of Political Economy**, vol. 93, n. 6 Dez 1985, p. 1258-1267.

WOOLDRIDGE, Jeffrey M. **Econometric Analysis of Cross Section and Panel Data**. Cambridge:MIT Press, 2002.

ZHAO, Zhong. **Health determinants in urban China**. Institute for the Study of Labor - IZA. Discussion paper n. 1835, nov. 2005.

## ANEXOS

Anexo 1 – Cálculo perda financeira por mortes de doença.

Fórmula:

(Expectativa de vida em anos – idade de morte na faixa etária) x PIB per capita R\$ ano x quantidade de indivíduos mortos na faixa etária

1991													
PIB per capita R\$	\$ 10.784,11												
Expec. vida	66,93												
	1	1	5	10	15	20	30	40	50	60	70	80	
		4	9	14	19	29	39	49	59	69	79		
faixa etária	<1 Ano	1-4	5-9	10-14	15-19	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70-79	80 e+	ign
total mortes				141	233	2512	1235	459					
faixa superior				\$ 74.431.064,49	\$ 953.884.293,64	\$ 846.974.940,75	\$ 238.798.478,99	\$ 39.338.276,46					
faixa inferior				\$ 80.642.711,85	\$ 1.180.221.194,32	\$ 1.119.899.196,63	\$ 358.663.861,64	\$ 83.984.491,86					
média				\$ 77.536.888,17	\$ 1.067.052.743,98	\$ 983.437.068,69	\$ 298.731.170,32	\$ 61.661.384,16					
perda de capital humano com as mortes													
\$ 2.488.419.255,32													