



UNIVERSIDAD CATÓLICA ANDRÉS BELLO FACULTAD DE CIENCIAS ECONOMICAS Y SOCIALES ESCUELA DE ECONOMIA





DETERMINANTES ECONÓMICOS DE LA MORTALIDAD INFANTIL EN VENEZUELA

MEMORIA DE GRADO PRESENTADA EN LA ESCUELA DE ECONOMIA PARA
OPTAR AL TITULO DE ECONOMISTA

REALIZADO POR:

MARIA ELVIRA CAMARGO ESTÉ

ANDRÉS IGNACIO SÁNCHEZ RODRÍGUEZ



PROFESOR GUIA: RICHARD OBUCHI

CARACAS, MAYO DE 2001



A mis padres, por todo el apoyo y cariño incondicional que me han brindado toda la vida.

A mis hermanas que son mis grandes amigas.

A Armando, mi amor y motivación más grande.

Y a Dios que me ha dado todo para llegar tan lejos.

Maria Elvira

Se lo dedico a mis padres por su incondicional ayuda, por guiarme a lo largo de mi vida y por todo su amor brindado.

A mis dos hermanas quienes siempre son fuente de mi inspiración y motivación.

A Clochi por su paciencia y estímulo al igual que su apoyo y amor.

Y a Dios por permitirme realizar este trabajo y por darme la vida que tengo

Andrés Ignacio

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar queremos agradecer a nuestro tutor, el profesor Richard Obuchi, quien desde el principio mostró gran interés en la realización del presente trabajo, y sin cuya guía constante y apoyo no hubiese sido posible. A el profesor Abelardo Daza. Por mostrarse siempre dispuesto a ayudarnos. A la profesora María Helena Jaén, quien de una forma desinteresad nos aportó información y orientación. Y finalmente, a todos aquellos que de una u otra forma facilitaron la ejecución de este estudio.

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCION	1
CAPITULO 1	5
1.1 Definición de la Mortalidad Infantil	5
1.2 La Mortalidad Infantil en Venezuela	7
1.2.1 Principales Causas de la Mortalidad Infantil en Venezuela	12
1.2.2. Comparación con otros grupos de edad	15
1.3 La Gestión en Salud en Venezuela	17
1.3.1. Programas y Políticas para Reducir la Mortalidad Infantil	20
1.4 La Mortalidad Infantil en América	22
1.4.1. Mortalidad Infantil en menores de 1 año	22
1.4.2. Mortalidad en los niños de 1 a 4 años	26
1.5 Condiciones Económicas y Mortalidad Infantil	33
CAPITULO 2: Marco Teórico	46
2.1 Enfoques sobre la Mortalidad Infantil	47
2.1.1 Teoría Maltusiana	48
2.1.2 Transición Demográfica	48
2.1.3 Enfoque Médico Biológico.	52
2.1.4 Teoría económica de la familia	55
2.2 El Modelo de Demanda de Hijos de Becker	55
2.3 Efecto de Variables Específicas en la Mortalidad Infantil	63
2.3.1 Educación de la Mujer	67
2.3.2 Fertilidad	70

2.3.3	Condición de Trabajo de la Mujer	73
2.3.4	Preferencias Endógenas	73
2.3.5	Gasto Público	74
2.3.6	Desarrollo Económico	75
2.3.7	Cambios Tecnológicos e Institucionales	76
2.4 Evid	dencia Empírica	78
2.5 Mar	rco Conceptual del Problema	87
2.5.1	Relación de los Factores Determinantes de la Mortalidad Inf	antil 94
2.5.2	Operacionalización del Modelo	97
2.5.3	Definición del Problema	98
CAPITULO	3	100
Modelo de lo	s Determinantes Económicos de la Mortalidad Infantil	100
Análisis Emp	írico	100
3.1 Fue	ntes de Datos	100
3.2 Form	mulación del Modelo	103
3.2.1	Determinación del Orden de Integración de las Variables	106
3.2.2	Prueba del Orden de Integración de los Residuos	107
3.2 Res	ultados	109
CONCLUSI	IONES	112
BIBLIOGRA	AFIA	117
		123

INTRODUCCION

Los seres humanos, son vulnerables al medio ambiente que les rodea desde el momento en que nacen hasta que mueren. Sin embargo, el efecto de ciertos factores es diferente en las distintas etapas de desarrollo del individuo. En este contexto, la etapa de la niñez es altamente vulnerable al ambiente, debido, entre otros factores a la fragilidad de sus sistemas inmunológicos, el período crítico de desarrollo y crecimiento tanto físico como mental y su dependencia de las personas adultas.¹ Esto no sólo tiene un impacto significativo sobre el nivel de salud, y por lo tanto, en el bienestar, desarrollo de los individuos y futuro, sino también desafortunadamente sobre los niveles de supervivencia de los niños.

De acuerdo a Carol Bellamy, la importancia de los niveles de mortalidad infantil no puede ser subestimada:

"la supervivencia, protección y desarrollo de los niños siguen y seguirán siendo imperativos en el desarrollo universal-imperativos que son cruciales para el progreso de la humanidad-"².

La Convención de los Derechos del Niño de 1989 de la UNICEF en su artículo 6, dice: "todos los niños tienen el derecho a vivir, sobrevivir y desarrollarse, por lo que todos los entes del Estado y la sociedad civil deben

Declaración de Carol Bellamy, Directora Ejecutiva de UNICEF, en la Cumbre Mundial sobre el Niño 1989

¹ En este contexto, ambiente se entiende como las condiciones físicas, químicas, biológicas, sociales, culturales y económicas con las que el ser humano interactúa

reconocer este derecho como inherente a cada niño y a comprometerse a actuar de tal manera que se asegure y se respete este derecho".

El problema de la mortalidad infantil, requiere de un enfoque integral, es decir, que se tomen en cuenta los aspectos físicos, sociales, culturales, sanitarios y económicos. Para ello se requiere la participación de las familias y el Estado, de tal manera que se le garantice al niño un adecuado nivel de vida y así asegurar su supervivencia.

Desafortunadamente, a nivel mundial aunque se han obtenido logros muy positivos, hay mucho camino que recorrer para que los niños puedan disfrutar este derecho básico —la vida-. Según cifras de la OMS⁴, más de once millones de niños mueren anualmente como consecuencia de enfermedades y desnutrición. En la mayoría de los países subdesarrollados uno de cada cinco niños muere antes de cumplir los cinco años de edad, y mucho de los que sobreviven no logran crecer y desarrollarse con todo el potencial, más grave aún 7 de cada 10 muertes son por causas prevenibles, mediante programas de bajo costo económico y social (campañas de vacunación, educación, etc.), entre las principales causas tenemos: neumonía, diarrea, sarampión y desnutrición.

En el caso particular de Venezuela, la tasa de mortalidad infantil ha venido desciendo de una manera continua, ha pasado de 69.8 muertes por m.n.v en los años 50 a 23 muertes por m.n.v en los 90, pero por otro lado las cifras de mortalidad por causas prevenibles como: Afecciones Respiratorias, Enteritis y diarreas, septicemias, etc. han venido aumentando o se han

World Health Report, 1999, OMS, Washington, D.C.

³ Declaración de los Derechos del Niño, Art. 6, Naciones Unidas, 1989

mantenido constantes a lo largo de los años; las afecciones respiratorias han pasado de 5.54 muertes por cada mil nacidos vivos (m.n.v.) en 1983 a 7.30 muertes m.n.v. en 1994, mientras que las muertes por diarreas han pasado de 2.96 muertes por m.n.v. en 1985 a 3.96 muertes por m.n.v en 1996, un aumento del 32% y del 34% respectivamente, el análisis preliminar de estas estadísticas indican que una gran parte de estas muertes⁵ son por enfermedades prevenibles⁶. Al ser estas muertes por causas prevenibles, entonces ¿por qué siguen muriendo los niños?, ¿será que las políticas de los gobiernos destinadas a mejorar las condiciones de salud de los niños están mal orientadas, o será que ignoran los factores que afectan las condiciones de salud? O ¿tendrá que ver con la planificación familiar con respecto a la cantidad y calidad de los hijos que tienen, es decir sobre la inversión que tienen que hacer los padres por sus hijos?

Los niveles de mortalidad infantil pudieran estar asociados con las decisiones que tengan lugar en las familias, es decir, dada la escasez de recursos las familias invierten en otros aspectos que no solo incluyen la salud, sino también alimentación, vestidos, vivienda; de aquí que las condiciones de salud (y generales) de los niños de familias más ricas sean superiores a la de los niños de familias pobres.

El objetivo primordial del presente trabajo de grado, es determinar e identificar los determinantes de la mortalidad infantil de niños menores a 4 años,

⁶ Entre las enfermedades prevenibles, se encuentran la diarrea, neumonía, asfixias, meningitis, septicemias, entre otras.

⁵ Los porcentajes varían desde un 70% a un 87% dependiendo del año, Anuarios Estadísticos de Epidemiología del MSDS 1970-1998

utilizando los métodos tradicionales de estimación econométrica. Esto se logra utilizando al PIB per cápita, gasto en salud como proporción del PIB, Tasa Global de Fecundidad, Coeficiente Gini de desigualdad, proporción de mujeres con educación primaria aprobada, porcentaje de hogares con agua potable, y la tasa de desempleo de la mujer juegan como variables independientes para establecer los determinantes económicos de la mortalidad infantil.

En el Capítulo 1 se define la mortalidad infantil, se hace una descripción de su evolución en Venezuela y las medidas que se han tomado a través del tiempo para disminuirla, se establecen comparaciones con otros países latinoamericanos y se señalan las causas principales de la mortalidad infantil.

En el Capítulo 2, se revisa la literatura referente a los determinantes de la mortalidad infantil, distintos enfoques del problema, se desarrolla el modelo de la demanda de hijos de Becker (1991) y se plantea el modelo a utilizar como base en este trabajo.

Finalmente en el Capítulo 3 se muestra el modelo de los determinantes económicos de la mortalidad infantil y sus resultados.

CAPITULO 1

1.1 Definición de la Mortalidad Infantil

La mortalidad infantil es un fenómeno complejo en el cual la enfermedad y la muerte se presentan como elementos biológicos en un contexto socioeconómico. En general se acepta que el proceso de crecimiento y desarrollo del niño es muy sensible a condiciones de vida adversas. Se considera que las condiciones de vida (en términos de características ambientales, económicas, históricas, culturales y políticas de los conjuntos sociales) tienen un fuerte impacto en las probabilidades de enfermar y, como posible consecuencia, morir en este período de la vida.

La Tasa de Mortalidad Infantil (TMI), junto con la tasa de mortalidad en menores de cuatro años, es uno de los principales indicadores utilizados para medir niveles y alteraciones relacionados con el bienestar de los niños (OPS, 1999). La tasa de mortalidad infantil se define como el número de defunciones ocurridas entre los niños menores a 1 año por cada mil nacidos vivos registrados en un año determinado. Mientras que la tasa de mortalidad para menores de 4 años (mortalidad temprana) se define como el número de muertes ocurridas en los niños entre uno y cuatro años por cada mil nacidos vivos de ese grupo de edad en un período determinado (Guía Rápida de la Población, 1991). En consecuencia, estas medidas pueden considerarse como un indicador del grado de desarrollo de las condiciones de vida prevalecientes en una población y se

utilizan en la evaluación de la situación de la infancia y de la salud de un país (OPS, 1999).

El problema de la mortalidad infantil, requiere de un enfoque integral, es decir, que se tomen en cuenta los aspectos físicos, sociales, culturales, sanitarios y económicos. En este contexto, la garantía de un nivel de vida adecuado de los niños y asegurar su supervivencia requiere tanto la participación del Estado como de las familias. La mortalidad infantil está relacionada con las políticas públicas, pero también con las decisiones que se tomen dentro del hogar. En este sentido las decisiones que pueden afectar el nivel de salud del niño pudieran estar directamente relacionadas con las características del grupo social en el cual se desarrolla.

La tasa de mortalidad es un instrumento que permite medir las probabilidades de vida en una población, en función de la edad y para un período de tiempo determinado. La utilidad de discriminar por edades, reside en que la mortalidad es muy diferente según esta variable. Idealmente la mortalidad debería ser muy baja en los primeros años de vida, estabilizándose en la madurez y aumentando luego de los 60-70 años de vida. Sin embargo, la evidencia empírica refuta este comportamiento. En países como Venezuela, la mortalidad es alta para los primeros años de vida, luego baja rápidamente durante la madurez y comienza a incrementarse lentamente luego de los 60-70 años.

La mortalidad también es diferente por sexo, regiones geográficas, grupos étnicos, etc. por lo que resulta útil construir tablas separadas según dichas

características para identificar y analizar las causas subyacentes de la mortalidad.

La tasa bruta de mortalidad tiene la ventaja de ser un indicador sencillo y único, pero tiene el inconveniente de estar afectado por la distribución por edades, sexo, región geográfica, etc. de la población. Al analizar las tasas de mortalidad por edades se evitan algunos de estos problemas. Sin embargo, dado que el nivel de mortalidad viene dado por un conjunto de variables que varían según el grupo que se esté analizando se dificulta su comparación.

1.2 La Mortalidad Infantil en Venezuela

La tasa de mortalidad infantil es uno de los principales indicadores de las condiciones de salud del venezolano. En el gráfico 1.1 y la tabla 1.1 se puede observar como ésta ha venido descendiendo de una manera continua desde 1953 hasta 1969.

En este período pasa de 67,8 muertes por 1000 nacidos vivos registrados (n.v.r) a 46,9 muertes por 1000 n.v.r. Para el período 1970-1973 se observa un ligero aumento en la tasa ya que ésta pasó de 49,3 muertes por 1000 n.v.r en 1970 a 53,8 muertes por 1000 n.v.r en 1973. Este incremento estuvo asociado a diversos factores, primero se dio la paralización de las actividades del Departamento Materno-Infantil del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social por conflictos internos y por dificultades presupuestarias, segundo por un repunte en las enfermedades prevenibles por vacunación (sarampión, polio y tétanos) debido a que no se cumplió el programa de vacunación para dichos años y por

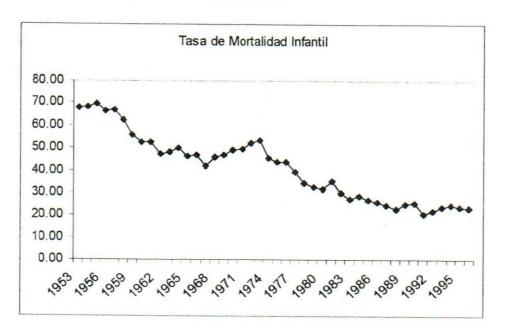
	Tab	la 1.1	
Tasa d	e Mortalidad	Infantil en V	enezuela
	(por mil na	cidos vivos)	
Año		Año	
1953	67.80	1976	43.80
1954	68.50	1977	39.50
1955	69.80	1978	34.30
1956	66.70	1979	32.70
1957	67.20	1980	31.70
1958	62.50	1981	35.20
1959	55.70	1982	29.80
1960	52.90	1983	27.40
1961	52.60	1984	28.40
1962	47.40	1985	26.90
1963	48.20	1986	25.90
1964	50.10	1987	24.80
1965	46.40	1988	22.80
1966	46.80	1989	24.90
1967	42.00	1990	25.57
1968	45.90	1991	20.59
1969	46.90	1992	22.10
1970	49.20	1993	23.83
1971	49.80	1994	24.70
1972	52.50	1995	23.50
1973	53.80	1996	23.20
1974	45.80	1997	21.43
1975	43.80	1998	21.36

Fuente: Anuarios Estadísticos de Epidemiología del MSDS 1998

último por dificultades en la importación y distribución de pastillas y sueros electrolíticos lo cual incrementó las muertes por diarreas y enfermedades intestinales⁷. Para el año 1973 entra a funcionar la primera planta productora de pastillas y sueros electrolíticos y se reorganizan los servicios del Departamento Materno-Infantil del MSAS, por lo que para el año 1974 se logró reducir la tasa de mortalidad infantil a 45,8 muertes por 1000 n.v.r. dicha tasa continuó descendiendo hasta 1998.

Ministerio de Sanidad y Asistencia Social, Memorias y Cuentas 1970-1973





Si se analiza la tendencia de la tasa de mortalidad infantil para el período 1953-1998 se observa que ésta ha ido disminuyendo progresivamente,. Sin embargo, vale destacar que a partir de la década de los ochenta se observa una reducción en el ritmo de disminución de la tasa de mortalidad infantil, lo que puede ser interpretado como un estancamiento en la disminución de la tasa de mortalidad infantil (Jaén, 1991). Si además se analiza la tasa media de reducción anual (TMRA) de la mortalidad infantil⁸ para el período 1970-1997, ver tabla 1.2, se puede observar que en la década de los años 70 el promedio de reducción anual fue de 4%, desacelerando su ritmo de reducción en la década de los años 80 a 2,39% y manteniéndose muy similar para la década de los 90, esto indica que el ritmo de reducción de la tasa de mortalidad infantil se ha

⁸ Esta tasa refleja el ritmo de reducción de la tasa de mortalidad infantil y a diferencia de comparaciones entre niveles absolutos, la TMRA refleja el hecho de que la reducción de la tasa de mortalidad es cada vez más difícil de conseguir a

desacelerado en las dos últimas décadas. De haberse mantenido la misma TMRA de los años setenta los niveles actuales de la tasa de mortalidad infantil estuvieran cercanos a los 12 muertes por 1000 n.v.r (UNICEF, 1999).

Tabla 1	.2
Tasa Media Redu	cción Anual
Año	TMRA
1970-1979	4.00%
1980-1989	2.39%
1990-1998	2.45%

En la tabla 1.3, se observa que a partir del año 1970 hasta 1978, el gasto en salud como proporción del PIB aumentó considerablemente, igualmente el PIB per cápita real del venezolano aumentó en el mismo período y también disminuyo la desigualdad del ingreso. Todo esto como consecuencia del boom de los precios del petróleo de la década de los setenta. A partir del año 1979 el gasto en salud como proporción del PIB cayó drásticamente al pasar de 3.89% en 1978 a 1.27% en 1979 y se ha mantenido alrededor del 1.5% hasta 1998. Por otro lado se tiene que a partir del año 1983, como consecuencia de la crisis económica, el PIB per cápita real comenzó a caer y la desigualdad del ingreso aumentó. Estos cambios pueden haber tenido como consecuencia la desaceleración en el ritmo de reducción de la tasa de mortalidad infantil. En la sección 1.5 se explicará mejor la relación entre las variables económicas y sociales y la mortalidad infantil para varios países latinoamericanos.

Tabla 1.3

		Varios Indicad	dores de Venezuela	a	
Año	GINI (a)	Tasa Alfabetizacion (b)	Tasa Global Fecundidad (c)	PIB per cápita(d)	Gasto Salud (%PIB) (e
1970	0.598	64.67%	5.72	31912.3031	2.17%
1971	0.595	65.20%	5.64	31984.6353	2.16%
1972	0.597	67.42%	5.37	31222.3803	2.21%
1973	0.592	65.22%	5.13	33392.2146	1.90%
1974	0.594	68.27%	5.07	34312.4488	1.93%
1975	0.596	68.90%	4.95	33591.2844	1.98%
1976	0.593	69.73%	4.87	35412.1927	2.23%
1977	0.581	71.35%	4.66	36096.7607	3.42%
1978	0.572	72.45%	4.53	35388.7118	3.89%
1979	0.578	74.80%	4.35	34762.6433	1.27%
1980	0.572	73.39%	4.10	32251.5868	1.35%
1981	0.566	75.43%	3.98	30779.5093	1.43%
1982	0.563	77.00%	3.97	28799.6773	1.30%
1983	0.566	81.53%	3.89	25966.0040	1.25%
984	0.580	83.00%	3.69	24616.3283	1.22%
1985	0.584	88.32%	3.59	24217.3496	1.49%
1986	0.579	88.85%	3.44	24494.4348	1.73%
1987	0.581	89.39%	3.42	25437.0626	1.66%
988	0.575	89.92%	3.35	25777.0192	1.66%
989	0.585	90.65%	3.32	24236.9884	1.30%
1990	0.588	91.13%	3.55	25181.5178	1.47%
1991	0.577	91.80%	3.61	26491.4663	1.55%
1992	0.573	92.08%	3.27	27123.5722	1.88%
993	0.572	92.53%	3.00	26416.5422	1.35%
994	0.592	91.95%	3.07	25065.9011	1.17%
995	0.590	92.05%	2.84	25486.9419	0.96%
1996	0.597	92.60%	3.05	25214.7205	0.77%
997	0.591	92.00%	2.98	25954.5449	1.43%
1998	0.596	93.00%	2.93	25589.3138	1.43%

a) Fuente: Bases Cuantitativas de la Economía Venezolana 1830-1995 Asdrúbal Baptista y Anuarios BID

b)Fuente: Anuarios Estadísticos de la OCEI 1970-1998

c)Fuente: Anuarios Estadísticos de la OCEI 1970-1998

d) PIB en términos reales año base 1984, fuente: Anuarios BCV y Bases Cuantitativas de la Economia Venezolana 1830-1995 Asdrúbal Baptista

e)Fuente: Base Datos IESA, OCEPRE

1.2.1 Principales Causas de la Mortalidad Infantil en Venezuela

Para el período 1970-1998 las principales causas de mortalidad en los niños menores a 1 año pueden resumirse en⁹:

- Hipoxia, asfixia y otras afecciones respiratorias.
- Enteritis y otras enfermedades diarreicas;
- Neumonías y enfermedades del aparato respiratorio;
- Otras afecciones del recién nacido;
- Anomalías congénitas;
- Inmaturidad y otros recién nacidos a términos;
- Septicemia;
- Lesiones y complicaciones del parto;
- Meningitis
- Accidentes.

Por otro lado tenemos que las principales causas de mortalidad infantil de 1 a 4 años para el mismo período fueron:

- Neumonías y enfermedades del Aparato Respiratorio;
- Enteritis y otras enfermedades diarreicas;
- · Accidentes de todo tipo;
- Sarampión;
- Septicemia,
- Anomalías congénitas;
- Cáncer;

- Desnutrición:
- Meningitis.
- Enfermedades del corazón
- Asma.

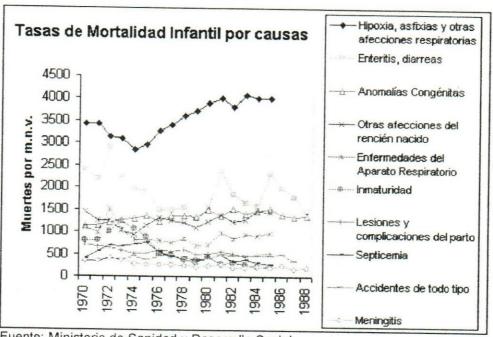
Si bien la mortalidad infantil ha venido disminuyendo a lo largo del tiempo, ver Gráfico 1.2, es curioso observar que existen ciertas causas que han venido aumentando o han mantenido su tendencia a lo largo del tiempo. Por ejemplo, la tasa de mortalidad infantil para el grupo de menores a 1 año por *Hipoxia, asfixias y otras afecciones respiratorias* pasó de 5.54 por cada mil nacidos vivos (m.n.v) en 1984 a 7.66 m.n.v. en 1993 y la tasa de mortalidad por *Enteritis y diarreas* aunque vino descendiendo desde los años 70 hasta finales de los ochenta, a partir de los 90 comenzó a subir nuevamente. Por otro lado tenemos que *las Neumonías y Enfermedades del Aparato Respiratorio, los Accidentes, la Septicemia, Inmaturidad y otras afecciones del recién nacido y la Meningitis, han mantenido una tendencia estable, es decir, han permanecido casi constantes a lo largo del tiempo.*

Con respecto a las principales causas de mortalidad infantil en el grupo de 1-4 años, se encuentra una situación similar. Los accidentes, la Enteritis y Enfermedades Diarreicas y las Neumonías y Enfermedades del Aparato Respiratorio siguen un comportamiento estacionario a lo largo del tiempo,

Fuente: Anuarios Estadísticos de Epidemiología del Ministerio de Sanidad y Desarrollo Social, 1970-1998, Tomo III

mientras que las muertes por *desnutrición* siguen una tendencia a la alza desde los 70.

Gráfico 1.2



Fuente: Ministerio de Sanidad y Desarrollo Social

Uno de los aspectos resaltantes de la situación descrita previamente es que la mayoría de las causas de mortalidad infantil son prevenibles. Las enfermedades diarreicas, neumonías y enfermedades del aparato respiratorio, la desnutrición, el sarampión, septicemias, son enfermedades donde la disminución del riesgo a contraerlas es posible, al igual que es posible disminuir el riesgo a sufrir accidentes, y en cuanto a las afecciones del período perinatal un gran porcentaje de estos casos puede evitarse a relativo bajo costo.

Las 10 principales causas de Mortalidad Infantil representan entre 70% y 85% 10 de las muertes totales de niños menores a 4 años registradas en Venezuela. Al ser estas causas evitables mediante programas específicos, entonces se plantea la pregunta de por qué no se han reducido a lo largo del tiempo. Si se lograra reducir la incidencia de estas causas se estarían mejorando las condiciones de vida de nuestros niños en general.

1.2.2. Comparación con otros grupos de edad.

El perfil epidemiológico del venezolano es complejo y heterogéneo y está caracterizado por la coexistencia de sectores de la población que mueren por patologías típicas de los países pobres (Jaén, 2000) tales como diarreas, enfermedades respiratorias agudas y cáncer de cuello uterino - todas éstas causas de muerte para las cuales existen programas específicos de diagnóstico y tratamiento precoces -, con otros grupos, no necesariamente vinculados a los estratos de altos ingresos de la población, que mueren por trastornos cardiovasculares, cáncer y accidentes. En otras palabras, el patrón de morbimortalidad de la Venezuela de las décadas de los setenta, ochenta y noventa, si bien se caracteriza por la presencia de enfermedades típicas de los países industrializados y urbanizados, está acompañado, y cada vez con mayor estabilidad e inclusive incremento, de la incidencia de patologías típicas de los países países pobres¹¹.

Para una descripción más detallada ver Anuarios Estadísticos de Epidemiología del MSDS 1970-1998

Para información sobre las tasas específicas de mortalidad por causas, véase MSDS, Principales Indicadores de Salud. Venezuela. 1970-1998

En tabla 1.4 se observa que las principales causa de muertes en los grupos de edad 5-14 años y 15-24 años son muy similares., Para el primer grupo son: Accidentes, Cáncer, Suicidios y Homicidios, Anomalías Congénitas y Enfermedades del Corazón, mientras que para el segundo grupo son: Accidentes, Suicidios y Homicidios, Cáncer, Neumonías y Enfermedades del Corazón. Si también se analizan las causas en el grupo de 25-44 años, también se observa que las principales causas de muerte son muy similares a los dos grupos anteriores, excluyendo a Enfermedades Cerebrovasculares. Para los grupos de 45-64 años, 65-74 años y 75 y más se observa que Enfermedades del Corazón, Cáncer, Enfermedades Cerebrovasculares, Accidentes y Diabetes son las principales causas de muerte.

5 a 14	15 a 24	rios Estadísticos de E 25 a 44	45 a 64	65 a 74
Accidentes	Accidentes	Accidentes		Enfermedades corazón
Cáncer	Suicidios y Homicidios	Suicidios y Homicidios	Cáncer	Cáncer
eumonias	Cáncer	Cáncer		Enfermedades Cerebro
uicidios y Homicidios		Enfermedades corazon	Accidentes	Diabetes
nomalias Congenitas	Enfermedades corazon	Enfermedades Cerebro	Diabetes	Accidentes
nfermedades corazon		Abortos	Cirrosis Hepatica	Nuemonias
aralisis Cerebral	Anomalias Congenitas	Nuemonias	Suicidios y Homicidios	
eningitis	Enfermedades Cerebro	Cirrosis Hepatica	Nuemonias	Tripanosomiasis
epsis	Epilepsia	Diabetes	Tripanosomiasis	Bronquitis Cronica
eficiencias Nutricion	Nefritis	Transtornos Inmunidad	•	Enfermedad pulmon Obstructiv

Tabla 1.4

1.3 La Gestión en Salud en Venezuela

La gestión en salud en Venezuela puede ser analizada en cinco períodos12. El primer período, el cual abarca los primeros 30 años del siglo pasado (1900-1930), se caracterizó por la lucha contra las endemias rurales y el énfasis en el saneamiento ambiental. En el año de 1936, se crea el MSAS, cuya función primordial fue la lucha antimalárica; la gestión del Estado fue exitosa y se lograron importantes progresos en el combate de esta enfermedad, pero a pesar de los avances para lograr una autoridad en salud, no se logró la unificación del sistema ni la centralización financiera. En el año 1944, se crea el IVSS (adscrito al Ministerio del Trabajo) y como dice González (1999) "[...] con ello se inicia la fragmentación del financiamiento del sistema de salud. Este es el principio de un sistema de salud segmentado, por una parte el IVSS cumple las funciones de financiamiento, aseguramiento y prestación de servicios exclusivamente a la población económicamente activa y por otro lado el MSAS con funciones de regulación, financiamiento, aseguramiento y provisión de servicios para el resto de la población".

Durante el período desde 1936 hasta 1960, las gestiones del Estado estuvieron orientadas a organizar una red hospitalaria nacional y un conjunto de programas de carácter preventivo. Se observó un incremento del gasto en el sector y se consolidó una importante oferta en salud desde el sector público tanto de servicios curativos como preventivos, y los logros se vieron reflejados en los indicadores de salud, incluida la tasa de mortalidad infantil. Pero el

¹² Para mayor información, léase Castellanos(1982)

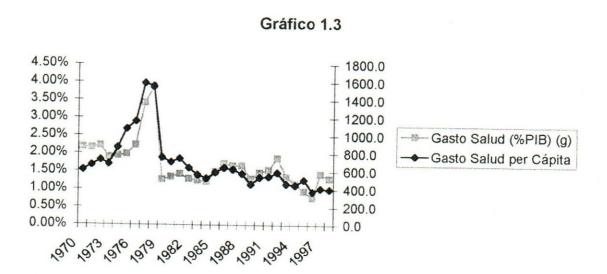
modelo económico de industrialización substitutiva entra en crisis a comienzos de los años 60 y el sector salud recibe los impactos de esta crisis.

Entre 1970 y 1979 se frena el gasto en salud, se fortalece el sector privado con la creación de grandes hospitales para que asumiesen esa porción de la demanda de atención médica y se expande la cobertura del IVSS, esperando de esta manera una menor presión sobre el presupuesto nacional. En segundo lugar, comienzan los intentos por consolidar un Sistema Nacional de Salud que agrupa bajo una sola organización las distintas instituciones oficiales. Finalmente, empieza un proceso para simplificar y abaratar los servicios de atención primaria, con la finalidad de atender a un alto porcentaje de la demanda a un bajo costo.

Durante el cuarto período, comprendido entre 1979 y 1989, continuó el descenso de la proporción del presupuesto destinado a salud e inclusive la reducción sistemática del gasto per cápita en salud a precios constantes (ver gráfico 1.3) (Jaén e Irureta, 1988). En el año de 1987 se promulga la Ley Orgánica del Sistema Nacional de Salud cuyo período de ejecución fue muy corto, dado que prevaleció la reforma impulsada por la COPRE de la cual surge la Ley Orgánica de Descentralización y Transferencia de Competencia del Poder Público. De esta manera el intento por consolidar un sistema único de salud fracasó.

Frente a este escenario, ¿cuál era la tendencia de los indicadores de salud? Venezuela no escapó a la situación de deterioro en las condiciones de vida y de salud de la población de América Latina. Un estudio de los indicadores

de salud, comparando los años ochenta con los setenta (Jaén, 1991) muestra que durante los ochenta hay un estancamiento del ritmo de reducción (TMRA) de la tasa de mortalidad materna, infantil y menores de 4 años; inclusive en este estudio se señala que la velocidad de reducción de dichas tasas fue significativamente superior en la década de los setenta en comparación con la del ochenta (esto repite lo que comentaste en la sección anterior).



El quinto período (década de los noventa) se caracteriza principalmente por los avances de la descentralización de los servicios de salud especialmente hasta 1998. Este proceso cuenta con un importante apoyo financiero por parte de instituciones como el Banco Mundial y del Banco Interamericano de Desarrollo, se ejecutan proyectos orientados a profundizar y fortalecer la transferencia de servicios a los gobiernos regionales y municipales.

En resumen, el Estado Venezolano ha ido disminuyendo su papel como proveedor de servicios de salud de la población. Paralelo a esto, la inversión

(gasto) pública en salud ha caído de manera significativa (casi un 40% desde 1970 hasta 1998), llegando a 1.31% del PIB en 1998, de los más bajos de América Latina (OPS, 1999).

1.3.1. Programas y Políticas para Reducir la Mortalidad Infantil

En el año de 1945 se crea el Consejo Venezolano del Niño, se crearon los programas del Vaso de Leche Escolar y los Comedores Escolares, dichos programas estuvieron bajo la responsabilidad del MSDS a través del Instituto Nacional de Nutrición, sus objetivos principales fueron: (i) contribuir con el desarrollo físico y mental de los niños, (ii) reducir los índices de morbilidad y mortalidad por carencias nutricionales, (iii) contribuir en la formación de adecuados hábitos alimentarios y (iv) contribuir con la regularización de la asistencia a los planteles educativos. El programa de vaso de leche escolar fue interrumpido durante el período comprendido entre 1964 hasta 1979.

Durante la década del sesenta comenzaron las campañas de vacunación masiva de BCG, Antitetánico, Triple y Polio, con la finalidad de reducir la morbilidad y mortalidad por estas enfermedades. En este período también se crea el Servicio de Atención Domiciliaria del Servicio Ambulatorio del MSDS para atender a los recién nacidos y prematuros. Sin embargo, entre el año 1970 hasta 1973 no se cumplieron las metas de vacunación. En el año 1974 desaparece el Consejo Venezolano del Niño y se crea la Fundación del Niño, igualmente se crea el programa de Medicina Pediátrica y Ginecología y Planificación Familiar. En 1977 se crea el Programa de Merienda Escolar para complementar los programas del Vaso de Leche Escolar y los comedores escolares.

Los programas llevados a cabo durante la década de los ochenta fueron continuación de los implementados en la década de los setenta, y además se introducen el Programa de Rehidratación Oral y Control de Diarreas con la finalidad de disminuir la morbilidad y mortalidad por diarreas y enfermedades intestinales. En el año 1984 se creó el Programa Ampliado de Inmunizaciones con el fin de erradicar el sarampión y el polio.

En el año 1989 se crea el Programa Alimentario Materno-Infantil (PAMI). Este programa está bajo la responsabilidad la fundación PAMI y el MSDS, y se encuentra inscrito dentro de la estrategia de la atención primaria de salud (APS). El mismo está orientado a: (i) disminuir las tasas de morbilidad y mortalidad infantil, (ii) reducir la desnutrición en niños menores de 6 años y (iii) aumentar la cobertura de la asistencia médico-asistenciales a mujeres embarazadas, madres lactantes y niños menores de 6 años. El PAMI, al operar a través de la red de ambulatorios del MSDS, alcanza de una manera efectiva a la población en situación de pobreza extrema y trasciende el hecho de compensar el ingreso ya que involucra acciones de atención en el área de salud¹³. En el mismo año 1989 también se crea el Programa de Beca Alimentaria.

En la década de los noventa se continúa con el PAMI, las campañas de vacunación y los otros programas puestos en marcha en las décadas anteriores. En el año 1991 se introducen los medicamentos genéricos, se intensificó el Control de las Diarreas y Enfermedades Respiratorias Agudas, se firmó un convenio con la UNICEF para la publicación de manuales del Programa

¹³ Nutrición Base del Desarrollo "Nutrición y Pobreza" Jaén M.H., Fundación Cavendes 1994

Materno-Infantil y Programa de Lactancia Materna y se crea el Programa de Educación Comunitaria como componente educativo del PAMI.

1.4 La Mortalidad Infantil en América

1.4.1. Mortalidad Infantil en menores de 1 año

En las últimas décadas, en todo el continente Americano se ha logrado disminuir considerablemente la mortalidad infantil. Los datos disponibles indican que la mayoría de los países ya han alcanzado la meta propuesta en la Cumbre Mundial a Favor de la Infancia, de reducir la mortalidad infantil de 50 por 1000 n.v.r. entre 1990 y 2000¹⁴. Sin embargo, el perfil de la mortalidad infantil refleja los diversos y complejos procesos que influyen en las condiciones de vida de la región. Por ejemplo, en países pobres y con poco desarrollo social, como Haití, para el quinquenio 1990-1995 la mortalidad infantil se calculó en 86 por cada 1000 n.v.r., mientras que en países como Canadá y Estados Unidos fue de 7 y 8 por cada 1000 n.v.r respectivamente. En la tabla 1.5 se presentan las estimaciones quinquenales de la tasa de mortalidad infantil (TMI) desde 1950-1954 hasta 1990-1994.

En América Latina y el Caribe, en el quinquenio 1950-1954 el número medio anual de muertes en los menores de 1 año fue de 940.000 frente a 123.000 en América del Norte (Canadá y EEUU), lo que corresponde a una TMI

¹⁴ Declaración de Carol Bellamy, Directora Ejecutiva de UNICEF, en la Cumbre Mundial sobre el Niño 1989

de 125 y 29 por 1000 n.v.r respectivamente. En el período 1980-1984 los valores correspondientes fueron 690.000 y 44.000 respectivamente, lo que representa una tasa de 59 y 11 por 1000 n.v.r respectivamente. También se observa que para el quinquenio 1990-1995, las muertes infantiles disminuyeron a 460.000 en América Latina y el Caribe y a 36.000 en América del Norte, lo que equivale a una tasa de 40 y 8 por 1000 n.v.r. De haber mantenido la misma tasa de reducción del decenio de 1950, el número de muertes infantiles en América Latina y el Caribe habría llegado a casi 1,5 millones, lo que significa una disminución de 1 millón de muertes anuales, es decir, las dos terceras partes.

Tabla 1.5

Tasas de Mortalidad Infantil para América Latina y Norte América 0 a 1 año

<u> </u>	1950-1954	1955-1959	1960-1964	1965-1969	1970-1974	1975-1979	1980-1984	1985-1989	1990-19
Argentina	66	60	60	57	48	39	32	27	24
Bolivia	175	169	163	157	151	131	109	90	75
Brasil	134	122	109	100	90	78	64	55	
Chile	120	118	109	89	68	45	24		47
Colombia	123	105	92	82	73	59	41	18	14
Costa Rica	94	88	81	68	53	30		35	28
Cuba	80	70	59	49	38		19	16	14
Rep. Dominicana	149	132	117	105	93	22	17	13	10
Ecuador	139	129	119			84	71	55	42
Haití	219	193	170	107	95	82	68	57	44
México	121	101		150	135	121	108	97	86
Panama	93	75	88	79	69	57	47	39	34
Paraguay	73		63	51	43	35	30	28	25
Peru		70	62	58	53	53	49	47	43
	158	148	136	126	110	99	81	68	55
Uruguay	57	53	48	47	46	42	33	24	20
Venezuela	106	89	73	60	49	39	34	27	23
Canada	36	30	26	21	16	12	9	8	7
Estados Unidos	28	26	25	22	18	14	11	10	8

Fuente: Organizacion Panamericana de la Salud, Estadisticas de la Salud en America, 1998, Washington D.C.

El comportamiento de la tasa de mortalidad infantil en el período 1954-1990 puede analizarse de dos maneras complementarias: 1) en términos de la disminución porcentual y; 2) en términos de la reducción del valor absoluto de la tasa durante el período. La razón para realizar el análisis de esta forma es porqué, por un lado, disminuciones porcentuales equivalentes pueden significar un número muy distinto de niños cuya muerte se ha evitado; por otro lado, los países con tasas más altas al comienzo del período de análisis son los que podrían disminuirlas más en términos absolutos, lo que representa un impacto mayor en la longevidad de una población, medida por la esperanza de vida al nacer. La tabla 1.6 se presenta la disminución porcentual según distintas categorías, clasificadas por el porcentaje de reducción de la TMI. Éstas van de un 88% en Chile, Cuba y Barbados hasta un 41% en Paraguay. La tabla 1.7 muestra la reducción de la TMI por orden decreciente de magnitud de la disminución en puntos, según categorías de magnitud del descenso. El rango va desde una disminución de 133 puntos en Haití hasta una de 20 puntos en USA.

Causas de Mortalidad Infantil en menores de 1 año.

Tabla 1.6

alidad infantil (0 a 1	año) entre 1950-1955 y 1990-1995
al	Países
	Chile, Cuba, Costa Rica, Canada
	Venezuela, Colombia, Panamá México, Rep. Dominicana, Estados Unidos
	Ecuador, Brasil, Perú, Uruguay, Argentina, Haití
	Bolivia
	Paraguay n America, 1998, Washington D.C.

Al analizar las causas de la mortalidad infantil en los menores de 1 año según los grandes grupos de causas de la lista 8/30 de la OPS¹⁵, se observa que para el quinquenio 1990-1994, al igual que lo fue en el quinquenio 1960-1964, las causas más importantes son las enfermedades transmisibles y las

Tabla 1.7

Reducción en puntos de la tasa de mortalidad infantil (0 a 1 año)entre 1950-1955 y 1990-1995					
Reducción puntos	Países				
100 y más	Haití, Rep. Dominicana, Chile, Perú, Bolivia				
80 a 99	Colombia, Ecuador Brasil, México, Venezuela, Costa Rica				
60 a 79	Cuba, Panamá,				
40 a 59	Argentina				
20 a 39	Uruguay, Paraguay Canadá, Estados Unidos				

Fuente: Organizacion Panamericana de la Salud, Estadisticas de la Salud en America, 1998, Washington D.C.

Las afecciones originadas en el período perinatal,. A pesar de haber disminuido las causas a una cuarta parte con respecto el quinquenio 1960-1964, en el quinquenio 90-94 las tasas de mortalidad por enfermedades transmisibles en los países Latinoamericanos fueron al menos 10 veces mayores que las observadas en Canadá. Los países latinoamericanos con las tasas más bajas son Costa Rica, Cuba, Chile, Puerto Rico y Uruguay. En la tabla 1.8 se presentan las tasas estimadas para el quinquenio 1990-1994, para todas las causas y para tres grandes grupos de la lista 8/30: afecciones originadas en el

Véase la lista 8/30 en: Organización Panamericana de la Salud. "Estadísticas de la Salud de las Américas. Edición de 1998. Washington D.C.: OPS, 1998

período perinatal, enfermedades transmisibles y anomalías congénitas. De los 19 países con información sobre al menos uno de los últimos quinquenios del período 1960-1964 a 1990-1994, solamente en Ecuador, Nicaragua y Paraguay las tasas estimadas por enfermedades transmisibles son aún mayores en 1990-1994 que las tasas por afecciones originadas en el período perinatal. En 1990-1994 el porcentaje representado por el conjunto de enfermedades transmisibles y las afecciones originadas en el período perinatal varía de 52,4% en Canadá a 87,1% en Nicaragua.

Tabla 1.8

Tasas Quinquenal	es de mortal	idad en menores d	de 1 año por causa Tasas	as 1990-1994 po	or 1000 n.v.r
Países	Todas las Causas	Afecciones originadas en el período perinatal	Enfermedades Transmisibles	Anomalías Congénitas	% total de
Argentina	24	12.8	3.2	4	83
Brasil	47	25.1	14.4	4.5	94
Chile	14	5	2.8	3.5	81
Colombia	28	12.3	7.8	3.3	84
Costa Rica	14	6.2	2.3	3.7	87
Cuba	10	4	2.4	2.6	
Mexico	34	13.7	10.7	4.3	90 84
Uruguay	20	9.1	3	3.9	
Venezuela	23	10.9	5.8	2.6	80
Canada	7	3.4	0.2	2.5	84
Estados Unidos	8	4.4	0.4	2.5	87 86

Fuente: Organizacion Panamericana de la Salud, Estadisticas de la Salud en America, 1998, Washington D.C.

1.4.2. Mortalidad en los niños de 1 a 4 años

En América Latina y el Caribe, en el quinquenio 1950-1954, el número promedio por quinquenio de muertes en los niños de 1 a 4 años era de 480.000, mientras que en América del Norte, la cifra alcanzaba las 21.000 muertes

anuales. Para 1980-1984 los valores correspondientes eran 190.000 y 9.000 respectivamente, y de acuerdo con las estimaciones correspondientes a 1990-1994, las defunciones disminuyeron a 120.000 anuales en América Latina y el Caribe y a 8.000 en América del Norte. De haberse mantenido en el quinquenio 90-94 la tasa de comienzos de la década de los cincuenta, el número anual de defunciones en los niños de 1 a 4 años en América Latina y el Caribe habría llegado a 760.000, es decir, que hubo una reducción de 640.000 en el número de muertes anuales.

Tabla 1.9

Tasas de Mortalidad Infantil para América Latina y Norte América 1 año a 4

	1950-1954	1955-1959	1960-1964	1965-1969	1970-1974	1975-1979	1980-1984	1985-1989	1990-1994
Argentina	5.4	4.5	3.5	3.2					
Bolivia	43.6	40.0	36.6						
Brasil	15.8	13.9	12.4						
Chile	10.1	8.9				2.0		0.9	
Colombia	19.6	13.9	The second secon						0.7
Costa Rica	14.0			5.4					
Cuba	8.9								0.6
Rep. Dominicana	32.2								0.7
Ecuador	20.5	18.5			11.7		7.0	4.0	3.8
Haití	38.8	32.3		22.4				5.2	4.1
México	23.7	16.0		9.6			13.6	11.4	9.6
Panama	12.3	10.5	9.4	8.3			3.3	2.9	2.6
Paraguay	7.8	7.4	6.4	6.0		4.5	3.1	2.5	2.0
Peru	35.9	31.1	26.1				4.8	4.4	3.9
Uruguay	1.7	1.6		22.3			10.1	7.4	4.3
Venezuela	11.9	10.1	1.5	1.5			1.0	0.9	0.9
Canada			8.3	6.5	5.0		2.3	1.2	1.2
Estados Unidos	1.8	1.3	1.1	0.9	0.8	0.7	0.5	0.4	0.3
Estados Officios	1.3	1.1	1.0	0.9	0.8	0.7	0.6	0.5	0.5

Fuente: Organizacion Panamericana de la Salud, Estadisticas de la Salud en America, 1998, Washington D.C.

La disminución porcentual de las defunciones en este grupo de edad fue superior al de las muertes infantiles: la reducción en 360.000 muertes en niños de 1 a 4 años representa 75% del valor inicial de 480.000: En comparación, para

la mortalidad infantil la reducción fue de 480.000 muertes anuales, es decir el 51% del valor inicial. En la tabla 1.9 se presentan las tasas quinquenales estimadas de la mortalidad en los niños de 1 a 4 años en los países de la región, desde 1950-1954 hasta 1990-1994.

El comportamiento de la mortalidad en niños de 1 a 4 años se analiza de la misma manera que el de la mortalidad infantil: la disminución porcentual de las tasas entre 1950-1954 y 1990-1994, y la reducción del valor absoluto de la tasa entre ambos momentos. La disminución porcentual se presenta en la tabla 1.10 en forma decreciente por magnitudes del porcentaje de decrecimiento, el rango de las disminuciones va desde 96% en Costa Rica a 47% en Uruguay. La reducción por orden decreciente de la disminución, en puntos, de la tasa de mortalidad en niños de 1 a 4 años se presenta en la tabla 1.11 el rango va desde una disminución de 37 puntos en Bolivia hasta 0.8 puntos en Estados Unidos y Uruguay.

Tabla 1.10

Disminución porcentual de la infantil (1 a 4 años) entre 195	tasa de mortalidad 60-1955 y 1990-1995
Disminución porcentual	Países
80% y más	Costa Rica, Chile, Cuba, Venezuela, Colombia, México, Brasil, Perú, Bolivia, Panamá, Ecuador, Canadá
70%-79%	Haití, Argentina
60%-69%	Estados Unidos
50%-59%	Paraguay
40%-49%	Argentina

Fuente: Organizacion Panamericana de la Salud, Estadisticas de la Salud en America, 1998, Washington D.C.

Tabla 1.11

Reducción en puntos de la tasa de mortalidad infantil (1 a 4 año)entre 1950-1955 y 1990-1995	
Reducción puntos	Países
25 y más	Bolivia, Perú, Haití,
15 a 24	México, Colombia, Ecuador,
10 a 14	Brasil, Costa Rica, Venezuela, Panama
5 a 9	Chile, Cuba
menos de 5 ganizacion Panamericana de la Salud, Estadisticas de la Salud en A	Argentina, Paraguay, Canadá, Estados

Para la gran mayoría de los países de la región, la mortalidad en los menores de 5 años se concentra cada vez más en el grupo de menores de 1 año. Por lo tanto, el uso de la tasa de mortalidad para los menores de 5 años, un indicador que intenta medir la probabilidad de morir entre el nacimiento y los 5 años resulta inadecuada. En lugar de ayudar a identificar los problemas asociados con la salud de los niños, confunde y reduce las posibilidades de una efectiva vigilancia y evaluación de los programas de atención a la niñez

Causas de la Mortalidad en niños de 1 a 4 años

En los países donde las tasas de mortalidad en los niños de 1 a 4 años eran elevadas en el quinquenio 1960-1964, el descenso observado en ellas se debe en gran parte a la reducción de la mortalidad por enfermedades transmisibles, especialmente entre los que tuvieron los mayores descensos en la mortalidad general en este grupo de edades, como Chile, Costa Rica, Puerto Rico y Venezuela. En estos países ha sido también importante la disminución de

las tasas de mortalidad por deficiencias nutricionales. En la tabla 1.12 se presentan las tasas de mortalidad por todas las causas. El conjunto de enfermedades transmisibles y las causas externas representan aproximadamente entre 40% y 80% del total de muertes en el grupo de 1 a 4 años.

Un conjunto de enfermedades infecciosas y otros problemas de salud para cuyo control se cuenta con tecnologías adecuadas, continúan siendo las causas de un elevado número de muertes y casos de enfermedad en los niños menores de 4 años.

Tabla 1.12

Tasas Quinquen	asas Quinquenales de mortalidad en niños de 1 a 4 años por causas 1990-1994 por 100.000 habitantes Tasas							
Países	Todas las Causas	Enfermedades Transmisibles	Causas Externas	% Total Enfermedades Transmisibles y causas externas				
Argentina	136.7	35.6	34.8	51.5				
Brasil	180.5	86.7	25.9	62.4				
Chile	73.4	16.5	29.6	62.8				
Colombia	228.3	89.5	42.8	57.9				
Costa Rica	60.3	14.3	12.8	45				
Cuba	72.5	16.2	21.6	52.2				
Mexico	260.2	123.4	47	65.5				
Jruguay	89.8	14.8	26.3	45.8				
/enezuela	98.8	45.1	23	68.9				
Canada	29.4	2.6	11.1	46.5				
Estados Unidos	49.6	4.1	21.9	52.5				

Fuente: Organizacion Panamericana de la Salud, Estadisticas de la Salud en America, 1998, Washington D.C.

En muchas ocasiones estas enfermedades se presentan en forma combinada o asociada a la desnutrición, lo que agrava el cuadro en incrementa el riesgo de muerte del niño. En particular, las infecciones respiratorias agudas

(IRA), las enfermedades diarreicas y las deficiencias nutricionales permanecen como las tres principales causas de muerte en los menores de 4 años. Otras causas importantes de enfermedad y muerte en este grupo de edad son algunas de las enfermedades prevenibles por vacunación, como la tos ferina, la difteria, el tétanos, el sarampión y la meningitis tuberculosa y la septicemia. 16

En las tablas 1.13 y 1.14 se presenta la mortalidad registrada en menores de 1 año y en niños de 1 a 4 años, por enfermedades prevalentes de la infancia. De aquí podemos observar que este grupo de enfermedades causó entre 2,3% de las defunciones infantiles por causas definidas en Canadá y 42,1% en Paraguay. En los niños de 1 a 4 años causó entre 6,2% en Canadá y 69,2% en

Tabla 1.13

	Mortalidad Registrada en niños r de la	ad Registrada en niños menores a 1 año por enfermedades prevalecientes de la infancia en 1990-1995 Total Enfermedades Prevalecientes										
	Total defunciones por	Infan	icia	Diarre	eas	IRA	1	Desnutr	ición	Otra	IS	
Países	causas definidas ^a	Total	% ^b	Total	% ^c	Total	% ^c	Total	% ^c	Total	% ^c	
Argentina	14472	2084	14.4	323	16	773	37	297	14	691	33	
Brasil	70695	22478	31.8	8399	37	7608	34	2560	11	3911	17	
Chile	3362	544	16.2	33	6	391	72	2	0	118	22	
Colombia	10501	2627	25.0	958	37	1084	41	163	6	422	16	
Costa Rica	1040	125	12.0	34	27	65	52	5	4	21	17	
Cuba	1375	308	22.4	34	11	102	33	3	1		20.000	
México	48113	14125	29.4	3925	28	7689	54	1454		169	55	
Uruguay	1079	171	15.8	35	21	74	43		10	1057	8	
Venezuela	13418	4377	32.6	2417	55		35	22	13	40	23	
Canada	2088	49	2.3	200		1023	23	383	9	554	13	
Estados Unido		1276	4.8	1 215	2 17	22 660	45 52	2 19	4	24 382	49 30	

a: Total de defunciones por todas las causas, exluidas las mal definidas

b:Porcentajes de defunciones por enfermedades y problemas prevalecientes de la infancia, en relación con el total de defunciones por causas definidas

c:Porcentajes de defunciones en relación con el total de enfermedades y problemas prevalecientes de la infancia

Fuente: Organizacion Panamericana de la Salud, Estadisticas de la Salud en America, 1998, Washington D.C.

¹⁶ El conjunto de estas afecciones ha sido denominado por la OPS y UNICEF "enfermedades prevalentes de la infancia".

Paraguay.

Tabla 1.14

	Mortalidad Registrada er d Total defunciones	fermade	ermades prevalentes								
	por causas	Preval Infar		Diari	reas	IR	Α	Desnut	rición	Otr	as
Países	definidas	Total	% ^b	Total	%°	Total	% ^c	Total	% ^c	Total	% ^c
Argentina	2250	610	27.1	96	15.7	198	32.5	136	22.3	180	29.5
Brasil	11096	5093	45.9	1145	22.5	2088	41.0	609	12.0	1251	24.6
Chile	646	111	17.2	3	2.7	71	64.0	2	1.8	35	31.5
Colombia	3060	1016	33.2	309	30.4	439	43.2	96	9.4	172	16.9
Costa Rica	183	32	17.5	15	46.9	9	28.1	1	3.1	7	21.9
Cuba	455	104	22.9	9	8.7	53	51.0	2	1.9	40	38.5
México	10326	4093	39.6	1495	36.5	1669	40.8	606	14.8	323	7.9
Uruguay	151	24	15.9	n/d	n/d	14	58.3	3	12.5	7	29.2
Venezuela	2826	1370	48.5	632	46.1	374	27.3	215	15.7	149	10.9
Canada	487	30	6.2	1	3.3	16	53.3	n/d	n/d	13	43.3
Estados Unidos	6532	434	6.6	24	5.5	214	49.3	3	0.7	193	44.5

a: Total de defunciones por todas las causas, exluidas las mal definidas

La mayor parte de las muertes por enfermedades prevalentes de la infancia se debe a infecciones respiratorias agudas y enfermedades diarreicas, que son en conjunto responsables de hasta 88% de las defunciones infantiles por estas enfermedades (en Nicaragua) y 87% de las de niños de 1 a 4 años (en Ecuador). Ambas causas son las que establecen la mayor diferencia en la situación de los países con TMI altas y con TMI bajas.

La información disponible para algunos países muestra que el número de defunciones en los menores de 1 año y en los niños de 1 a 4 años debidas al grupo de enfermedades prevalentes de la infancia se redujo enormemente en las últimas décadas. El peso proporcional de dichas enfermedades sobre la

b:Porcentajes de defunciones por enfermedades y problemas prevalecientes de la infancia, en relación con el total de defunciones por causas definidas

c:Porcentajes de defunciones en relación con el total de enfermedades y problemas prevalecientes de la infancia

Fuente: Organizacion Panamericana de la Salud, Estadisticas de la Salud en America, 1998, Washington D.C.

mortalidad total experimentó una disminución importante, especialmente en los países con mayores TMI; mientras que en los países con TMI más bajas la proporción de las muertes en menores de 1 año debido a estas causas se mantuvo relativamente estable. Como resultado, desde 1980 hasta hoy día se redujo la brecha que separaba a los países con TMI altas de los países con TMI más bajas en relación con el peso de la mortalidad por enfermedades prevalentes de la infancia en los menores de 1 año. En los niños de 1 a 4 años, la mortalidad proporcional por enfermedades prevalentes de la infancia disminuyó más en los países con menores TMI que en los países con TMI más elevadas.

1.5 Condiciones Económicas y Mortalidad Infantil

El estudio de las relaciones entre las condiciones económicas y la mortalidad tiene una larga tradición. En América Latina se encuentran importantes estudios que señalan la relación entre mortalidad y desarrollo socioeconómico (Behm, 1979; Breilh y Granada; 1984; Chackjel, 1984). Sin embargo, es poco lo que se ha escrito sobre los efectos de las crisis económicas recientes (años 80 y 90) sobre la mortalidad infantil en un período corto como una o dos décadas.

Palloni y Tienda (1992) señalan dos explicaciones para lo anterior. En primer lugar, una creencia de que, con pocas excepciones, los patrones demográficos en sociedades modernas en desarrollo son inmunes a

fluctuaciones económicas de corto plazo. La escasez de estadísticas confiables es otra razón para explicar el por qué existen pocos estudios sobre América Latina que traten el impacto de crisis económicas sobre eventos sociodemográficos, como lo es la mortalidad infantil. La mayoría de los trabajos de investigación requiere de estadísticas, las cuales, en países no desarrollados, generalmente son defectuosas, problema que se incrementa cuando el período de análisis es corto. Entre los estudios más citados que tratan el efecto de la reciente crisis económica de los países Latinoamericanos sobre las condiciones de salud se encuentran los de Palloni (1990), Palloni y Tienda (1992), Bravo y Rodríguez (1993), Hill y Palloni (1994) y Romero y Szwarcwald (2000).

Adicionalmente, existe cierto consenso en cuanto a las diversas dificultades para precisar cual es la relación entre las tendencias económicas y la mortalidad infantil, la nupcialidad, la natalidad, entre otras variables demográficas. Uno de esos problemas tiene que ver con la temporalidad de los eventos, esto se refiere al período de tiempo que se debe esperar para que, por ejemplo, una crisis económica haga efecto sobre los eventos sociodemográficos (Palloni y Tienda, 1992).

El segundo problema, es reconocer ese impacto. Existe la cuestión en cuánto a lo que se debe esperar frente una crisis económica: una relación inversa y directa o una diversidad de impactos, los cuales pueden ser compensados mediante políticas sociales, programas, condiciones políticas, entre otras (Palloni y Tienda, 1992).

Se puede dar el caso de Brasil y Venezuela en la década de los ochenta y parte de los noventa, una disminución de la TMI junto con una ampliación de la desigualdad social. El continuo descenso en la TMI en la mayor parte de los países de América Latina, períodos de crisis económica, no significa que sean eventos independientes (Bajraj y Bravo, 1993). En un estudio de Wood y Carvalho (1988), sobre la experiencia Brasileña, cuando se tienen períodos de empobrecimiento económico, los indicadores agregados, muestran una disminución en la TMI, si se desagregan por grupos sociales, se puede revelar que ciertos grupos se ven negativamente afectados mientras que otros incrementan su prosperidad en los peores años de la crisis económica.

La década de los años ochenta ha sido calificada como "década perdida", para destacar los atrasos no sólo económicos, sino sociales que se dieron en la región latinoamericana. La crisis económica de dicha década sentó las bases para cambios importantes en el sistema político económico. La recuperación de indicadores macroeconómicos a comienzos de la década de los noventa significó una serie de pérdidas en relación a la calidad de vida, debido, en gran parte, a la instauración de cambios estructurales en el orden de la relación capital trabajo, en el papel del Estado y en la estructura interna del capital (Petras y Veltmeyer, 1995). Algunas de las principales consecuencias de esos cambios estructurales, las cuales se agudizan hasta hoy día, son el creciente nivel de desempleo, el debilitamiento de las organizaciones laborales, la depresión de los salarios y el aumento consecuente de la pobreza.

El impacto de esas medidas económicas, implantadas en los años ochenta, en las condiciones sociodemográficas de cada país, dependen, en gran medida, de las posibilidades de políticas de implantación de las medidas de austeridad impuestas por agencias internacionales (tales como BID, FMI, Banco Mundial) y de la severidad del impacto doméstico de la administración de la deuda y de las políticas de estabilización (Palloni y Tienda, 1992). En muchos países, esas medidas han Ilevado al corte drástico del gasto social (de subsidio a los alimentos, educación, salud y otros). A nivel interno, el gobierno y las fuerzas económicas nacionales pueden reducir el número de empleos, los programas públicos y la ayuda para programas sociales. Con ello, pueden verse afectadas negativamente las unidades de atención primaria de salud, los programas nutricionales y de atención materno infantil con la consecuente repercusión sobre la tasa de reducción de la TMI.

La intensa crisis económica durante los años ochenta se refleja en diversos índices. En la tabla 1.15 se observa que en el período comprendido entre 1980 a 1987, la tasa acumulada de crecimiento del PIB per capita fue negativa en casi todos los países latinoamericanos, con la excepción de Brasil y Colombia los cuales tuvieron un crecimiento casi nulo. El descenso medio para la región fue de alrededor 20%, resultado muy influenciado por Venezuela, el cual extrapoló este promedio, llegando alrededor de 160% el descenso acumulado. Nótese también que lo destinado del PIB para el pago de la deuda

aumenta, la media para los países latinoamericanos considerados¹⁷, de 33% para 71% entre 1976 y 1986. México y Venezuela son los países que más aumentaron su endeudamiento en ese período. Igualmente es en estos dos países es donde el salario real sufre el mayor deterioro.

Un indicador que refleja el efecto de las crisis económicas en los hogares es el consumo privado por habitante. Mientras que, en los años setenta, la tendencia fue de crecimiento del consumo privado en todos los países, en la década de los ochenta fue de un decrecimiento acentuado. En promedio, para la región, los hogares reducen en casi dos veces el consumo entre 1980 y 1990: El país que sufre el de mayor deterioro en ese sentido es Venezuela (menos de cinco veces el consumo de 1990 en relación con 1980), seguido de Argentina y Chile.

Por otro lado, también podemos observar un empobrecimiento acelerado de los hogares latinoamericanos. El alto índice de pobreza urbana ya alcanzado a finales de los setenta (en promedio 2 de cada 10 hogares) aumenta progresivamente durante los años ochenta. Siendo Argentina el país con menor índice de hogares pobres en 1994, esa proporción es casi 4 veces lo que representaba en 1980. En Chile, el crecimiento fue de casi tres veces, mientras que en Venezuela y México, casi se duplica el nivel de pobreza al llegar a 1994.

El porcentaje del ingreso acumulado por el 10% de los hogares más ricos no se vio desfavorecido por la crisis económica sino que, por el contrario,

Los países fueron seleccionados de acuerdo al Indice de Desarrollo Humano (IDH), los que guardan cierta semejanza en el nivel de desarrollo alcanzado, estos son calificados como pertenecientes al grupo de alto IDH.

aumentó sistemáticamente, pasando de ser 31% en 1980 a 35% en 1994. Por otro lado el indicador de desigualdad el ingreso, muestra que las diferencias del ingreso aumentaron entre los hogares más ricos y los más pobres, entre 1980 y 1994, es decir, los ricos reciben una mayor proporción del ingreso, en detrimento de lo poco acumulado por los pobres. En 1980, el de mayor desigualdad del ingreso es Colombia, en segundo lugar Brasil (el 19% de los hogares más ricos acumulan entre 10 y 12 veces más que el 20% más pobre). En Panamá esa desigualdad era de 6 veces, en Argentina y Uruguay, es de 4,5 veces y en Costa Rica y Venezuela de 3,2. Para el año 1986 el índice de desigualdad considerado disminuye en Colombia y se estabiliza en Uruguay. Brasil acentúa su ya amplia desigualdad y casi se duplica en Venezuela.

Aunque las cifras sobre gastos del gobierno no son directamente comparables entre países¹⁸, es posible visualizar que, aunque la proporción del gasto público en salud no disminuyó significativamente entre los países comparados y hasta aumentó en países como Argentina, Brasil y México, sigue siendo poco lo que se destina a una de las principales victimas del crecimiento de la pobreza y de la reducción del poder adquisitivo de la población, la salud. Llama una vez más la atención que, siendo Venezuela de los países con mayor deterioro de la calidad de vida de sus habitantes, no sólo es el único que no aumenta el gasto en salud, sino que además, es el que se mantiene con la menor proporción de gasto público en salud (apenas 1,3%).

Comparando la TMI entre los países seleccionados, se encuentra que, si bien es cierto que se redujo en todos los países latinoamericanos, durante el

período de crisis desde los años ochenta, esas reducciones son diferenciales para cada uno de los países. En el último período analizado (1990-1995), existe una gran brecha de la TMI entre los países de la región, desde 14 muertes por 1000 n.v.r para Chile y Costa Rica hasta 47 muertes por 1000 n.v.r para Brasil. El orden en el nivel de la TMI de los países estudiados varía entre las tres décadas observadas. En el primer quinquenio de los setenta, los tres países con menor TMI eran Panamá, Uruguay y Venezuela (entre 42 y 48 muertes por 1000 n.v.r) mientras que Brasil, Chile, México y Colombia eran los países con mayores TMI (entre 69,9 y 90,5 muertes por 1000 n.v.r). Para el segundo quinquenio de los ochenta (en plena crisis económica), la disminución de la TMI es del 25% para el promedio de los países en general. Los cambios más importantes en ese orden se deben a la acelerada reducción de la TMI en Costa Rica (50% de reducción), a tal punto que pasa a tener la menor mortalidad infantil en la región. El resto de los países continúan en una posición similar, a excepción de Uruguay que tiene una acentuada pérdida relativa. Los traslados más importantes se dan en el primer quinquenio de los ochenta. La reducción de la TMI fue diferencial a tal punto que muda la posición relativa que ocupan los países en relación con el nivel de mortalidad infantil. Chile alcanza la mayor reducción para el período (64% entre el segundo quinquenio de los años 70 y el primero de los 80). Costa Rica, Chile y Argentina pasan a ocupar los primeros puestos con menor TMI.

En el gráfico 1.4 se observa que hasta el quinquenio 1980-1985, todos los países de la región tenían tasas aceleradas de disminución de la TMI. A partir de

¹⁸La comparación directa no es posible debido a las diferencias de concepción del gasto público

allí, las curvas de TMI muestran una pendiente menor, lo que significa una desaceleración en la disminución de las TMI, aproximándose a la estabilidad. Por otra parte, se observan países con amplio deterioro en su posición en la región durante el primer quinquenio de los ochenta, como es el caso de Panamá y Venezuela. El primero pasa de ocupar el primer lugar a inicios de los setenta a ocupar el quinto lugar a mediados de los ochenta y comienzo de los noventa. También podemos observar la relativa estabilidad en la TMI de Venezuela, por lo cual desciende al sexto lugar de la región.

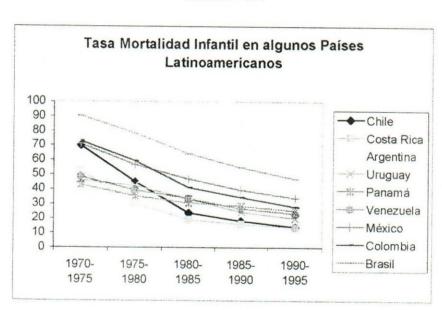


Gráfico 1.4

En el gráfico 1.5 se muestra el promedio general de la región de la TMI, Tasa Global de Fecundidad (TGF), analfabetismo, desigualdad y pobreza entre 1975 y 1995, la idea de graficar el promedio, es con la finalidad de visualizar la tendencia general de la TMI en América Latina. Es interesante observar que la TGF y el analfabetismo conforman dos rectas casi paralelas, lo que significa que

poseen un ritmo de disminución similar. La pendiente de la curva de la TMI, nos indica que desde el primer quinquenio de los ochenta, la tasa de reducción de la TMI se vio desacelerada si se compara con los años setenta. Puede observarse igualmente, que aunque la TMI continúe en descenso en período de aumento de la pobreza, es a partir de 1985 que dicha tasa más reduce su descenso y la pobreza aumenta con mayor velocidad. Por último, puede decirse que, hasta finales de los años ochenta, el crecimiento del gasto en salud fue casi nulo y la TMI seguía cayendo, es a partir de 1990 que comienza a crecer nuevamente.

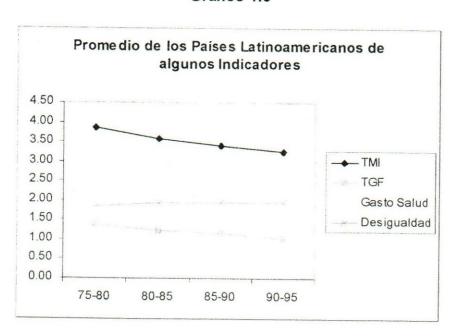


Gráfico 1.5

Romero y Szwarcwald (2000) estudiaron la correlación entre la TMI y la tasa de analfabetismo, pobreza, desigualdad crecimiento del PIB, gasto en salud población urbana y TGF, para los países antes señalados para varios períodos. Sus resultados confirman lo anteriormente dicho; de la tabla 1.16 puede observarse que el analfabetismo es el factor más asociado con la TMI (con una

correlación de 0,834 y significativa al 5%), es decir, países con menor nivel de analfabetismo tienen menor proporción de niños fallecidos. Igualmente la pobreza guarda una estrecha relación con la TMI, ésta esta más asociada con el nivel de pobreza alcanzado durante los setenta que con el de los ochenta. Por otro lado, se tiene que, el crecimiento del PIB por habitante entre 1965 y 1980 tiene una relación significativa (coeficiente de correlación igual 0,688 y un nivel de significancia de 5%), mientras que el decrecimiento generalizado del PIB durante los años ochenta no guarda ninguna relación. La desigualdad alcanzada en los ochenta es la segunda variable que más guarda relación con la TMI. Igualmente se observa que ni el gasto en salud ni el porcentaje de población urbana guardan relación con la TMI.

Tabla 1.16

Correlación entre las Variables Socioeconómicas y la Tasa de Mortalidad Infantil de 9 países Latinoamericanos								
	1980-1985							
	Correlación (r)	Significancia (p) N°	Países					
Analfabetismo 1980	0.834	0.005	9					
Pobreza 1970	0.677	0.065	8					
Desigualdad 1980	0.700	0.08	7					
Desigualdad 1986	0.584	0.098	9					
Crecimiento PIB 1965-1980	0.668	0.049	9					
Crecimiento PIB 1980-1985	-0.563	0.114	9					
Gasto Salud 1980	-0.511	0.16	9					
Gasto Salud 1985	-0.506	0.164	9					
Población Urbana 1980	0.499	0.171	9					
TGF 1975-1980	0.391	0.298	9					
TGF 1980-1985	0.150	0.699	9					
Pobreza 1980	0.159	0.682	9					

Tomado de Romero, D y Szwarcwald, C. "Crisis Económica y Mortalidad Infantil desde los Ochenta", Cad Saude Pública, Rio de Janiero, 2000

Los mismos autores también comparan la velocidad del ritmo de decrecimiento de la TMI, la pobreza y el PIB en dos períodos. En la tabla 1.17 se

presenta la variación porcentual del decrecimiento de la TMI entre el segundo quinquenio de los setenta y el primero de los ochenta y la variación porcentual del decrecimiento de la TMI que ocurrió entre finales de los años ochenta y primer quinquenio de los noventa y la variación de la pobreza para el mismo período. Se puede observar como hubo una pérdida en el ritmo de decrecimiento de la TMI y el aumento de la variación porcentual de la pobreza en los años ochenta, es decir, aunque la TMI continúe en descenso, lo hace con una velocidad menor. En relación con la pobreza, ésta disminuyó en la mayoría de los países entre 1970 y 1980, pero aumentó aceleradamente en los noventa (a excepción de Chile).

Tabla 1.17

Diferencia Porcentual entre el crecimiento de la Tasa de Mortalidad Infantil y Pobreza								
	Crecimiento TMI Crecimiento Pobre							
	1975-80 a 1980-85	1985-90 a 1990-95	1970 a 1980	1980 a 1990				
Argentina	-21.5	-11.5	40.0	171.4				
Brasil	-22.3	-16.6	-14.3	30.0				
Chile	-90.3	-30.7	241.7	-17.1				
Colombia	-44.6	-23.2	-5.3	-2.8				
Costa Rica	-57.8	-16.8	6.7	37.5				
México	-20.9	-16.2	0.0	70.0				
Panamá	-16.1	-13.1	-1.0	9.7				
Uruguay	-26.6	-22.6	-10.0	11.1				
Venezuela	-17.0	-15.9	-10.0	83.3				

Tomado de Romero, D y Szwarcwald, C. "Crisis Económica y Mortalidad Infantil desde los Ochenta", Cad Saude Pública, Rio de Janiero, 2000

Actualmente los indicadores básicos de salud colocan a Venezuela en una situación favorable entre los países de América Latina (UNICEF, 1999). Sin embargo, la perspectiva cambia cuando se evalúa las tendencias de estos índices en su relación con los de desarrollo económico y social (UNICEF, 1999).

Si se toma la tasa de mortalidad de niños menores a 5 años como indicador clave de salud, la de incorporación a la educación primaria como índice educativo y el PIB per cápita como indicador del desarrollo económico, países como Costa Rica y Cuba, por ejemplo, han sido más exitosos que Venezuela, porque con un menor PIB per cápita, han logrado mejores índices de desarrollo social. Si además si se analiza la tasa media de reducción anual (TMRA) de la mortalidad infantil de menores de 5 años para el período 1990-1997, como índice de progreso del país, Venezuela se ubica entre los países con menor promedio de reducción de la mortalidad infantil (1.1%), solo Panamá cae por debajo (0.7%), del total de los de América Latina y el Caribe (promedio de reducción del 3.8%).

Lo anteriormente dicho deja en evidencia la relación existente entre las condiciones económicas y la tasa de mortalidad infantil, en el sentido de que si bien ésta ha ido disminuyendo progresivamente a lo largo de las últimas décadas, su ritmo de disminución ha disminuido significativamente.

CAPITULO 2: Marco Teórico

La característica más sobresaliente de la familia como institución social es su rol crucial en la "producción" y crianza de niños. De acuerdo con el enfoque económico, la crianza de un niño que sobreviva a la edad adulta requiere de gastos tanto personales como de bienes y servicios a lo largo de un período determinado. Becker (1960) sugirió, que la demanda de hijos pudiera ser tratada de una forma análoga a la demanda de bienes y servicios, dependiendo de si los padres esperan retornos pecuniarios o esperan recibir una utilidad directa de los hijos. La hipótesis más importante que planteó Becker es que la demanda de los niños es en parte endógeno, ya que los padres perciben una utilidad derivada del aumento en la calidad y cantidad de sus hijos. Esta hipótesis proveyó la razón fundamental a la observación empírica en la cual el tamaño de la familia estaba relacionado negativamente con el nivel de ingreso, sin necesidad de recurrir al supuesto de que los hijos son bienes inferiores. Por lo tanto un aumento en el ingreso, pudiera ser utilizado para elevar el gasto total en cada hijo en lugar de aumentar el numero total de hijos, de forma análoga a cuando una persona, al obtener un mayor ingreso, cambia de un carro más económico a uno más lujoso, en lugar de comprarse un carro adicional.

La teoría económica de la fertilidad postula que el comportamiento reproductivo de los padres, es determinado por las preferencias de los padres por los hijos. Dichas decisiones están restringidas por los recursos disponibles y por las alternativas económicas en los que éstos recursos pueden ser invertidos.

Por lo tanto estos recursos implican sacrificios, tanto en tiempo como en recursos materiales, medidos por el costo de oportunidad en los que los padres tienen que incurrir para adquirir futuras satisfacciones y servicios productivos para sus hijos.

Los padres responden a variables económicas en sus decisiones acerca de la calidad y cantidad de sus hijos, por lo que al pensar sobre la economía de la fertilidad, la clave analítica para entender estas decisiones está en la interacción entre la oferta y demanda de factores que influyen sobre estas decisiones familiares.

En las próximas secciones se van a explorar diversas aproximaciones y enfoque teóricos utilizados para estudiar la mortalidad infantil. Para así establecer una base sobre la cual se fundamentara la selección de los determinantes de la mortalidad infantil en este estudio.

2.1 Enfoques sobre la Mortalidad Infantil

El problema de la mortalidad infantil puede estudiarse utilizando una variedad de enfoques teóricos. La diferencia entre estas distintas hipótesis radica en los supuestos utilizados para explicar este fenómeno. En consecuencia, diversos factores pueden aparecer o no como determinantes de cambios en el comportamiento observado de la mortalidad infantil. En las próximas secciones se van a presentar algunos de los más importantes enfoques teóricos utilizados para estudiar el problema de la mortalidad infantil. Un aspecto importante a destacar es que los diferentes enfoques que se

presentan no son necesariamente excluyentes sino más bien se concentran en analizar aspectos particulares del complejo problema de mortalidad infantil, bien sea relacionado con políticas públicas o con decisiones que se toman dentro del hogar.

2.1.1 Teoría Maltusiana

En su obra clásica, "An Essay on the Principles of Population", escrita en 1798, el economista Thomas Malthus supone que la población crecería a una tasa acelerada a no ser que fuese controlada por una oferta limitada de alimentos y bienes de subsistencia. Cuando el ingreso cae debido a que el crecimiento de la población excede al crecimiento de los bienes de subsistencia, los matrimonios son postergados, la frecuencia del coito dentro del matrimonio se reduce y una cantidad menor de niños sobreviven a la edad adulta. Un aumento en el salario real por encima del de subsistencia, reduce la edad promedio en la cual las parejas contraen matrimonio, generando así un aumento en la tasa de fertilidad y por consiguiente un aumento en la mortalidad infantil. La teoría Matusiana ignora la calidad (que se entiende como el aumento de recursos destinados a la formación de hijos cuando las parejas deciden tener menos hijos) y asume que la demanda de nacimientos (o número de niños) es altamente afectado por cambios en el nivel de ingreso.

2.1.2 Transición Demográfica

Los descensos en la mortalidad infantil han sido un factor de gran importancia en la transición demográfica en las regiones de países desarrollados

y subdesarrollados. Varios estudios han demostrado la cercana asociación, y no necesariamente la conexión causal, entre las mejoras en la salud y sobrevivencia del infante, decisiones sobre el tamaño de la familia, la adopción y extensión de técnicas de planificación familiar, y el progreso de la transición en la fertilidad (Preston, 1978; Taylor et al,1976).

De acuerdo con este enfoque, sociedades tradicionales basadas en métodos de producción familiar muestran una alta mortalidad infantil. Esto se explica no solo porque al ser sociedades pobres no poseen servicios modernos adecuados de salud, sino adicionalmente, en estas circunstancias, un mayor cuidado hacia los infantes reduciría o anularía las prioridades asignadas a los diferentes individuos dentro de la estructura familiar (Cadwell, 1981). Cuando las sociedades tradicionales se modernizan, los mercados de trabajo reemplazan la producción familiar, la educación masiva cambia las actitudes hacia la familia, y el núcleo familiar centrado en el niño emergen como unidades independientes emocional y económicamente.

Las transferencias intergeneracionales de riqueza neta se revierten a favor de los niños en lugar de los padres. En consecuencia, la mortalidad infantil disminuye a medida que el infante recibe mayores cantidades de comida, tiempo familiar y otros recursos. Este incremento en la disposición de los padres de asignar más recursos al cuidado de sus hijos en general debe ser distinguido de

¹⁹ Como métodos de producción familiar se entiende, aquellas actividades económicas que se forman dentro del núcleo familiar y en las cuales los miembros de la familia son la mano de obra principal. Ejemplo: agricultura, artesanía, etc.

las familias que inconsciente o conscientemente proveen menos cuidado a algunos niños cuando la fertilidad es mayor que la deseada (Scrimshaw, 1978).

El efecto de la fertilidad en la mortalidad infantil ha sido analizado con base en la información de la Encuesta de Fertilidad Mundial (World Fertility Surveys) y la Encuesta de Demografía y Salud (Demographic and Health Surveys). Los resultados de éstas y otras investigaciones señalan fuerte evidencia que soporta a favor de la hipótesis de que cortos intervalos de tiempo entre nacimientos, orden de nacimiento, y la edad de la madre al nacer tienen poderosos efectos sobre la mortalidad infantil (Hobcraft, 1992; Hobcraft, Mc Donald and Rutstein, 1983; Miller, 1991; Palloni and Millman, 1986).

Aun cuando varios estudios han señalado el efecto de la fertilidad sobre la mortalidad infantil, la relación causal también puede darse en la dirección contraria. Si bien, la evidencia del efecto de la mortalidad infantil sobre la fertilidad es inconsistente y elusiva, las hipótesis que explica esta relación potencial son más claras. Primero, la muerte de un infante conlleva a la terminación inmediata del amamantamiento, el cual aumenta el periodo de exposición a una nueva concepción. Segundo, el efecto reemplazo, el cual se refiere a las parejas que deliberadamente intentan reemplazar cualquier niño que muere a temprana edad de manera de cumplir una estrategia de tener un número dado de niños sobrevivientes al final de su vida reproductiva. Tercero, el llamado efecto seguro, este se refiere a la práctica de criar niños más allá del tamaño deseado por la familia para asegurar que el número estipulado de niños sobrevivientes sea eventualmente alcanzado. Este tipo de comportamiento

aumenta la fertilidad cuando la pareja se encuentra en un ambiente de alta mortalidad, y es más probable que ocurra en sociedades en donde se espera que los niños sean la fuente principal de soporte de sus padres en la vejez. (Palloni y Rafalimanana, 1999).

La evidencia histórica de Galloway et al. (1998) de data agregada e individual sugiere que hay a lo sumo sólo una respuesta débil de la fertilidad a los cambios en la mortalidad infantil. Esto es consistente con los efectos psicológicos de reemplazo pero no con la existencia de estrategias de seguro.

Palloni y Rafalimanana (1999) concluyeron que por lo menos en Latinoamérica, la disminución en mortalidad no pudo haber tenido más que un modesto impacto sobre el descenso en fertilidad que ocurrió después de 1960 en la mayoría de los países.

Dentro de las dimensiones demográficas de la mortalidad infantil resalta la variable espacio entre nacimientos. Sin embargo, importantes conclusiones se derivan de los efectos del orden de nacimiento y la edad de la madre al nacimiento. Niños nacidos de madres adolescentes generalmente experimentan un exceso considerable de riesgo debido a factores biológicos asociados con la edad así como también como consecuencia de desventajas socioeconómicas²⁰ con respecto a individuos en que generalmente se casan más tarde, especialmente en países desarrollados.

Las madres adolescentes por lo general no están casadas, esta situación generalmente no es muy bien aceptada en diversas sociedades. Al mismo tiempo por ser jóvenes, suelen tener menor educación y experiencia que madres de mayor edad, lo que disminuye sus niveles de empleo y salario.

Por otra parte, la mortalidad es generalmente más elevada para niños primerizos, especialmente durante el primer año de vida. Mujeres que presentan dificultades en el parto durante el primer embarazo, pueden escoger si quieren tener más hijos en el futuro y por lo tanto aumentar la sobrevivencia de los siguientes embarazos. El espacio entre nacimientos es una importante fuente de variación en la mortalidad infantil, pero también los son atributos socioeconómicos, especialmente cuando la edad aumenta durante los primeros cinco años de vida (Hobcraft, McDonald y Rutstein, 1985).

2.1.3 Enfoque Médico Biológico.

Dentro de la perspectiva médico biológica, las causas de la mortalidad temprana e infantil se pueden dividir en dos categorías, endógenas y exógenas. Las causas endógenas son aquellas que están asociadas con el nacimiento y tiene base biológica (malformaciones congénitas, daño al nacimiento, toxemia, etc.). Las causas exógenas son aquellas atribuidas a factores ambientales luego del nacimiento (infecciones, problemas respiratorios, diarrea, accidentes, etc.). Las causas de las muertes neonatales ocurren en los primeros 28 días de nacido, y las post-natales ocurren entre 29 días y un año. Las muertes post-natales son generalmente causadas por factores exógenos y las muertes neonatales son causadas por factores endógenos y exógenos.

Según este enfoque, la muerte de niños y la fertilidad pueden relacionarse de dos maneras:

- 1. La muerte de un niño interrumpe la lactancia, esto hace que la mujer sea fértil nuevamente²¹, aumentando así la probabilidad de volver a quedar embarazada, no obstante, esto ocurre cuando las tasa de mortalidad son elevadas.
- 2. La probabilidad de morir de un niño puede estar afectada por el número de partos que ha tenido anteriormente la madre, es decir, la fertilidad acumulada de la mujer puede afectar directamente la salud del niño²².

Las diferentes tasas de mortalidad infantil entre familias, pueden deberse a diferencias exógenas de las dotaciones de bienes de salud de los niños, a las condiciones de sanidad del medio donde habitan o a las inversiones que hacen los padres en sus hijos. Al relacionar la fertilidad y la mortalidad infantil, se toman en cuenta los precios y otros factores socioeconómicos al igual que las dotaciones de salud de los individuos.

La tabla 2.1²³, provee una categorización de las variables que forman parte del enfoque médico biológico, incluyendo aquellas que son de desarrollo (ej. edad de la madre al nacimiento), psicológicas y genéticas. Todas éstas variables son dotaciones del niño debido a que están determinadas antes del nacimiento, son inalterables y reflejan la fragilidad innata del infante.

Las mujeres se tornan infértiles durante el período de lactancia.
 Rozenzweig, M. y Schultz, T. Paul, AEA, Vol 73 # 2, 1983.

Wolpin, Kenneth. Determinants and Consequences of the Mortality and Health of Infants and Children. Handbook of Population and Family Economics. Rozenweig, M.R. and Stark, O., 1987.

Tabla 2.1

Variables determinantes de la dotación del niño

Biológicas
Orden de nacimiento
Edad de la madre al nacimiento
Espacio entre nacimientos
Género
Altura de la madre
Historia médica de la madre
Raza
Dotación de fragilidad residual

Prenatal
Consumo de sustancia durante
el embarazo
Visitas médicas prenatales
Nutrición maternal
Tiempo de maternidad
Exposición a enfermedades

Post-natal
Prácticas de nutrición
Visitas del bebé sano al médico
Exposición a enfermedades y
accidentes

Es importante destacar que algunas variables tales como la edad de la madre al nacimiento o el orden de nacimiento son variables de comportamiento, es decir, están sujetas a decisiones de los padres. Otras variables tales como la altura de la madre son dotaciones maternales, otras son características del niño como el sexo o raza, y algunas como la historia médica de la madre antes de la concepción son combinaciones de comportamiento y dotación maternal. Sin embargo, es poco probable que solo estos factores capturen toda la variación en la dotación específica del niño. Existen otras posibles causas de mortalidad infantil que no están incluidas en la lista, tales como malformaciones congénitas y bajo peso al nacer, que pueden ser causadas por otros factores.

2.1.4 Teoría económica de la familia

En su primer trabajo sobre los determinantes de la fertilidad, Becker (1960) sugiere que le demanda de niños por parte de los padres, podía ser tratada como la demanda de los productores o consumidores, dependiendo de si los padres esperaban retornos pecuniarios netos de sus hijos o recibían utilidad directa de ellos. La hipótesis de Becker era que el costo de los niños era en parte endógena porque los padres percibían utilidad por la mayor "calidad" de sus hijos, así como del mayor número de niños. Esta hipótesis proveyó una explicación parcial de la observación empírica de que el tamaño de la familia tiende a estar negativamente relacionada al ingreso de la familia sin recurrir al supuesto de que los niños son bienes inferiores. Por lo tanto, un aumento en el gasto total en niños causado por un aumento en el ingreso de la familia podría ser destinado en gran proporción a un aumento en el gasto por niño en lugar de aumentar el número de niños

En la sección que sigue a continuación se explica con detalle el modelo de Becker referente a la demanda de hijos elegido como base para la el desarrollo empírico de este trabajo.

2.2 El Modelo de Demanda de Hijos de Becker

Las conclusiones de la teoría Malthusiana no son tan evidentes si se distingue el número de hijos de los gastos que los padres hacen en cada uno de ellos. De acuerdo con Becker (1991) la reducción en el número de hijos nacidos de una pareja puede aumentar el nivel de vida de éstos, si dicha reducción

permite a los padres invertir más en educación, alimentos, salud, etc., para así de esta manera, aumentar la probabilidad de sobrevivir de cada hijo así como su calidad de vida. En este contexto, los hijos dejan de ser un bien inferior para convertirse en un bien normal debido a la interacción cantidad-calidad de los hijos. A continuación se presenta el desarrollo de los principales elementos de este modelo de acuerdo al desarrollo propuesto por Becker (1991).

Si suponemos que cada familia maximiza una función de utilidad con respecto a la cantidad n, el gasto en cada niño, llamado la calidad del niño q y el gasto en otros bienes Z:

$$U = U(n, q, Z_1, ..., Z_n).$$
 (1)

La teoría Malthusiana ignora, la calidad y solo asume que la demanda de niños es altamente susceptible a cambios en el ingreso. Si todos los otros bienes los agrupamos en un solo bien agregado \mathbf{Z} (ya que no existen bienes sustitutos de los hijos) y para entender bien el modelo, ignoramos la calidad q, la ecuación 1 se transforma en:

$$U = U(n, Z) \tag{2}$$

Los hijos no se compran, si no más bien son producidos por una pareja, utilizando bienes y servicios del mercado y su propio tiempo, especialmente el de las madres. Si llamamos p_n al costo de producir y criar a un hijo y π_z al costo de Z, la restricción presupuestaria de una familia es:

$$p_n n + \pi_z Z = 1 \tag{3}$$

Donde I es el ingreso familiar. Dados p_n , π_z e I, las cantidades óptimas de n y Z son determinadas por la restricción presupuestaria y la usual condición de utilidad marginal:

$$(\delta U/\delta n)/(\delta U/\delta Z) = UM_n/UM_z = p_n/\pi_z$$
 (4)

Por lo tanto la demanda de hijos dependerá del precio relativo de éstos y del ingreso total. Por un lado, un aumento en el precio relativo de los hijos, es decir un aumento de p_n con relación a π_z , reduce la demanda de hijos y aumenta la demanda por otros bienes (si mantenemos constante el ingreso real). Por otro lado, el costo neto de los hijos es reducido, si éstos contribuyen al ingreso familiar, realizan trabajos en el hogar, trabajan en los negocios familiares o en el mercado, por lo tanto, un aumento en el potencial del hijo de llevar ingresos al hogar aumentaría la demanda por hijos. Esta es una de las razones por la cual las familias pobres o rurales tienen en promedio más hijos que las familias de clase media o alta o urbanas.

Regresando a la función de utilidad (1), la cual distingue la calidad de todos los otros bienes. Aquí se asume que la calidad de los hijos de una misma familia es igual, y que dicha calidad es producida por cada familia con su propio tiempo y con bienes y servicios del mercado. Si p_c es el costo (constante) de una unidad de calidad, q la calidad total de cada hijo y p_cqn el gasto total en los hijos, la restricción presupuestaria vendría a ser:

$$p_{c}qn + \pi_{z}Z = I \tag{5}$$

Se puede observar que la restricción presupuestaria no es lineal en los bienes de la función de utilidad, pero depende multiplicativamente de n y q. La no-linealidad es la responsable de la interacción y entre la cantidad y la calidad en el siguiente análisis.

Maximizando la función de utilidad sujeta a la restricción presupuestaria obtenemos las condiciones de equilibrio:

$$\delta U/\delta n = UM_n = \lambda p_c q = \lambda \pi_n$$

$$\delta U/\delta q = UM_q = \lambda p_c n = \lambda \pi_q$$
 (6)
$$\delta U/\delta Z = UM_z = \lambda \pi_z$$

En donde π_n y π_q son los precios sombras de n y q respectivamente, los cuales dependen de p_c , el costo de una unidad de calidad y sorpresivamente π_n y π_q dependen de q y n respectivamente. Un aumento en q eleva el gasto efectuado en cada hijo, aumentando así el costo relevante de cada hijo. Similarmente, un aumento en n eleva el costo de aumentar la calidad de cada hijo, debido a que un mayor número de hijos sería afectado.

De las ecuaciones 5 y 6 podemos obtener los n, q y Z de equilibrio en función de los precios sombras y el ingreso:

$$n = d_{n} (\pi_{n}, \pi_{q}, \pi_{z}, R)$$

$$q = d_{q} (\pi_{n}, \pi_{q}, \pi_{z}, R)$$

$$Z = d_{z} (\pi_{n}, \pi_{q}, \pi_{z}, R)$$
(7)

Donde el ingreso sombra R, es igual a la suma de todos los montos sombra gastados en diferentes bienes²⁴. En donde las funciones de demanda tienen los usuales efectos ingresos y sustitución, por ejemplo, un aumento en el precio sombra de n, q y Z, manteniendo los otros precios sombras e ingreso

constantes, reducirá la propia cantidad demandada de hijos. Nótese que estas funciones de demandas dependen de las cantidades de n y q a través de los precios sombras π_q y π_n respectivamente y también del término de interacción nq a través del ingreso sombra R.

La cantidad y calidad no interactúan explícitamente en las funciones de demanda que dependen de precios sombras e ingreso, sino más bien, en funciones de demanda que dependen de precios de "mercado" e ingreso. Si p_c , π_z e I se mantuvieran constantes, un aumento exógeno en n, aumentaría el precio sombra de q, π_q (=npc), disminuyendo de esta manera la cantidad demanda de q. La reducción de q disminuiría el precio de n debido a que depende de q, el cual aumentaría aun más la demanda por n. Pero esto elevaría π_q y disminuiría q aun más, el cual reduce π_n y aumentaría n más todavía, y así sucesivamente. La interacción entre q y n continuaría hasta que se alcanza un nuevo punto de equilibrio.

Si la interacción entre n y q es muy fuerte, un pequeño aumento (exógeno) de n o q, pudiera generar una disminución mucho mayor de q o n. Esta interacción entre n y q es determinada por el efecto sustitución entre ambas en la función de utilidad: si fuesen los suficientemente sustitutos cercanos, continuaría interactuando hasta que cualquiera de ellos fuese insignificante. Si la elasticidad sustitución entre n y q, n y Z, q y Z son iguales, ambos q y n fueran positivos solo si la elasticidad fuese menor a la unidad²⁵, por consiguiente, la relación entre cantidad y calidad del hijo que deriva de su interacción no permite

²⁴ La ecuación 7 puede ser escrita como: $(p_c n)q + (p_c q)n + \pi_z = I + p_c nq = R$

que sea sustitutos cercanos, por ejemplo, la interacción entre cantidad y calidad pudiera explicar porque la educación del hijo o la salud, dependen muy estrechamente del número de hijos.

La interacción entre n y q puede verse en el gráfico 1. Manteniendo a Z constante, U₀ y U₁ son curvas de indiferencias convexas y AB y CD representan las restricciones presupuestarias (la interacción entre n y q hacen que sean convexas y no lineales). El equilibrio es sólo alcanzable si la pendiente de la curva de indiferencia es mayor a la pendiente de la curva de restricción presupuestaria, como en e₀ y e₁. Mientras n y q sean sustitutos cercanos, la curva de indiferencia se hace más plana que la restricción presupuestaria, lo que no permitiría alcanzar el equilibrio, de aquí que n y q no puedan ser sustitutos.

La demanda de hijos pudiera ser entendida de una mejor forma si introducimos un costo fijo por cada hijo, llamado p_n, dicho costo incluye, el tiempo, el gasto, la incomodidad y el riesgo del embarazo y parto, los costos de evitar embarazos, el gasto en la salud y bienestar de los hijos y otros gastos tanto físicos como monetarios en los hijos; adicionalmente llamemos a p_q, al costo en hijos el cual es independiente del número de ellos, este costo pudiera ser un costo común a todos los hijos, como por ejemplo la ropa que no le queda al hijo mayor se la pasan al hijo menor o aprender de los padres. Supongamos también que el costo marginal y variable de la calidad difieran, por ejemplo, mediante subsidios públicos a la educación.

Dado lo anterior, la nueva restricción presupuestaria será:

$$P_n n + p_q q + p_c(q) q n + \pi_z Z = I$$
 (8)

²⁵ Para una prueba ver Becker y Lewis (1973) y Tomes (1978)

Maximizando la función de utilidad sujeta a esta restricción, obtenemos las condiciones de equilibrio para n y q:

$$\begin{split} UM_n &= \lambda(p_n + p_c q) = \lambda p_c q (1 + r_n) = \lambda \pi_n \\ \\ UM_q &= \lambda(p_q + p_c n + (\delta p_c / \delta q) n q) = \lambda p_c n (1 + r_q + \epsilon_{pq}) = \lambda \pi_q \end{split} \tag{9}$$

Donde $r_n = p_n/p_c q$ y $r_q = p_q/p_c n$ son las relaciones costo fijo y variable para la cantidad y calidad respectivamente, $1 + \epsilon_{pq}$ es la relación costo marginal variable y costo promedio variable de la calidad. Por lo tanto:

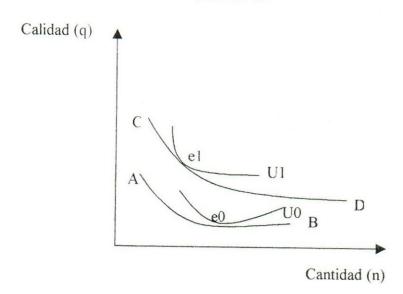
$$UM_n / UM_q = \pi_n / \pi_q = (q/n)((1 + r_n) / (1 + r_q + \varepsilon_{pq})$$
 (10)

La relación de los precios sombras de n y q, dependen no sólo de la relación q a n sino también de las relaciones costo fijo a costo variable y de la relación costo marginal a costo promedio variable de la calidad.

En consecuencia, un aumento en, por ejemplo, en el costo fijo de n, induciría a una sustitución de n por q y Z, ya que π_n aumentaría con relación a π_q y π_z . La interacción entre n y q implica que dicho aumento de q, por un lado, aumenta aun más π_n , y por otro disminuye n, lo que hace que se reduzca π_q , esta dinámica hace que se siga sustituyendo n por q.

Gráficamente (ver gráfico 2.1), un aumento en p_n hace que la curva AB rote hasta CD sobre el punto inicial de equilibrio e₀, por lo que el nuevo punto de equilibrio e₁ se alcanza a la izquierda de e₀. Como la interacción entre n y q aumentó la pendiente de la curva de restricción presupuestaria, como consecuencia de una disminución en n, dicha disminución tiene que ser suficiente para que la pendiente de la curva de indiferencia se iguale a la de la restricción presupuestaria CD.





El modelo de demanda de hijos de Becker antes descrito, nos demuestra que existe una relación directa entre fertilidad y calidad, la cual es determinada dentro del hogar mediante la planificación familiar, esta relación puede ser enfocada para el problema de la mortalidad infantil, ya que la calidad del hijo determina la probabilidad que tiene el niño de sobrevivir a la edad adulta. Este modelo puede explicar por que las familias de clase alta o media tienen menos hijos que las familias pobres o rurales, y que la probabilidad de sobrevivir de un niño nacido en un hogar pobre es muy inferior a la de un niño nacido en un hogar medio o rico, y es que en éstos, las familias invierten mucho más en salud, educación, alimentos (calidad), que en los hogares pobres.

Las mujeres, mientras mayor educación tengan, menor hijos demandarán, ya que tener hijos implica tiempo, y el costo de oportunidad del tiempo aumenta con el nivel de educación, lo que genera una disminución en el número de hijos y por lo tanto un aumento en el gasto sobre capital humano de los hijos (gasto

en educación, salud, alimentos, etc.) y esto finalmente aumenta la probabilidad de sobrevivir del hijo, lo que finalmente se traduce en una disminución de la mortalidad infantil.

Según Becker (1991), si los cambios en la mortalidad infantil son exógenos, el efecto de dichos cambios sobre la fertilidad puede ser determinado simplemente incluyendo a la mortalidad infantil como una variable independiente en la función de demanda de hijos. No obstante, si la mortalidad de los hijos es parcialmente determinada por los padres, la demanda por hijos sobrevivientes interactuarían con la demanda por fertilidad. Por ejemplo, un mejoramiento exógeno en los conocimientos anticonceptivos, pudieran reducir la cantidad de hijos, aumentar la probabilidad de sobrevivir la niñez y también mejorar otros aspectos de la calidad de los hijos. La disminución en la fertilidad no es causada por la disminución en la mortalidad, ni la disminución en la mortalidad es causada por la disminución en la fertilidad, sino por el aumento en el precio de la cantidad y por la interacción entre la calidad y cantidad (Gómez,1980). En otro trabajo, Yamada (1984) demuestra que la mortalidad infantil y la fertilidad no son independientes y son conjuntamente determinadas, un aumento en el ingreso real de una familia, hace que disminuya la mortalidad infantil y dicha disminución hace que disminuya la fertilidad también.

2.3 Efecto de Variables Específicas en la Mortalidad Infantil

La tasa de mortalidad infantil ha sido considerada por mucho tiempo como un indicador sensible a diferencias socioeconómicas a niveles agregados

e individuales. Estudios previos han demostrado que la proporción de niños que mueren durante su primer año de vida está asociada con niveles de desarrollo socioeconómico (Shin, 1975), así como con la clase social de los padres (Antonovsky y Bernstein, 1977). Una mejor calidad de vida y una mayor protección contra las enfermedades claramente conducen a un mayor nivel de salud del niño y sobrevida.

De acuerdo con Frenzen y Hogan (1982) la habilidad de las familias de proveer cuidado adecuado²⁶ a sus hijos infantes se espera que varíe de acuerdo con el nivel de recursos de la familia y la educación de las madres, así como también la disponibilidad de otras facilidades normalmente asociadas con desarrollo socioeconómico.²⁷ En este contexto los determinantes de la mortalidad infantil podrían también clasificarse en factores endógenos - aquellos que dependen de decisiones de las familias- y exógenos – aquellos que son consecuencias del ambiente e infraestructura del país o comunidad y que no dependen directamente de las decisiones del hogar.

Estudios de variaciones interregionales en el comportamiento demográfico y económico de las familias han analizado varios resultados en conjunto tales como fertilidad, edad al casarse, proporción de casados legal y consensualmente, tasas de participación en la fuerza de trabajo para mujeres y niños, y finalmente, ingreso de la familia (T.P. Shultz, 1969, 1972, 1981; Nerlove y Shultz, 1970). Estas investigaciones sugieren que en países de bajo ingreso

²⁶ El cuidado adecuado se refiere a niveles estándar de nutrición, sanidad, vivienda y cuidados médicos básicos que mantengan la salud del niño y prevengan el contagio de enfermedades.
²⁷ P. Frenzen, D. Hogan, "The Impact of Class, Education, and Health Care on Infant Mortality in a Developing Society: The Case of Rural Thailand". Demography, 19, 3. (1982), pp. 391-408.

un aumento en la educación de la mujer y en los salarios, conlleva en cierta manera a mayores tasas de participación de las mujeres en el mercado de trabajo, menor número o postergación de matrimonios, y menor fertilidad.

El desarrollo demográfico experimentado con el rápido descenso en la mortalidad temprana e infantil en los países de bajo ingreso después de la Segunda Guerra Mundial, es usualmente interpretado como consecuencia de desarrollo tecnológico exógeno e imprevisto. Muchos observadores han atribuido el cambio en el nivel de mortalidad a la expansión de nuevas tecnologías en la salud pública que progresaron independientemente del desarrollo económico (Stolnitz, 1975; Preston, 1980). Hasta el punto que éste descenso en la mortalidad infantil no estaba relacionado con los recursos de los padres, precios o preferencias, el aumento del número de niños sobrevivientes experimentado por los padres podía ser interpretado como un cambio exógeno en la oferta biológica de niños (Shultz, 1981).

Shultz (1997) provee una explicación alternativa del descenso en la mortalidad infantil en el tiempo, analizando la influencia de variables económicas que pertenecen a ecuaciones de forma reducida²⁸ del modelo de demanda de las familias. Cuando los efectos parciales de la educación de los padres, salarios, y programas de planificación familiar sobre la fertilidad se mantienen constantes con medias estadísticas, la mortalidad infantil generalmente se

En un sistema de ecuaciones simultáneas, las variables endógenas son aleatorias, lo que significa que un cambio en cualquiera de los términos de error modifica a todas las variables endógenas. Por lo tanto si una variable endógena es parte de las variables independientes, existe multicolinearidad con el término de error. Una solución a este problema es resolver el sistema de ecuaciones simultáneas en forma reducida, es decir, que todas las variables endógenas estén expresadas como función linear de todas las variables exógenas.

observa una relación con la fertilidad. Pero tal asociación parcial puede estar reflejando variables no observadas que afecten tanto a la mortalidad infantil como a la fertilidad, o el efecto reverso de fertilidad sobre mortalidad infantil por el efecto multitud (*crowding effect*) de tener mayor número de hijos debido a la probabilidad de muerte de los niños. Debe ser especificado un factor exógeno que afecte la mortalidad infantil pero que no influencie las demandas reproductoras de los padres para identificar estimadores de respuesta de la fertilidad de los padres a las variaciones exógenas de la mortalidad infantil. La elección de tal restricción debe estar bien fundada en la teoría, ya que de ser arbitraria puede llevar a estimadores erróneos.

Este enfoque no provee fuertes predicciones en cuanto a la naturaleza de respuesta esperada de los padres a cambios exógenos en la mortalidad infantil, como en el caso en donde intervenciones de salud pública erradican una enfermedad infantil sin requerir ningún cambio en el comportamiento de los padres. La demanda de hijos de los padres puede ser vista como una demanda derivada debido a los valores de los padres conjunto con la sobrevivencia de los niños, por ejemplo, aquellos que no sucumben a un grupo de enfermedades infecciosas y de parásitos que son particularmente letales para infantes y niños desnutridos en ambientes de bajos recursos (Shultz, 1969).

Una reducción exógena en la mortalidad, reduce el costo de producir un sobreviviente, mientras que también reduce el número de nacimientos necesitados para tener un sobreviviente. Si la demanda de los padres por tener un hijo sobreviviente es precio inelástica, y el costo por niño sobreviviente

decrece en proporción al incremento de la tasa de sobrevivencia, entonces la teoría implica que los padres responderán a un descenso exógeno de la mortalidad infantil, reduciendo el número de nacimientos demandados (Shultz, 1981; Sah, 1991). Este resultado puede ser reforzado si el descenso en la mortalidad se extiende a edades tardías, de esa manera aumentando los retornos esperados de inversiones en capital humano de los niños, y estas formas de calidad del niño son vistas por los padres como substituto de un mayor número de niños. Incorporando la aversión al riesgo del consumidor y la incertidumbre de la mortalidad infantil, se puede modificar más aun como los padres reaccionan a cambios en las tasas de mortalidad en el tiempo.

La influencia y relaciones de algunos factores endógenos y exógenos con la mortalidad infantil y la demanda de hijos son señaladas en los párrafos siguientes.

2.3.1 Educación de la Mujer

Diversos estudios (Hobcraft, 1993; Frenzen y Hogan, 1982; Sandiford, Cassel, Montenegro y Sánchez, 1995; Flegg, 1982; Cadwell, 1979) sobre diferentes países en desarrollo han señalado que el nivel de educación de la mujer está relacionado con el nivel de salud y sobrevivencia del niño. Es también bien conocido que la asistencia a la escuela y el nivel de educación de la mujer dependen a su vez de un conjunto de diversos factores económicos, sociales y psicológicos.²⁹

²⁹ J. Hobcraft, "Women's education, child welfare and child survival. A review of the evidence". Health Transition Review, 3 (2) (1993), pp. 159-175.

En países menos desarrollados, la capacidad de proveer educación a los niños depende del nivel de ingreso de la familia. En este contexto, mientras mayor el ingreso familiar, es más probable que los hijos permanezcan mas tiempo en la escuela. Mejores niveles de ingreso y riqueza están también asociados con una mejor nutrición del niño y mejor un mayor acceso a los servicios de salud.

Cadwell (1979) concluye que la educación por si sola conlleva a cambios en los valores de las mujeres, creencias, poder o conocimiento, los cuales resultan en menor mortalidad infantil bien sea por mejor cuidado domestico del niño, o por el uso efectivo de los servicios de salud. Cadwell sugiere tres relaciones entre la educación de la mujer y la mortalidad infantil. Primero, es de esperarse que madres educadas rompan tradiciones acerca la fatalidad de las enfermedades y adopten alternativas terapéuticas más efectivas. Segundo, una madre educada es más capaz que una madre con bajos niveles de educación de demandar atención médica debido a que está menos influenciada por prácticas tradicionales y tiene mayores capacidades para desenvolverse dentro de las instituciones. Adicionalmente, su conocimiento de las facilidades médicas disponibles es probable que sea superior. Por último, el factor más importante es que la educación de la mujer cambia el balance tradicional de las relaciones familiares con profundas consecuencias en el cuidado del niño. Es más probable que una mujer educada asuma mayor responsabilidad en el cuidado del niño. Según Becker (1991), mujeres educadas tienen una menor demanda

de cantidad de hijos, y debido a la relación negativa entre cantidad y calidad, las madres educadas invierten más en la educación y otros recursos para sus hijos.

Cuando sociedades tradicionales se modernizan y la educación cambia la actitud hacia la familia, las familias emergen como unidades emocionales y económicamente independientes. Las transferencias netas intergeneracionales de riqueza se reversan a favor de los niños en lugar de los padres, y la mortalidad infantil disminuye ya que los niños reciben mayor cantidad de alimento, tiempo de los padres y otros recursos. Becker (1991) resalta la importancia del altruismo en su modelo de fertilidad. De acuerdo con este enfoque, la utilidad de los padres depende positivamente de la utilidad de sus hijos.

Prácticamente todas las familias invierten en el capital humano de sus hijos. Esta forma de "donación" es mucho más común que transferencias de activos. Por otra parte, si la educación facilita los cuidados del niño en el hogar o altera los patrones de formación familiar, entonces puede ser que la educación actúe hasta cierto punto como un sustituto de los servicios de salud, obviando la necesidad de cuidado profesional y por lo tanto reduciendo la efectividad de la provisión de servicios de salud.

La educación de las mujeres debería tener mayor impacto sobre la sobrevivencia del niño que la educación del padre, ya que las madres normalmente tienen mas responsabilidad en el cuidado de los hijos. De acuerdo a Jain (1985) la influencia de la educación de la mujer sobre la mortalidad infantil puede ser explicada por su asociación positiva con cuidados médicos al

nacimiento, y cuidados médicos preventivos y curativos durante el periodo post neonatal.

Las consideraciones anteriores son importantes a la hora de formular políticas públicas, debido a que los responsables de tomar decisiones necesitan saber si es más efectivo intervenir, en términos de la salud del niño, en la educación de la mujer y sus derivados, o en el mejoramiento de los recursos sanitarios. Puede ser que el cuidado doméstico del niño sea mejor entre las mujeres más educadas porque éstas son más receptivas a ideas y prácticas de los profesionales de salud. Y que la educación de la mujer y el cuidado del niño estén relacionados a través del acceso físico a los servicios de salud. 30

Tanto desde el punto de vista teórico como empírico es claro que la educación de la mujer está fuertemente relacionada con la mortalidad infantil y es uno de los determinantes de las probabilidades de sobrevivencia del niño, debido principalmente a un mayor conocimiento de prácticas de cuidado antes, durante y después del embarazo.

2.3.2 Fertilidad

La tasa de fertilidad es el número de niños que nacerían de una mujer si ella viviera durante los años de crecimiento y crianza del niño, y criara a los niños a cada edad de acuerdo con las tasas de fertilidad actuales específicas para cada edad.³¹

J. Wang et al., "Measuring Country Performance on Health: Selected Indicators for 115 Countries". HNP, The World Bank (1999).

³⁰ P. Sandiford, J. Cassel, M. Montenegro, G. Sánchez, "The Impact of Women's Literacy on Child Health and its Interaction with Access to Health Services". Population Studies, 49 (1995), pp 5-17.

Repetto (1980) provee una explicación con respecto a la fertilidad como determinante de la mortalidad infantil: "Alta fertilidad implica alta paridad y nacimientos cercanamente seguidos, y una mayor proporción de nacimientos de mujeres jóvenes o de mayor edad. Las consecuencias son una mayor probabilidad de mal cuidado maternal, complicaciones en el nacimiento y anormalidades, recién nacidos con bajo peso y temprana interrupción de lactancia". Por otro lado, Flegg (1982) concluye que sus resultados no proveen suficiente soporte a la hipótesis de que la fertilidad es un determinante de la mortalidad infantil.

Uno de los aspectos de la teoría de transición demográfica es que la línea de tiempo de las diminuciones de mortalidad y fertilidad han estado relacionadas. El problema de observar el tiempo es simple si la disminución de la mortalidad es considerada casi como el único determinante del descenso de la fertilidad. Pero los componentes de la disminución de la fertilidad son mucho más complicados. Existe evidencia de que cambios mayores en las relaciones familiares juegan un papel importante, y que la educación, especialmente la de la mujer, es un factor clave. La versión clásica de esta teoría sugiere pero nunca establece una conexión directa entre las variaciones en fertilidad y mortalidad. En cambio, la disminución en fertilidad y mortalidad aparecen como resultado de otros procesos actuales, y la fertilidad puede influenciar a la mortalidad mayormente vía efecto acumulativo (hoarding effect), en donde las

³² J. Cadlwell, "Education as a Factor in Mortality Decline. An Examination of Nigerian Data." Population Studies, 33, 3 (1979).

parejas tienen un número de hijos mayor al deseado debido a las expectativas formadas en las que sus niños puedan morir.

Es claro que la mortalidad infantil y la fertilidad son usualmente afectadas por muchas de las mismas variables del hogar y la comunidad, algunas de las cuales probablemente no son observadas. Más aun, el tener más hijos, suponiendo cortos intervalos entre nacimiento, aumenta las probabilidades de deterioro de la salud de la madre y de restricciones en los recursos que la familia dispone para el cuidado de cada niño, generando un efecto multitud (*crowding effect*) de alta fertilidad y alta mortalidad infantil (Rosenzweig y Shultz, 1982b).

Según Becker (1991), un descenso permanente en los niveles de mortalidad infantil disminuye el costo de criar niños sobrevivientes en todas las generaciones. Sin embargo, la disminución en fertilidad en una generación tiene efectos duraderos en sus descendientes, ya que el número de descendientes en futuras generaciones también disminuye. Pero si la demanda de niños sobrevivientes aumenta en la primera generación, las tasas de nacimientos también aumentan, aun cuando una mayor probabilidad de sobrevivencia reduzca el número de nacimientos necesarios para producir un número dado de sobrevivientes. Una vez que el descenso de la tasa de mortalidad infantil es más lento, la tasa de descenso en el costo de producir sobrevivientes también se reduce y eventualmente cesa. Por lo tanto, el incremento acumulativo de las probabilidades de sobrevivencia del niño no afecta la demanda de niños sobrevivientes. Sin embargo la relación entre cantidad y calidad está estrechamente ligada con la demanda del número de hijos. Ya que dado un

aumento en la demanda de niños, la inversión por hijo disminuye y consecuentemente la calidad desciende, incrementando así las probabilidades de mortalidad. Lo contrario sucede cuando el número de niños demandados disminuye, la calidad aumenta y las probabilidades de mortalidad descienden.

2.3.3 Condición de Trabajo de la Mujer

La necesidad de trabajar, especialmente fuera del hogar, puede afectar las posibilidades de sobrevivencia del niño directamente, ya que previene que la madre asuma cuidado sobre el infante. Esto puede tener efectos substanciales a través de la falta de una alimentación adecuada y particularmente en el amamantamiento a temprana edad. Sin embargo, el trabajar fuera del hogar está asociado con un mayor ingreso familiar, menor fertilidad y mayor inversión por hijo por lo cual podrían aumentar los chances de sobrevivencia. Por lo tanto, aun con la información completa no sería posible establecer firmemente la dirección ni fuerza de la relación entre la condición de trabajo de la madre y la mortalidad infantil.

2.3.4 Preferencias Endógenas

Existe una heterogeneidad substancial entre individuos con relación a la demanda de hijos, debido a gustos y preferencias, así como también existen diferencias en la oferta biológica de hijos, por ejemplo fecundidad. Varios trabajos argumentan el deseo de la endogenización de gustos con respecto al número de niños, intertemporal e intergeneracionalmente. Aunque algunos encuentran éste tema atractivo, las implicaciones de medirlo empíricamente

resultan un poco elusivas. Economistas han especulado por mucho tiempo que las familias pueden invertir en la migración de sus miembros para aumentar su ingreso y para diversificar su portafolio de capital humano y físico, asegurándose así contra las variaciones de ingreso derivadas de una sola forma de vida, sin importar si la variación es debida al clima en agricultura o a ciclos de negocios en otros sectores de la economía (Rosenzweig y Stark, 1989). Muy poco análisis empírico a nivel del hogar han tratado de probar las implicaciones de éstas teorías y su relación con la fertilidad.

2.3.5 Gasto Público

Estudios comparativos entre países han llegado a un amplio consenso en dos puntos. Primero, características socioeconómicas explican casi toda la variación de las tasas de mortalidad entre países. Este punto está más desarrollado a lo largo del trabajo, para efectos de este subtítulo prescindiremos de mayor explicación. Segundo, el gasto público total en salud ha tenido mucho menos impacto en la salud promedio del esperado³³. Musgrove (1996) resume en su trabajo el impacto del gasto público en salud en el nivel de salud:

"estimadores multivariados de los determinantes de la mortalidad infantil muestran mas o menos la misma respuesta: el ingreso es siempre significativo, pero la proporción de salud en el PNB, la proporción del gasto público en salud en el gasto público total, y la proporción del gasto público en salud sobre el PNB nunca lo son."

³³ Filmer, D.; Hammer, J. y Pritchett, L. Health Policy in Poor CountriesÑ Weak Links in the Chain. World Bank, 1997.

Utilizando variables instrumentales para data y problemas de endogeneidad, Filmer y Pritchett (1997) encuentran que el gasto público en salud como proporción del PNB es pequeña, y estadísticamente insignificante determinante de la mortalidad infantil. Estimadores obtenidos luego de duplicar el gasto público de 3 a 6 por ciento del PNB mejorarían la mortalidad solo entre 9 y 13 por ciento. Otros estudios empíricos que incluyen medidas de recursos de salud, tales como médicos, enfermeras, o camas de hospital per cápita a las variables socioeconómicas básicas a este tipo de regresión, encuentran poco frecuente un impacto significativo (Kim y Moody, 1992). Esta evidencia sugiere que aun cuando la salud es determinada por condiciones socioeconómicas, el nivel de salud puede ser mejorado con simples intervenciones de salud que pueden prevenir la mortalidad a muy bajo costo. Esto también señala que el gasto público es muy poco efectivo debido a la mala redistribución de los recursos, lo que indica que mejoras importantes podrían ser realizadas aumentando la efectividad.

2.3.6 Desarrollo Económico

A medida que el desarrollo económico avanza, se hace más difícil estimar el efecto de la riqueza de capital no humano en la demanda de niños. Primero, la porción del ingreso que se deriva del capital no humano tiende a disminuir a medida que las inversiones en capital humano se acumulan. Segundo, el capital no humano se convierte progresivamente en el producto del trabajo y ahorro en el ciclo de vida, y por lo tanto deja de ser exógeno a la demanda de niños de los individuos. Consecuentemente, mientras las sociedades cambian sus

actividades productivas de zonas rurales primordialmente agrícolas a centros urbanos, heredar activos en forma de tierras o capital de trabajo resulta una fuente de ingresos relativamente pequeña para la mayoría de las personas. Es por lo tanto, más difícil de medir empíricamente el efecto de capital no humano en la demanda de niños en sociedades urbanas con un nivel de ingreso superior (Shultz, 1990).

2.3.7 Cambios Tecnológicos e Institucionales

Una de las razones por las cuales se piensa que los padres demandan hijos es porque los hijos pueden proveer a sus padres medios relativamente seguros de sustento y cuidado en la vejez. En ausencia de medios alternativos de ahorro e inversión o crédito, los hijos pueden proveer a los padres con servicios para facilitar su consumo al final de sus vidas cuando su potencial productivo es más probable que sea bajo. Esta hipótesis de que la fertilidad es afectada por el deseo de los padres de un soporte en su vejez es posible, pero difícil de probar. Si con la mejora de mercados de crédito y el aumento de riqueza de los padres, la fertilidad disminuye, esto podría construir una hipótesis consistente. Los cambios más radicales en instituciones que sustituirían a los hijos en este sentido es la introducción de un sistema de seguro social mandatorio estatal. Por otra parte, no existen garantías que los hijos cumplan su parte del trato, y una vez que los padres inviertan en el capital humano de sus hijos, éstos mantengan a sus padres en la vejez.

³⁴ Shultz, T. "Demand for Children in Low Income Countries". Handbook of Population and Family Economics. Editado por M.R. Rosenzweig y O. Stark, 1997.

Sistemas nacionales de pensión deberían entonces, devaluar a los hijos, quienes tradicionalmente ejercían la función de seguridad en la vejez, y contribuir con el descenso de la demanda de hijos. La evidencia sugiere ésta relación con ciertas limitaciones. En un experimento en estados productores de té el sur de la India, se proveen pagos de pensión de retiro para evitar nacimientos de alto orden para todas las mujeres dentro de un número seleccionado de estados. Los resultados confirman que un gran descenso en la fertilidad ocurrió desde 1971 y 1977 entre mujeres trabajadoras en los estados controlados en donde se proveyeron los pagos de pensión (Ridker, 1980). Instituciones de tenencia de tierras comunales son usualmente reconocidas por ser pronatal, es decir, que propician el nacimiento de mayor número de hijos, para alquilar o heredar el derecho a usar las tierras de la comunidad, uno debe tener un hijo. En México el sistema Ejido compensaba solo a los herederos masculinos a no ser que la mujer estuviera sin su esposo y ella mantuviera a su familia.

Es importante destacar el importante papel que juegan las mejoras en tecnologías médicas y de salud pública en la prevención, diagnóstico y tratamiento de algunas enfermedades en la disminución de la mortalidad infantil. La implementación de facilidades médicas, así como de programas públicos de cuidados del niño, planificación familiar y educación entre otros están asociados con una baja fertilidad y mortalidad infantil.

2.4 Evidencia Empírica

Tradicionalmente los investigadores en el tema de la mortalidad han utilizado características demográficas e individuales para explicar diferenciales de mortalidad infantil (Hobcraft, Mc Donald, Rustein, 1985). Recientemente se han incorporado indicadores socioeconómicos, de sistema de salud y salud pública como determinantes de la mortalidad infantil (Flegg 1982; Hobcraft, Mc Donald, Rustein, 1984; Palloni 1981). Otra corriente de estudio ha incorporado características al nivel de comunidad dentro del análisis de comportamiento demográfico y de salud (Edmonston y Andes 1983; Hobcraft 1985). Una serie de estudios de Preston (1978,1980) demostraron que el desarrollo socioeconómico y el avance tecnológico jugaban un papel importante en el descenso de las tasas de mortalidad infantil. De acuerdo con este estudio, cada uno ha contribuido alrededor de un 50% al descenso general en los últimos 35 años.

Investigaciones en Latinoamérica señalan como los factores socioeconómicos afectan los patrones de mortalidad en América Latina. Hanes y Avery (1982) muestran que los diferenciales de mortalidad en Costa Rica persistieron a través de cambios sucesivos en el desarrollo económico. Los autores señalan la importancia de la distribución de los beneficios del desarrollo socioeconómico; si grandes desigualdades persisten, las disminuciones en la mortalidad quedan suprimidas.

Un estudio econométrico comparativo entre países de mortalidad infantil (menores de 5 años) muestra que el PIB per cápita (una medida de distribución

del ingreso), el nivel de educación, una variable dummy para musulmanes (un índice de diversidad etnolingüística), y un conjunto de cinco variables dummy para la región explican casi toda la variación en la mortalidad infantil (Filmer y Pritchett, 1997). El PIB per cápita solo explica 80 por ciento de la variación en mortalidad y sumando las demás variables llega a un total de 95 por ciento (Preston, 1980).

Cadwell (1979, 1986; Orubuloye y Cadwell 1975) expresa la idea de que características contextuales de organizaciones sociales y servicios médicos tienen un efecto conjunto sobre la salud. Cadwell argumenta que los sistemas de cuidado de salud pueden acelerar los descensos en mortalidad, pero la provisión de estos servicios es más efectiva dentro determinados contextos sociales. Sus estudios documentan como los cuidados de salud pública y servicios médicos, distribuidos dentro una configuración cultural, educacional y política determinada pueden traducirse en disminución de la mortalidad. Al examinar data para Nigeria observa que la educación materna es el factor individual más significativo de las marcadas diferencias en mortalidad infantil. Dichas disparidades están también afectadas por un rango de otros factores socioeconómicos, pero ningún otro factor tiene el impacto de la educación de la madre, y en su totalidad éstos ni siquiera se acercan a explicar el efecto de la educación materna.

Hobcraft, Mc Donald y Rustein (1984) señalan que las variables socioeconómicas son más propensas a ser indicadores de conocimiento y adopción de los servicios médicos. El ingreso, que está altamente relacionado

con la ocupación y educación, indudablemente ejerce un efecto importante en la habilidad de recibir provisiones médicas en muchos países, particularmente en donde la medicina privada es la norma. Por lo tanto es mas probable que miembros de grupos socioeconómicos de mayor estatus tengan mayores posibilidades de adquirir drogas y otros servicios costosos. Igualmente tales grupos por lo general se encuentran en mejores condiciones habitacionales con suministro de agua y sistemas de recolección de basura. Adicionalmente, la educación juega un papel importante en la difusión de información de requerimientos médicos y sanitarios. En la mayoría de las sociedades es la mujer quien esta mas relacionada directamente con el cuidado de los niños, y por lo tanto la educación de la mujer es más probable que tenga un efecto directo en la sobrevivencia del niño.

Sandiford, Cassel, Montenegro y Sánchez (1995) señalan la asistencia a la escuela y consecuentemente la educación de la mujer, dependen de un conjunto de factores económicos, sociales e incluso psicológicos los cuales independientemente influyen en la relación educación-salud del niño. La habilidad de enviar a un niño a la escuela en la mayoría de los países subdesarrollados, depende de que la familia genere cierto nivel de ingreso, y como regla general, mientras más rica sea la familia mayor tiempo permanecerá el niño en la escuela. Pero un alto nivel de ingreso también ayudan a que el niño tenga una mejor nutrición y mejor acceso a los servicios médicos. Si la educación facilita los cuidados del hogar hacia el infante y altera los patrones

familiares³⁵, entonces ésta puede hasta cierto punto actuar como sustituto de los servicios de salud, ya que se obvia la necesidad de cuidado profesional y por lo tanto se reduce la aparente efectividad de la provisión de los servicios de salud en el mejoramiento del estatus de salud.

Los resultados de Filmer, Hammer y Pritchett (1997) señalan que el progreso económico no es suficiente para mejorar la salud. Concluyen que mejorar los resultados de salud no es simplemente una cuestión de proveer fondos adicionales, o aumentar el acceso a los servicios y facilidades de cuidados primarios. El impacto de la provisión de fondos depende de la habilidad del sector público de crear servicios efectivos, de las elecciones y mercado de salud.

Andes (1989) examina las relaciones entre factores socioeconómicos, cuidados médicos y salud pública con la mortalidad infantil para comunidades peruanas. Los resultados sugieren que las organizaciones socioeconómicas de las comunidades forman la estructura primaria a través de la cual los individuos sostienen un standard de vida. Si una comunidad no tiene una organización social en la que los individuos puedan ganar acceso a los recursos necesarios para un nivel de vida saludable, los chances de la sobrevivencia de los niños se encuentran en peligro. La diversidad económica, la desigualdad del ingreso, fluidez de clase social, y el empleo y autonomía de la mujer en una comunidad son características socioeconómicas importantes que permiten que miembros de

³⁵ Cadwells (1979) afirma que la educación conlleva a cambios en los valores, creencias, poder y conocimientos de la mujer, los cuales llevan a una menor mortalidad infantil bien sea por mejor cuidado domestico del niño o por usos más efectivos de los servicios de la salud.

algunas comunidades cuiden mejor a sus infantes. La efectividad de los programas de salud está influenciados por el mayor contexto socioeconómico de la comunidad.

Hobcraft. Mc Donald. Rustein (1984)consideran diferencias socioeconómicas, la mortalidad neonatal, post-natal e infantil, para 28 países. El análisis multivariado mostró que la educación de la madre juega un papel importante en determinar los chances de sobrevivencia del niño en la mayoría de los países de Latinoamérica y el Sudeste de Asia. La ocupación del esposo es el indicador de estatus socioeconómico que refleja la importancia que en Africa tropical y en el Sudeste de Asia tienen las características del esposo. En todos los casos en donde existe una elevada media de mortalidad infantil se trata del grupo en condiciones rurales, madres no trabajadoras y sin educación, con esposos que no habían recibido ni educación, ni trabajo en agricultura. A pesar de la homogeneidad experimentada en las áreas metropolitanas, los resultados muestran que la mortalidad en las áreas rurales tradicionales varían considerablemente, aun cuando en subgrupos con similares atributos. Esto puede ser consecuencia de las diferencias en las prácticas y tradiciones en el cuidado del niño, combinado con distintos niveles de enfermedades, provisiones de cuidados médicos y de salud y pobreza.

Jain (1985) estudia los factores responsables de las variaciones regionales observadas en niveles de mortalidad infantil en la India. Las tasas de mortalidad general e infantil en India son substancialmente más elevadas en las zonas rurales que en las urbanas. Los resultados obtenidos muestran

claramente la importancia de indicadores médicos y no médicos a la hora de explicar las diferencias regionales en la mortalidad infantil. El 64% de las variaciones regionales son explicadas por factores individuales (cuidado médico al nacimiento y durante el período postnatal), comparado con 60% explicado por factores a nivel del hogar (pobreza y educación de la mujer). Esta diferencia puede no ser significativa, pero la mayor parte del efecto de la educación de la mujer sobre la mortalidad infantil es explicado por la asociación con los factores médicos, y la pobreza como proxy del cuidado no médico prenatal explica por sí sola solo el 16% de las variaciones regionales. Jain concluye que es posible reducir los altos niveles de mortalidad infantil en muchos estados de la India con simples intervenciones médicas preventivas tales como la administración de vacuna anti-tétano a las mujeres embarazadas, cambios en las prácticas de nacimiento y vacuna a los infantes. Mejoras simultáneas en la educación de la mujer y condiciones económicas generales del hogar mejorarían el efecto de las intervenciones médicas preventivas, haciéndolas más aceptables y mejorando el uso de servicios médicos disponibles para propósitos curativos.

Flegg (1982) en su estudio de los determinantes de la mortalidad infantil utiliza la desigualdad del ingreso, falta de educación y cuidados médicos como variables para países subdesarrollados. Explica que aun cuando mejoras en los servicios y cuidados médicos han sido efectivos en controlar enfermedades como la malaria, viruela y tuberculosis, éstos son impotentes cuando se trata de diarrea, neumonía y efectos de la malnutrición, enfermedades que son causas asociadas con las muertes entre los niños. Los últimos tipos de morbilidad se

esperan que sean más susceptibles a mejoras en las condiciones ambientales, derivadas de una mayor igualdad en el ingreso y aunada a la educación de las madres, en lugar de aumentar el número de médicos. Flegg reconoce que el desarrollo económico per se es, hasta cierto punto, un prerequisito para el mejoramiento de la educación, cuidados médicos y salud pública. Sus resultados sugieren que en países subdesarrollados en los que no se les asigna prioridad a la educación de la mujer y al alcance de una mayor igualdad de la distribución del ingreso, es menos probable que experimenten rápidas caídas en las tasas de mortalidad infantil.

Lee, Rosenzweig y Pitt (1997) establecieron un marco para estimar los efectos de las intervenciones de salud que mejoran la infraestructura sanitaria que toma en cuenta tres factores: a) cambios en la distribución de recursos de la familia (por ejemplo, nutrición) hacia los niños, b) cambios dentro de los niños que sobreviven, y c) cambios en la salud de los niños que sobreviven netos de la asignación de recursos de las familias. En el estudio, los autores se enfocan en asignaciones endógenas que hacen los hogares a sus niños y a los efectos de selectividad de las alteraciones en la infraestructura en salud, vía sus efectos en la sobrevivencia del niño. Obtienen estimadores de los efectos de mejor nutrición y de recursos de agua y sistemas de recolección de basura sobre la salud del niño para dos países (Bangladesh y Filipinas) que proveen información detallada de fertilidad, mortalidad, nutrición y salud, necesaria para implementar el modelo. Los resultados señalan que los estimadores basados en modelos de ecuaciones estructurales semi-paramétricos aplicados a data que describe

hogares de áreas rurales en países de bajo ingreso indican que los estimadores convencionales en forma reducida menosprecian la efectividad de mejorar las facilidades sanitarias. Esto es debido a la reducida asignación de recursos de las familias hacia los niños en hogares con mejores facilidades, pero no a la selección de la mortalidad la cual es insignificante.

Varios trabajos adicionales que estudiaron los determinantes de la mortalidad infantil están resumidos en la siguiente tabla.

Autor	Variable Dependiente	Método de Estimación	Fuente de Información	Covariables
Geronimus (Journal de Salud Pública Americana, 1986)		Logit con variables explicativas categóricas	1976 y 1979 registros certificados de mortalidad infantil ligada a nacimiento para Washington, Lousiana y Tennessee (solo primeros nacimientos)	Peso al nacer, gestaciones, cuidado prenatal, edad de la madre al nacimiento, lugar de residencia, raza.
Shapiro, McCormick, Starfield, Krischner y Bross (Journal de Obstetricia y Ginecologia Americana, 1980)	Mortalidad neonatal y post-natal	Corte Transversal	muertes infantiles y muertes del feto de los	Peso al nacer, prenatal, edad de la madre al nacimiento, educación maternal, historia materna de previa pérdida fetal nacimiento por cesárea

Kleiman, Pierce, Madans, Land y Schramm (Journal de Epidemiología Americana, 1987)	Mortalidad fetal, neonatal y post-natal	Logit con variables explicativas categóricas	1976 y 1979 registros certificados de mortalidad infanti ligada a nacimiento para Missouri	Edad maternal al nacimiento, paridad, educación maternal, estado civil, consumo de l cigarrillos durante el embarazo
Paloni y Tienda (Demografía, 1987)	Mortalidad temprana e infantil	Logit para segmentos específicos de edad con variables explicativas categóricas	Encuesta Mundial de Fertilidad - Perú 1977-1978	Intervalo de nacimiento previo, tiempo de la siguiente concepción, amamantamiento, mortalidad de previo hijo, edad maternal al nacimiento, educación materna, ocupación de esposo, región de residencia
Pebley y Strupp (Demografía, 1987)	Mortalidad temprana e infantil	Modelo hazard (log-linear)	Cuatro pueblos rurales en Guatemala, 1974- 1975	Intervalo de nacimiento previo, longitud del siguiente intervalo, amamantamiento, mortalidad de previo hijo, paridad, edad maternal al nacimiento, educación materna, ingreso familiar, sexo
Martin, Trussell, Salvail, y Shah (Estudios de Población, 1983)	Mortalidad temprana e infantil	Modelo hazard (log-linear) con variables explicativas categóricas	de Fertilidad - Filipinas, Indonesia y	Edad maternal al nacimiento, educación maternal, educación paterna, lugar de residencia, región de residencia, paridad, sex
Rosenzweig y Shultz (Trabajos y Procedimientos, Asociación Económica Americana, 1983)		Mínimos cuadrados ordinarios y mínimos cuadrados de dos etapas	Nacional de Natalidad Followback(1967, 1968, 1969)	Edad maternal al nacimiento, amamantamiento,, pariadad, cuidado prenatal, consumo de cigarrillos durante el embarazo, empleo después del parto, raza, sexo

Olsen y Wolpin (Econométrica, 1983)

Mortalidad en Mínimos los primeros 24 cuadrados meses de vida ponderados derivados de una función de distribución probabilística no exponencial para la duración

de la vida

de Familia en Malasia, 1976

Encuesta de Vida peso al nacer, tiempo de padres en el hogar, tiempo de cuidado del niños por familiares, numero de familiares en el hogar por edad, intervalo de nacimiento previo, longitud del siguiente intervalo, amamantamiento. mortalidad de previo hijo, paridad, edad maternal al nacimiento, educación materna. acceso a facilidades de baño. electricidad en el hogar, número de habitaciones, construcción de la casa

Fuente: Wolpin, K. "Determinants and Consequences of the Mortality and Health of Infants and Children". Handbook of Population and Family Economics, 1997.

Marco Conceptual del Problema 2.5

Los factores que determinan las condiciones de salud de los niños menores de 4 años son diversos, incluso trascienden los límites del sistema de salud (González, 1998). Por ejemplo variables como las condiciones económicas del grupo familiar (Pritchet, Filmer, 1997), el nivel educativo y cultural (Sandiford, et al, 1995), (Caldwell,1979; Frenzen, Hogan,1982; Flegg,1982); las condiciones del sistema de salud, los servicios públicos en lo referente a disponibilidad de agua potable y cloacas (Shi, A. 1999), recolección de basura, condiciones geográficas en las que habita la familia, ya sea rural o urbana (Bidegain, G., 1998) el nivel de pobreza del grupo familiar, son determinantes que podrían estar influyendo sobre las condiciones de salud de los niños menores a 4 años y por lo tanto sobre los niveles de mortalidad por causas prevenibles.

El objetivo de esta sección es tratar de identificar los factores que contribuyen con la mortalidad infantil, su magnitud e influencia, tomando en cuenta la especificidad del problema.

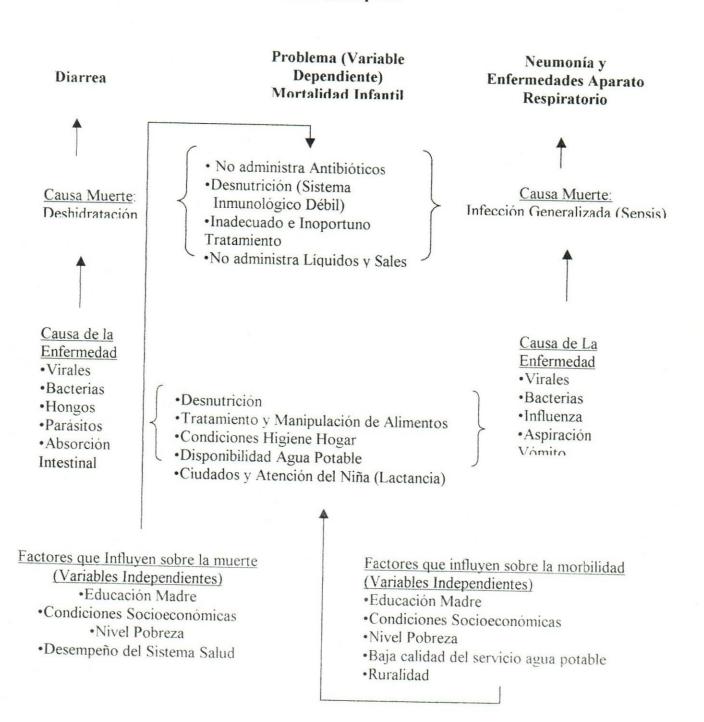
En el diagrama 1 se presenta un esquema que ilustra las relaciones causales entre los factores o determinantes (variables independientes) que se cree que afectan o influyen sobre el mejoramiento o empeoramiento de las condiciones de salud de los niños, así mismo se representan las relaciones lógicas entre los factores y cómo afectan el problema. En primer lugar se define la variable dependiente, asociada al planteamiento del problema, en este caso, las muertes por diarreas y neumonías y enfermedades del aparato respiratorio en niños menores de cuatro años en Venezuela para el período 1970-1998. Las variaciones en dichas muertes observar el efecto de las variables independientes y de las intervenciones que están dirigidas a la solución del problema.

Luego al analizar las causas o factores, que en el caso específico, generan la muerte del niño, se puede ver que no es la neumonía o la diarrea la que causa la muerte, en el primer caso no es si no la infección generalizada la cual a su vez es causada por una neumonía mal tratada o diagnosticada³⁶, mientras que en el segundo es la deshidratación causada por la diarrea. Esto se considera importante distinguir con el propósito de determinar cuáles son exactamente los factores que hacen que los niños mueran, especialmente para

³⁶ Existen diverso tipos de neumonía, por lo que hay distintos tratamientos para cada tipo.

el diseño de políticas de intervención y programas de planificación familiar. En tal sentido nos encontramos en dos niveles del problema, en el primer nivel se

Diagrama 1. Muerte de Niños menores a 4 años Marco Conceptual



tienen los factores que contribuyen o causan la diarrea o la neumonía y en el segundo se tienen los factores no necesariamente igual a los anteriores que contribuyen a que los niños mueran deshidratados por diarrea o por infección generalizada causada por la neumonía, tal como se demuestra en el Diagrama I.

Por lo tanto al analizar porque se complica la neumonía o se deshidrata el niño al presentar la enfermedad, se encuentra que se debe a que al niño no se le suministran los antibióticos necesarios o a que no ingiere líquido suficiente o sales de rehidratación, a sus niveles de desnutrición37, y por un inadecuado e inoportuno tratamiento, especialmente en los casos causados por bacterias y virus. Por otra parte, al preguntase por qué se enferma el niño de neumonía o diarrea, se puede inferir que se debe al nivel de nutrición, al consumo de agua o alimentos contaminados, a condiciones precarias de higiene en el hogar, a la mala manipulación de teteros o utensilios del bebe, a las condiciones sanitarias (disponibilidad de agua potable, cloacas, recolección de basura), al cuidado del niño (una causa de la neumonía es la aspiración del vómito) y a al no darle leche materna al bebe³⁸.

Como se muestra en el diagrama I, estas causas son a su vez originadas por otros factores. En este sentido se encuentra que el hecho de que el niño no tome antibióticos o ingiera suficiente líquido cuando presente la enfermedad puede deberse a la poca o ninguna información y educación de la madre de que

intestinal al niño lo que finalmente se traduce en una diarrea, Dr. Horacio Carrasquero, Médico

Pediatra

Los niños mal nutridos, tienen un sistema inmunológico muy débil, lo que les hace muy propensos a enfermarse de neumonía la cual muy probablemente termine en una complicación grave, y también tienden a deshidratarse más fácilmente que los niños bien nutridos, El sustituir leche materna, por leche en polvo o de pote puede crear una mala absorción

se trate de una neumonía y no de una gripe o sobre la necesidad de suministrar líquidos o sales y sueros de rehidratación en el caso de diarrea. La desnutrición del niño también puede deberse a los bajos niveles de educación de la madre en cuanto a amamantar al niño (la lactancia materna promueve un sistema inmunológico fuerte del niño) o en cuanto a los alimentos necesarios para mantener una dieta balanceada y por ende un niño sano, pero por otro lado también puede deberse a los niveles de pobreza del núcleo familiar del niño y a las condiciones socioeconómicas (lo que no permite realizar los gastos necesarios en alimentos y medicinas). Con respecto al tratamiento inadecuado e inoportuno de la neumonía o diarrea, puede deberse al bajo desempeño del sistema de salud en cuanto a la cobertura, acceso y calidad de la asistencia médica en las instituciones prestadoras del servicio de salud. El tratamiento inoportuno también puede deberse al desconocimiento de la madre de la necesidad de acudir al médico cuando se presentan cuadros muy agudos de la enfermedad, y pueden ser también causados por las condiciones de pobreza y el nivel socioeconómico en el sentido que no le permiten adquirir los medicamentos necesarios, o en los casos que existan mecanismos de pago en los centros públicos de salud.

Los factores en el caso de muerte por infección generalizada o deshidratación, se resumen a continuación:

- educación e información de la madre
- nivel de pobreza
- condiciones socioeconómicas del grupo familiar

desempeño de los servicios de salud

Como ya se dijo, existen otros factores que influyen sobre la neumonía y las diarreas, como se muestra en el diagrama I, la manipulación y tratamiento del agua y de los utensilios y teteros del bebe dependen del nivel de educación e información de la madre, lo mismo ocurre con las condiciones de higiene del hogar, y la desnutrición del niño incluyendo la poca cultura de la lactancia materna. Las condiciones socioeconómicas y el nivel de pobreza también afectan las condiciones sanitarias del hogar. Por otra parte la posibilidad de contar con servicios de agua potable, cloacas, y recolección de basura está asociado al desempeño de las instituciones públicas y a las condiciones geográficas, específicamente las condiciones de ruralidad o urbanismo. En resumen la educación de la madre, la desnutrición del niño, las condiciones socioeconómicas, el nivel de pobreza, las condiciones geográficas y el desempeño de las instituciones públicas, son factores que contribuyen al riesgo de enfermarse por neumonía, diarrea o cualquier enfermedad infecciosa.

Una vez identificados los factores que puedan estar contribuyendo sobre las muertes de niños menores a 4 años, es necesario identificar cuáles de éstos pueden ser afectados o manipulados mediante políticas de intervención por parte de los entes del Estado. Como se mencionó previamente, el objetivo es identificar el verdadero problema para lograr establecer las intervenciones que puedan afectar las condiciones de salud de los niños menores a 4 años.

En este sentido, factores tales como el nivel de pobreza, las condiciones geográficas (ruralidad) y las condiciones socioeconómicas son pocos

manipulables por parte del Gobierno mediante la implementación de políticas específicas. Sin embargo, la información y educación de la madre, los niveles de desempeño del sistema de salud, los servicios de suministro de agua, cloacas y recolección de basura si pueden ser afectados de una manera más directa por políticas específicas.

El nivel de información de la madre (el cual está asociado con el nivel de educación, está más orientado a aspectos específicos, en este caso al reconocimiento de la importancia de la lactancia materna y de los alimentos que suministran una dieta balanceada, a cómo se trata el agua y los alimentos, esterilización de los utensilios del niño, a las acciones que debe emprender cuando el niño presenta la enfermedad, cómo actuar, que suministrarle, cuándo llevarlo al médico, entre otras) puede ser influenciado por programas de prevención de neumonía y diarreas y promoción de la salud llevados a cabo por las instituciones del sector salud, ya sea de manera exclusiva o incorporando a otros sectores del gobierno.

El desempeño del sector salud también es manipulable mediante la implantación de políticas específicas orientadas a la solución del problema de las muertes por diarreas y neumonías de niños menores a 4 años. La atención del niño en este caso se presenta cuando ya tiene la neumonía o la diarrea, por lo que las acciones a seguir por parte del sector salud, son por una parte evitar que la neumonía se complique hasta llegar a infección generalizada y ocasionar la muerte o evitar la deshidratación y la muerte, y por la otra diagnosticar el tipo de neumonía y suministrar el tratamiento adecuado, ya que hay ciertos

tratamientos que son específicos según el tipo de neumonía, y el tratamiento adecuado para la diarrea. Estas acciones implican mejorar la cobertura del servicio para estos casos, entendiendo como cobertura el acceso ya sea geográfico o sin restricciones por capacidad de pago, esto también afecta las condiciones socioeconómicas de una manera indirecta. Implica también la calidad del servicio, entendiendo como calidad al tratamiento adecuado (lo que requiere de personal capacitado).

Con respecto al suministro de agua potable, cloacas y recolección de basura, pueden ser influenciados por políticas especificas a nivel local, conjuntamente con el sector de infraestructura y el de comunicación.

Se ha definido el marco conceptual de nuestro problema basándonos en la idea de que son múltiples los factores determinantes de las muertes por diarreas y enfermedades del aparato respiratorio de niños menores a 4 años, los cuales se identificaron como condiciones de la educación, las condiciones socioeconómicas del grupo familiar, las condiciones geográficas, el nivel de pobreza, el desempeño del sistema de salud y las condiciones sanitarias y además se identificaron cuáles de estos factores pueden ser manipulables y afectados por políticas específicas con la finalidad de solucionar el problema.

2.5.1 Relación de los Factores Determinantes de la Mortalidad Infantil

El PIB per cápita real y el Gasto Público en Salud

El PIB per cápita mide la producción total de un país entre la población, si el PIB per capita real está creciendo la producción total está creciendo más deprisa que la población, lo que permite mejorar el nivel medio de vida, el PIB

per cápita se incluye ya que nos indica el desarrollo económico de un país, la medida específica utilizada es el PIB per cápita real, ya que esta medida nos arrojará una estimación más precisa a través del tiempo. Es de esperarse una relación positiva entre el PIB per cápita y la mortalidad infantil. Al interpretar las estimaciones sobre el impacto del ingreso sobre la salud existe un serio problema econométrico (problema de causalidad reversa), un mayor nivel de salud puede implicar un mayor nivel de ingreso; esto está relacionado con el problema de atribuir el efecto entre políticas de ingreso o sanitarias, ya que una mejor política puede llevar a mejorar el nivel de salud y como consecuencia podría esperarse un mayor nivel de ingreso. Mientras es verdad que un mejor nivel de salud conlleva a un mayor nivel de ingresos a nivel del individuo (Strauss and Thomas, 1995), el efecto es menos claro a nivel agregado.

Gasto en Salud como porcentaje del PIB

La evolución del gasto en salud en Venezuela ha experimentado fluctuaciones a través del tiempo, dependiendo de la situación de la economía. Aunque se han invertido considerables recursos en programas específicos en este sector, se habla de crisis en la salud. Especialmente en lo que se refiere a la condición laboral de los médicos del sector público, la falta de asistencia médica y recursos en los hospitales, entre otras. Esta crisis señala el énfasis que se hace en la medicina curativa sobre la preventiva, la deficiente organización y administración y la desproporcionada distribución de los recursos. Debido a las ineficiencias existentes en el sector salud, el gasto destinado al

mismo no tiene mayor impacto en los niveles efectivos de salud y se espera que la inclusión de dicha variable a pesar de tener una relación positiva, no contribuya significativamente en la variación de la mortalidad infantil.

Porcentaje de Mujeres con Primaria Aprobada

La educación es un elemento fundamental en el cual la política pública puede tener un impacto mayor sobre la reducción de las desigualdades y el mejoramiento de la calidad de vida de la población. En general las mejoras en la educación ejercen una mayor influencia sobre los diferenciales de ingreso en el mediano y largo plazo. Los jóvenes adultos con más educación tienden a experimentar períodos más cortos de desempleo y a ganar más, tienden a casarse más tarde y tener menos hijos, y tienden a invertir más en la educación y la salud de sus hijos.

En el estudio incluimos la tasa de alfabetización femenina que es la proporción de las mujeres mayores de 15 años que ha tenido algún tipo de instrucción y que sabe leer y escribir, como variable explicativa de la mortalidad infantil. Y como hemos mencionado anteriormente la educación es de suma importancia y tiene mayor influencia sobre las condiciones y posición en la que se encuentren los individuos.

Desigualdad de la Distribución del Ingreso

La desigualdad de la Distribución del ingreso se medirá a través del Coeficiente de Gini, dicho coeficiente sintetiza toda la información sobre

participaciones en el ingreso de todos los grupos de la población. Si los ingresos se distribuyeran en forma totalmente equitativa, cada persona recibiría una misma proporción del ingreso. El índice de Gini mide qué tanto se distancia la distribución efectiva de este patrón de referencia hipotética. En principio el coeficiente de Gini puede variar entre cero (perfecta distribución) y uno (total concentración en una sola persona), pero en la práctica, los coeficientes de Gini del ingreso per capita fluctúan entre 0,25 y 0,60.³⁹ Es de esperarse que exista una relación negativa entre la mortalidad infantil y el coeficiente de Gini, es decir se espera que a medida que el coeficiente aumente (aumente la desigualdad del ingreso) y la mortalidad infantil se incremente.

2.5.2 Operacionalización del Modelo

Como se dijo anteriormente la variable dependiente, en general, será la tasa de mortalidad infantil por diarrea y neumonía y otras enfermedades del aparato respiratorio de niños menores a 4 años.

Con respecto a las variables independientes, éstas son: la condición de educación o información de la madre, las condiciones socioeconómicas, el nivel de pobreza, las condiciones biológicas y geográficas, el desempeño del sector salud y las condiciones sanitarias, las cuales de una manera formal tenemos:

Mortalidad Infantil < 4 años = F (educación madre, condiciones socioeconómicas, nivel de pobreza, condiciones biológicas, condiciones geográficas, desempeño del sector salud, condiciones sanitarias).

³⁹ "América Latina Frente a la Desigualdad". Banco Interamericano de Desarrollo. Informe 1998-1999.

2.5.3 Definición del Problema

La mortalidad infantil está afectada por las políticas públicas, pero también por las decisiones que se tomen dentro del hogar. En este sentido las decisiones que pueden afectar el nivel de salud del niño pudieran estar afectada por las características del grupo social en el cual se desarrolla. Esto acompañado del aumento de la pobreza e informalidad experimentado en Venezuela en los últimos años y a la existencia de importantes desigualdades en la oferta de servicios y en las condiciones de salud de la población para distintas zonas geográficas y por estrato social, da una idea del tamaño y complejidad del problema.

Resulta difícil entender porque los niños siguen muriendo por causas prevenibles. Es evidente que las muertes ocasionadas por diarreas y enfermedades del aparato respiratorio en niños menores de 4 años constituyen un problema el cual debe ser estudiado y sometido a un análisis y definición de manera de entender su alcance e implicaciones para el diseño de soluciones y estrategias de intervención.

En este estudio se decidió enfocarse en las muertes por diarreas y enfermedades del aparato respiratorio en niños menores de 4 años por las siguientes razones: en primer lugar las muertes por diarreas y enfermedades del aparato respiratorio en niños menores de 4 años y sus altos niveles son una situación no deseable en cualquier sociedad, éstas no solo afectan al ámbito familiar y privado sino que traspasa la esfera colectiva, debido a las características transmisibles de la mayoría de las causas por un lado y por el

otro a que esta muertes se concentran en los grupos de la población más vulnerables en términos socioeconómicos, cuyas condiciones de vida, situación económica y social y cultural son bastantes desfavorables. Por estas razones se justifica la intervención por parte del gobierno y de todos los sectores de la sociedad civil. En segundo lugar, creemos que sí es posible obtener mejorías sustanciales en las condiciones de salud de los niños menores a 4 años, y por ende en la disminución de los niveles de mortalidad por diarreas y enfermedades del aparato respiratorio. Por último, se considera que se puede reducir la brecha entre la situación actual de las condiciones de salud de los niños menores a 4 años y la situación deseada, si se logran identificar y definir el problema y los factores que intervienen en su mejoramiento. En resumen, lo que se quiere resaltar es que resulta una situación no deseada el que los niños mueran por diarreas y enfermedades del aparato respiratorio, por lo se que considera que estamos ante la presencia de un problema social que necesita ser analizado y definido con el objetivo de identificar los factores y determinantes que intervienen en su mejoría y establecer las posibles soluciones que permitan mejorar las condiciones de salud de los niños menores de 4 años.

CAPITULO 3.

Modelo de los Determinantes Económicos de la Mortalidad Infantil Análisis Empírico

3.1 Fuentes de Datos

El estudio de los determinantes de la mortalidad infantil requiere la disponibilidad de la información en cuanto al indicador requerido y las series de tiempo completas en cada uno de los indicadores. Con respecto a la *Tasa de Mortalidad Infantil de 0 a 1 años y de 1 a 4* años por diarreas y neumonías y enfermedades del aparato respiratorio, la información fue obtenida a partir de los Anuarios Estadísticos de Epidemiología del Ministerio de Sanidad y Desarrollo Social, las series de tiempo se encuentran completa desde 1970 hasta 1998. *La educación e información* de la madre como factor determinante de la mortalidad infantil está representada por el Porcentaje de Mujeres con Primaria Aprobada, la cual fue obtenida de los Anuarios Estadísticos de la OCEI y de las Encuestas de Hogares, para este caso se cuenta con la serie desde 1971 hasta 1998, lo cual reduce la muestra un período.

En cuanto a las condiciones socioeconómicas del grupo familiar, el indicador que más se aproxima es el Ingreso per cápita, el cual será representado por el PIB per cápita en términos reales, es obtenido de los Anuarios Estadísticos del Banco Central de Venezuela, dicha serie se encuentra completa desde 1970 hasta 1998; también sería útil utilizar el nivel de ingreso

de los grupos más pobres de la población⁴⁰, dadas las características económicas de la población venezolana, en el cual la distribución del ingreso es muy desigual al igual que las enfermedades diarreicas y las enfermedades respiratorias agudas están presentes en mayor proporción en los grupos más pobres de la sociedad, pero dicha serie no está completa por lo que no se puede utilizar como proxy.

Igualmente por lo anteriormente dicho se hace necesario introducir un indicador de la distribución del ingreso, para esto se utiliza el coeficiente de GINI, la serie se encuentra completa desde 1970 hasta 1998, y se obtuvo de Bases Cuantitativas de la Economía Venezolana 1830-1995 Asdrúbal Baptista.

Las condiciones geográficas están asociadas a las condiciones de ruralidad y urbanismo en las cuales habita el niño, por lo que puede utilizarse com proxy a través del porcentaje de población rural, sin embargo, esta variable está correlacionada tanto al nivel de pobreza como a las condiciones sanitarias, las cuales de alguna manera ya se están considerando dentro del modelo.

Con respecto al desempeño del sistema de salud, se entiende como a la capacidad del sistema de dar respuesta frente a las necesidades de la población en cuanto a la salud, no sólo atención sino también prevención de enfermedades y promoción de la salud. Por lo tanto se consideró conveniente utilizar algún indicador que muestre cuál ha sido la cobertura de los programas de prevención de la diarrea y enfermedades respiratorias agudas o atención del niño enfermo, no obstante esta información no se presenta de manera discriminada en los

⁴⁰ Como por ejemplo el ingreso del 20% más pobre de la población

datos que proporciona el Ministerio de Sanidad y Desarrollo Social, por lo que el indicador utilizado que más se aproxima al desempeño del sistema de salud es el Gasto en Salud como proporción del PIB, el cual es obtenido de las Leyes del Presupuesto de la OCEPRE, la información está disponible desde 1970 hasta 1998.

Las condiciones sanitarias están asociadas con la disponibilidad de agua potable, eliminación de excretas y recolección de basura, el indicador utilizado es el Porcentaje de Hogares con Agua Potable, esta información es obtenida a partir de la Encuesta Hogares y Anuarios Estadísticos de la OCEI, pero la serie sólo se encuentra disponible a partir del año 1976, lo que reduce el número de observaciones.

La Tasa Global de Fecundidad se utilizó en el modelo como variable representativa de la fertilidad, la cual permite evaluar la relación entre calidad y cantidad planteada por Becker(1991), la serie se encuentra completa y se obtuvo a partir de los Anuarios Estadísticos de la OCEI.

La Tasa de Desempleo de la Mujer, se obtuvo de los Anuarios Estadísticos de la OCEI, para esta variable la serie se encuentra completa.

Por último, en cuanto a las condiciones biológicas se puede utilizar como proxy los niveles de desnutrición, al estar asociados con otros factores como por ejemplo, el nivel de educación, las condiciones socioeconómicas, el nivel de pobreza, entre otros. La desnutrición puede medirse a través de la tasa de desnutrición de niños menores de 2 años y de los niños de 2 a 6 años. Para efectos de este análisis, no se cuenta con la información completa de

desnutrición, es decir la serie data desde 1982 y no de 1970, igualmente las tasa incluye a niños mayores de 4 años, que para este análisis no se están tomando en cuenta, por lo que no se incluirá en el modelo.

Se hace necesario mencionar los problemas que surgen con la recolección de la información, lo cual genera un sesgo entre el marco conceptual definido y las variables del modelo y por ende sobre las conclusiones finales del análisis. En general, ha sido difícil contar con información que permita realizar un estudio de un período mayor a treinta años, las series históricas datan desde 1976 hasta hoy, por lo que no se puede realizar el análisis desde 1970. Adicionalmente, pueden existir problemas en algunas cifras, como por ejemplo el subregistro de las tasas de mortalidad y porcentaje de hogares con agua potable las cuales también alteran el análisis y las conclusiones.

Las series completas para cada una de las variables se encuentra en el Anexo 1.

3.2 Formulación del Modelo

El modelo que se utiliza para llevar a cabo la regresión, es un modelo econométrico de series de tiempo, el cual relaciona la mortalidad infantil, con cada una de las variables representativas de las distintas condiciones anteriormente mencionadas.

El modelo es el siguiente:

MORT04_t = $\beta_0 + \beta_1$ * PIBpc _t+ β_2 *GSPP _t+ β_3 *GINI _t+ β_4 *PPRIM_t + β_5 *TGF_t+ β_6 AGUA_t+ β_7 TDM Donde:

MORT04 = Mortalidad Infantil de 0 a 4 años

PIBpc = Producto Interno Bruto per cápita en términos reales

GSPP = Gasto en Salud como Proporción del PIB.

GINI = Coeficiente de GINI

PPRIM = Porcentaje de Mujeres con Primaria Aprobada

TGF = Tasa Global de Fecundidad

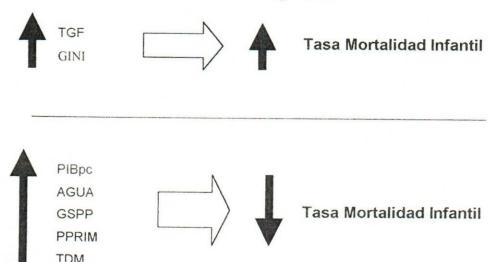
AGUA = Porcentaje de Hogares con Agua Potable

TDM = Tasa de Desempleo Mujer

Relaciones Esperadas

En la Figura 3.1 se muestra la relación esperada entre la variable dependiente y las variables independientes. Se espera que un aumento en el PIB per Cápita, en el Porcentaje de Hogares con Agua Potable, en la Proporción de Mujeres con Primaria Aprobada, en el Gasto en Salud como proporción del PIB y en la Tasa de Desempleo de la Mujer implique una disminución en la Tasa de Mortalidad Infantil de 0 a 4 años. Por el contrario, se espera que un aumento del coeficiente de GINI y en la Tasa Global de Fecundidad genere un aumento en la Tasa de Mortalidad Infantil de 0 a 4 años.

Figura 3.1



Debido a que el modelo utiliza series de tiempo para la regresión, es conveniente estudiar la estacionariedad de cada una de las variables; las estimaciones y pruebas de hipótesis utilizando MCO solo se justifican si las variables utilizadas son estacionarias⁴¹. Una serie de tiempo es estacionaria si y solo si su media, su varianza y su autocovarianza son independientes del tiempo. Si se omite el análisis de estacionariedad de las variables utilizadas en el modelo se pueden generar problemas tales como las estimaciones espurias y la consideración de tendencias determinísticas en lugar de estocásticas y los procedimientos estándar de pruebas ty F no son válidas, es decir, el nivel de significancia basado en las t estimadas puede llevar a aceptar erróneamente las hipótesis nulas. Una alternativa para solucionar este problema es utilizar las variables en primeras diferencias. Sin embargo, este método es criticado ya que se elimina toda la información de las relaciones existentes a largo plazo, las cuales se encuentran en los niveles de las variables42. Para evitar este inconveniente es necesario introducir un mecanismo de corrección de error (MCE), éste incluye variables no estacionarias (I(1)) en primeras diferencias (incluyendo el comportamiento dinámico a corto plazo) y una combinación lineal de las variables en niveles (recogiendo la información de largo plazo). Sin embargo, en este caso no es conveniente introducir un MCE ya que se tienen pocas observaciones y al introducir dicho MCE se estarían perdiendo muchos grados de libertad, lo que se quiere dejar claro es que si los residuos cointegran

Gujarati, Damodar N. 1997 "Econometría" 3 Edición
 Ibid.

la relación a largo plazo se mantiene, pero no podrá estimarse debido al poco número de observaciones.

Por otra parte, antes de realizar cualquier análisis de regresión que incluya series de tiempo, es indispensable identificar el orden de integración de cada una de las variables. Entre los procedimientos más utilizados se encuentran las pruebas de Dickey-Fuller (DF) o Dickey-Fuller aumentada (ADF) y la prueba de Durbin- Watson.

3.2.1 Determinación del Orden de Integración de las Variables.

Los órdenes de integración de cada una de las variables del modelo se establecerán a través de la prueba ADF, donde la hipótesis nula H₀ que se contrasta es la de no estacionariedad de la variable tratada. En el test ADF se le aplica una regresión a la siguiente ecuación:

$$X_t = \alpha + \beta t + \sum \lambda_j \Delta X_{t-1} + \eta_t$$

Luego contrasta si H_0 : λ =1. Si se acepta la hipótesis, entonces la variable tiene una raíz unitaria, por lo que la variable no es estacionaria en niveles. Se procede entonces a realizar la misma prueba con la variable en primeras diferencias, y si se rechaza la hipótesis nula, entonces la variable es estacionaria en priemeras diferencias, es decir, es integrada de orden 1, lo cual se denota I(1).

Al aplicar la prueba ADF a las variables del modelo, los resultados obtenidos indican que todas son estacionarias en primeras diferencias, es decir, son integradas de orden uno (I(1)). Ver Anexos 2

Para evaluar un poco más la estacionariedad de las variables, se procedió a graficar cada una de ellas en sus primeras diferencias, esto es con el fin de observar como las variables o sus primeras diferencias se comportan alrededor de sus medias a medida que pasa el tiempo, se puede observar que tanto la media como la varianza de cada una de las variables en primeras diferencias son constantes en el tiempo, lo que indica que son estacionarias, ver Anexos 2.

3.2.2 Prueba del Orden de Integración de los Residuos

Si se aplica el MCO sin estudiar si las variables cointegran pudiéramos estar frente a una regresión espuria⁴³, por lo tanto se procedió a probar el orden de cointegración de las variables. Como se sabe, sí las variables del modelo cointegran, sus residuos son estacionarios o I(0). En este caso, al realizar la estimación por MCO, los resultados serán confiables, ya que se mantienen las propiedades de este método, por el contrario si los residuos obtenidos no siguen un patrón estacionario, la regresión será espuria.

El método utilizado para probar la cointegración de las variables es la prueba de Engle-Granger aumentada. Para esto el primer paso fue aplicar el MCO a nuestro modelo, los resultados se muestran el recuadro 3.1.

Luego se procedió a aplicar el test ADF a los residuos obtenidos (RESID01). Del recuadro 3.2 se puede concluir que los residuos son estacionarios ya que la t calculada es menor que el VCM, por lo que las

⁴³ Gujarati, Damodar N. 1997 "Econometría" 3 Edición

variables cointegran, es decir, existe una relación de equilibrio a largo plazo entre las variables. De aquí se deduce que los resultados de la regresión obtenidos por el método MCO no son espurios y las pruebas t y F usuales son válidas, igualmente como lo han sugerido Granger y Newbold⁴⁴, una buena regla práctica para sospechar que la regresión estimada sufre de regresión espuria es que R² > d (Durbin-Watson), lo cual en los resultados presentes no se cumple.

Recuadro 3.1

Variable Dependiente: MORT04 Método: MCO Muestra (ajustada): 1976 1998

Observaciones Incluidas: 23 luego de ajustar valores extremos

Variable	Coeficiente	Std. Error	t-Statistic	Prob.
С	-24.14671	4.662564	-5.178847	0.0001
PIBPC	-1.97E-05	5.86E-05	-0.336353	0.7413
GINI	40.6818	8.983005	4.528752	0.0004
GSPP(-2)	-40.69085	9.344478	-4.354535	0.0004
TGF(-1)	1.64763	0.38225	4.31034	0.0006
TDM	-0.05934	0.037616	-1.577507	0.1355
PPPRIM(-1)	-8.865689	3.116479	-2.844777	0.1333
AGUA	0.023332	0.012887	1.810454	0.0123
R-cuadrado	0.946736	Media var	dependiente	1.698227
Ajustado R-cuad	0.921879	S.D. deper		0.800993
S.E. de regresion	0.223879	Akaike info		0.112782
Sum resid cuad	0.751824			
Log likelihood	6.703004	Schwarz criterion F-statistic		0.507737
Durbin-Watson stat	1.992951	Prob(F-sta	tistic)	38.087790 0.000000

Pruebas de autocorrelación:

Prueba de LM

Orden 1: 0.703711 Nivel de significación

Orden 2: 0.376455 Nivel de significación

Prueba de Engle para Heterocedasticidad

 χ^2 (1): 0.498768 Nivel de significación

⁴⁴ C. W. J. Granger y P. Newbold, "Spurious Regressions in Econometrics" Journal of Econometrics, Vol.2, 1974, pp. 111-120.

	_	200	-	-1-		0	-
R	e	cu	а	ar	0	3.	1

	Recu	au10 3.2		
ADF Test Statistic	-4.665537	1% Critic	al Value*	-2.6756
		5% Critic	al Value	-1.9574
		10% Critic	al Value	-1.6238
*Valores criticos Mach	Kinnon para re	chazar hipóte	esis de raíz uni	itaria
Ecuación Test Dickey				
Variable Dependiente				
Metódo: Mínimos Cua				
Date: 05/24/01 Time	: 18:23			
Muestra(adjustada): 1	977 1998			
Observaciones incluid		e ajustar valo	res extremos	
Variable	Coefficient	Std. Error	t-Statistic	Prob.
RESIDMORT041(-1)	-1.086295	0.232834	-4.665537	0.000100
R-cuadrado	0.506186	Media var	dependiente	-0.019595
Ajustado R-cuad	0.506186	S.D. depe	ndent var	0.266360
S.E. de regresion	0.187176	Akaike info criterion		-0.469142
Sum resid cuad	0.735734			-0.419550
Log likelihood	6.160567	Durbin-Wa	atson stat	1.883202

3.2 Resultados

Al aplicar el método MCO a el modelo obtuvimos el siguiente resultado:

MORT04 = -24.14671 -1.97E-05*PIBPC -40.69085*GSPP -8.865689*PPRIM +40.6818*GINI
+1.64763*TGF + 0.023332*AGUA

De aquí se puede inferir que los signos de los coeficientes obtenidos son consistentes con la teoría, a excepción del AGUA, la cual como se mencionó anteriormente, se sospecha presenta problemas de medición, para ello se realizó la prueba de errores de medición, ver Anexo 4. En consecuencia se decidió eliminar la variable AGUA del modelo y se reestimó la regresión, los resultados obtenidos se presentan a continuación:

Recuadro 3.3

Variable Dependiente: MORT04

Método: MCO

Muestra (ajustada): 1971 1998

Observaciones Incluidas: 27 luego de ajustar valores extremos

Variable	Coefficient	Std. Error	t-Statistic	Prob.
С	-26.45626	4.392778	-6.02267	0.000000
PIBPC	-5.85E-07	3.09E-05	-0.018935	0.985100
GINI	46.60338	8.203989	5.680575	0.000000
GSPP(-2)	-39.69684	12.28477	-3.231387	0.004200
TGF(-1)	1.617692	0.242758	6.663792	0.000000
TDM	-0.073552	0.045356	-1.62164	0.120500
PPPRIM(-1)	-8.344192	3.246278	-2.570388	0.018300
R-cuadrado	0.95919	Media var depend	iente	2.125702
Ajustado R-cuad	0.946947	S.D. dependent va		1.311969
S.E. de regresion	0.30219	Akaike info criterio	on	0.662891
Sum resid cuad	1.826374	Schwarz criterion		0.998849
Log likelihood	-1.949034	Durbin-Watson sta	at	78.345530
Durbin-Watson stat	1.580215	Prob(F-statistic)		0.000000

Pruebas de autocorrelación:

Prueba de LM

Orden 1: 0.324641 Nivel de significación

Orden 2: 0.515306 Nivel de significación

Prueba de Engle para Heterocedasticidad

χ²(1): 0.597671 Nivel de significanción

Del recuadro 3.3 se observa que todos los coeficientes tienen los signos esperados, igualmente casi todas las variables son estadísticamente significativas al 5%, excepto la TDM que es significativa al 12% y el PIBpc el cual no es significativo, la no significancia del PIBpc se puede deber a que dicha variable representa un promedio muy general del ingreso per capita, y como se dijo anteriormente la mortalidad infantil por diarrea y enfermedades respiratorias agudas es mayor en los estratos más bajos de la población, por lo que sería conveniente utilizar una medida más precisa del ingreso.

Para esta regresión los residuos RESID02 también cointegran, ver Anexo A2 tabla A35 y A36.

Por otro lado se obtiene un R² bastante alto, el cual indica que aproximadamente el 96% de las variaciones en la mortalidad infantil es explicado por las variables independientes. Se observa que el R² ajustado es bastante alto también (aproximadamente 95%).

Al modelo se le aplicaron las pruebas de heterocedasticidad de White, autocorrelación LM y de estabilidad CUSUM, ver Anexo 3, los resultados obtenidos indican que no se violan ninguno de los supuestos clásicos del MCO, es decir, el modelo no presenta problemas de autocorrelación, heterocedasticidad, multicolinealidad y estabilidad estructural. Por lo tanto los estimadores son MELI

CONCLUSIONES

Los resultados de este estudio sugieren que los determinantes de la mortalidad infantil responden a un proceso dinámico a través del tiempo e igualmente sugieren que dicha tasa está determinada por múltiples factores como por ejemplo decisiones familiares, por políticas públicas, condiciones sanitarias, etc..

Variables como el gasto en salud como proporción del PIB, tasa global de fecundidad y educación tienen un efecto no instantáneo en la mortalidad infantil y por eso se explica el mejor ajuste del modelo utilizando rezagos en dichas variables. Es de esperarse que el gasto público en salud se traduzca en programas efectivos transcurridos al menos uno o dos años. Resulta difícil pensar que la mortalidad infantil se puede reducir de un día para otro.

De acuerdo a los resultados obtenidos, la tasa de mortalidad infantil disminuye aproximadamente un 8.3 muertes por cada mil nacidos cuando la proporción de mujeres con primaria aprobada aumenta en 1%, esto indica que se cumple la relación esperada entre el nivel de educación e información de la madre y la mortalidad infantil. La educación de la mujer ejerce un efecto considerable en la mortalidad infantil a través de su asociación con la demanda de atención médica y la práctica de cuidados del niño. También incluye cierto componente del nivel de ingreso y estado de pobreza. Mujeres más informadas y conscientes de cuidados del niño juegan un papel determinante en la sobrevivencia de su hijo.

El coeficiente de GINI indica una relación positiva entre la mortalidad infantil y la desigualdad del ingreso, lo que corrobora la relación esperada. La desigualdad del ingreso representa un factor importante en la mortalidad infantil. Las familias situadas en el nivel inferior del ingreso son las que experimentan mayores niveles de mortalidad infantil, ésto debido al difícil acceso a las facilidades y atención médicas. Adicionalmente éstos hogares presentan condiciones de ambientales y salubridad precarias, lo cual como ya se dijo anteriormente es una de las causas principales del contagio de enfermedades diarreicas y enfermedades respiratorias agudas y mortalidad infantil.

La relación de cantidad-calidad del modelo de demanda de hijos de Becker (1991) se establece para el caso de Venezuela. Se observó que la Tasa Global de Fecundidad tiene un efecto positivo en la mortalidad infantil. Esto puede ser interpretado como un aumento en la cantidad de hijos que tiene una mujer, disminuye la inversión en tiempo y recursos dedicado por hijo, disminuyendo la "calidad" de cada niño y reduciendo sus posibilidades de sobrevivencia.

Con respecto a la tasa de desempleo de la mujer, los resultados indican que existe una relación negativa entre ésta y la tasa de mortalidad infantil, es decir, si la tasa de desempleo aumenta, la mortalidad disminuye, esto se puede deber a que trabajar fuera del hogar afecta las posibilidades del niño en el sentido de que previene que la madre preste más atención al niño, el aumento del desempleo de las mujeres se traduce en mayor tiempo de las madres en sus hogares y en consecuencia, mayor tiempo dedicado al cuidado de sus hijos. Sin

embargo esta relación refleja un impacto débil y no parece tener mucho efecto en la mortalidad infantil⁴⁵. En términos de políticas públicas, suena poco coherente proponer el aumento del desempleo femenino, además la relación entre la condición de trabajo de la mujer y la mortalidad infantil no ha sido establecida claramente en estudios anteriores. Por lo tanto el resultado de ésta variable no tiene incidencia importante en la mortalidad infantil.

Si bien el PIB per capita obtuvo el signo esperado, no dio significativo, esto se puede deber a que el PIB per capita es un promedio muy general del nivel de ingreso y a la gran desigualdad del ingreso, y como se mencionó a lo largo del trabajo las muertes por diarreas y enfermedades respiratorias agudas atacan a los segmentos más pobres de la sociedad, por lo que sería conveniente utilizar una variable proxy más precisa.

El acceso al agua potable como factor determinante no pudo estimarse debido a los errores en la medición de la variable, las cifras que proveen los institutos prestadores de servicio a la OCEI son pocos confiables, ya que existe un alto subregistro de los servicios de agua.

El gasto en salud también resultó un determinante de la tasa de mortalidad infantil, un aumento en el gasto disminuye dicha tasa, por cada 1% de aumento en el gasto en salud la mortalidad infantil disminuye en casi 40 muertes por cada mil, esta cifra no parece lógica y la causa se debe a que el gasto en salud como proporción del PIB no es una variable proxy adecuada que

⁴⁵ El coeficiente de TDM es -0,073, es decir, por cada 1% de aumento en el desempleo femenino, la mortalidad infantil se reduce en 0,07 niños por cada mil, éste efecto es prácticamente nulo. Adicionalmente, ésta variable aparece significativa al 12%.

represente a el desempeño del sector salud como determinante de la mortalidad infantil.

La mortalidad infantil en sociedades en desarrollo, es un problema que se puede atacar mejorando las intervenciones médicas preventivas que son de bajo costo y altamente efectivas. La estructura económica es el marco en donde la mayoría de los factores se desarrollan, pero vale la pena destacar que no es el determinante decisivo del desempeño en salud de un país. Políticas de redistribución del ingreso, para lograr un mayor acceso a los beneficios médicos son igualmente importante al desarrollo económico.

La creación de programas de mayor y más rápida acción dentro del sector público es necesaria para atender las necesidades de salud de la población. Al mismo tiempo, una mejor redistribución y asignación de los recursos en el sector salud puede mejorar los actuales servicios.

Programas de planificación familiar e información maternal, así como una importante mejora en el sistema educativo en donde se promueva la participación femenina, y la promoción de programas de lactancia materna son elementos claves para enfrentar el problema de la mortalidad infantil. Adicionalmente, programas de ampliación y cobertura de suministro de agua potable, eliminación de excretas La relación de cantidad-calidad del modelo de demanda de hijos de Becker (1991) se establece para el caso de Venezuela. Se observó que la Tasa Global de Fecundidad tiene un efecto positivo en la mortalidad infantil. Esto puede ser interpretado como un aumento en la cantidad de hijos que tiene una mujer, disminuye la inversión en tiempo y recursos

dedicado por hijo, disminuyendo la "calidad" de cada niño y reduciendo sus posibilidades de sobrevivencia. y recolección basuras no solo mejoran las condiciones ambientales para toda la sociedad sino que también disminuyen considerablemente el riesgo de mortalidad infantil.

Sería de gran utilidad aumentar las series de tiempo utilizadas en este estudio y la inclusión de variables adicionales que provean una mejor aproximación a los determinantes de la mortalidad infantil, para tener un panorama más claro sobre la situación actual.

BIBLIOGRAFIA

Andes. Nancy, 1989. <u>Socioeconomic, Medical Care, and Public Contexts Affecting Infant Mortality: A Study of Community Level Differentials in Peru.</u> *Journal of Health and Social Behavior*, Vol. 30, No. 4, Theme: Sociological Studies of Third World Health and Health Care.

Anuarios de Salud en América, OPS, 1999, Washington D.C.

Anuarios Estadísticos BCV, 1970-1998

Anuarios Estadísticos de Epidemiología del Ministerio de Sanidad y Desarrollo Social, Vol 3. 1970-1998

Anuarios Estadísticos de la OCEI, 1970-1998

Bajraj, R. y Bravo, J. 1993 <u>Una visión sintética del ajuste económico y sus consecuencias demográficas en América Latina.</u> Notas de la Población, 59:51-72

Baptista, Asdrúbal. 1997 <u>Bases Cuantitativas de la Economía Venezolana 1830-1995</u> Fundación Polar.

Becker, G, (1991) A Treatise on the Family, Prentice Hall, Cap 3.

Behm, H. 1979. <u>Socioeconomic Determinants of Mortality in Latin America</u>, World Health Organization.

Bravo, J. y Rodríguez, V. 1993 <u>Análisis de las fluctuaciones demográficas a corto plazo: Una visión estadística de las anotaciones demográficas de Raúl Prebisch</u> Notas de la Población, 58: 9-29

Breilh, J. y Granda, E. 1984. <u>Un Marco Teórico sobre los Determinantes de la Mortalidad. En: Memorias del Congreso Latinoamericano de Población, México, D.F. Universidad Nacional Autónoma de México/ Colegio de México.</u>

Cadwell, J.C., 1979. Education as a Factor in Mortality Decline: An examination of Nigerian Data. Population Studies, Vol. 33, No. 3 pp 395-413.

Caldwell, John C., 1986. Routes to Low Mortality in Poor Countries, Population and Development Review, #12: 171-220. World Health Organization.

Castellanos, P. L. (1982), "Notas sobre el Estado y la salud en Venezuela". Cuadernos de la Sociedad Venezolana de Planificación, No. 156-158 (abril). Páginas 69-121.

Chackiel, J., 1984. <u>La Mortalidad en América Latina: Niveles, tendencias y determinantes.</u> En: Memorias del Congreso Latinoamericano de Población, México, D.F. Universidad Nacional Autónoma de México/ Colegio de México.

Das Gupta, M. 1989. <u>Death Clustering</u>, <u>Maternal Education and the Determinants of Child Mortality in Rural Punjab</u>, <u>India</u>. Center for Population Studies Discussion Papers # 89-1. Cambridge Center for Population Studies, Harvard University.

Das Gupta, M., 1997. Methodology and main findings on child survival of the Khanna restudy 1984-1988 in: Prospective Community Studies in Developing Countries. pp 81-100, Oxford: Claredon Press/liege: International Union for the Scientific Study of Population.

Das Gupta, M., 1997. <u>Socioeconomic status and clustering of child deaths in rural Punjab</u> Population Studies, 51 pp.191-201. Economic Change in Developing Countries, Richard Easterlin, ed, New York: National Bureau of Economic Research.

Filmer, Deon, and Pritchett, 1997. <u>Child Mortality and Public Spending on Health: How Much Does Money Matter?</u> DRG, Washington, D.C. The World Bank.

Flegg, A.T., 1982. <u>Inequality of Income, Illiteracy and Medical Care as Determinants of Infant Mortality in Underdeveloped Countries</u>. *Population Studies*, Vol. 36, No.3 pp 441-458.

Frenzen, Paul y Hogan, Dennis, 1982. <u>The Impact of Class, Education, and Health Care on Infant Mortality in a Developing Society: The Casa of Rural Thailand</u>. *Demography*, Vol. 19, No. 3 pp. 391-408.

Gabriel Bidegain, " <u>Diferencias Socio-Económicas de la Mortalidad infantil en Venezuela</u>", Caracas, IIES-UCAB, 1986

Gabriel Bidegain, 1989. <u>Desigualdad Social y Esperanza de Vida en Venezuela, Caracas, IIES-UCAB, Documento de Trabajo No. 34.</u>

González R., Marino J. 1998 <u>A policy-oriented framework to evaluate determinants of child health conditions: conceptual foundations and empirical analysis</u>, University of Pittsburgh.

González, M (1999), "<u>La agenda prioritaria en salud"</u>. En: *Pobreza un mal posible de superar. Volumen 1*. Resúmenes de los documentos del proyecto pobreza, Universidad Católica Andrés Bello, Asociación Civil para la Promoción de los Estudios Sociales.

Gujarati, Damodar, 1997. Econometría. McGraw Hill, Tercera Edición.

Hill, K. y Palloni, A. 1994 <u>Demographic responses to economic shocks: The case of Latin America.</u> Research in Human Capital and Development, 8:197-223

Hobcraft, J. N.; McDonald, W. y Rutstein, S. O., 1984. <u>Socio-Economic Factors in Infant and Child Mortality: A Cross Sectional Comparison</u>. *Population Studies*, Vol. 38, No. 2.

Hobcraft, J. N.; McDonald, W. y Rutstein, S. O., 1985. <u>Demographic Determinants of Infant and Early Child Mortality: A Comparative Analysis</u>. *Population Studies*, Vol. 39, No. 3.

Hobcraft, J., 1993. Women's Education, Child Welfare and Child Survival: a Review of the Evidence, Health Transition Review: The Cultural, Social and Behavioral Determinants of Health. 3 pp.159-75.

Jaén, M.H. (Coordinador) (1991), <u>Impacto de la crisis socioeconómica sobre la población: Señales de alerta</u>, Caracas: Fundación CAVENDES.

Jaén, M.H. (Coordinador) (1994). <u>Nutrición y pobreza. En: Nutrición. Base del Desarrollo.</u> Fundación CAVENDES. Fascículo VII, Caracas: Fundación CAVENDES

Jaén, M.H. 2000. <u>La Reforma del Sistema de Salud de Venezuela.</u> Ediciones IESA, Caracas.

Jaén, M.H. e Irureta, F. (1988), <u>Los establecimientos ambulatorios de salud en Venezuela: organización, funcionamiento y situación actual, AVEDIS y OPS/OMS.</u>

Jain, A.K., 1985. <u>Determinants of Regional Variations in Infant Mortality in Rural India</u>. *Population Studies*, Vol. 39, No. 3.

Kim, Kwangkee y Moody, Phillip M., 1997. More Resources Better Health?: a Cross-National Perspective, Social Science and Medicine, 34(4) pp. 837-842.

Lee, Lung-fei; Rosenzweig, Mark R. y Pitt, Mark M., 1997. The Effects of Improved nutrition, sanitation, and water quality on child health in highmortality populations. *Journal of Econometrics* 77.

M. Brofman y R. Turián, 1985. <u>La Desigualdad Social ante la Muerte. Clases Sociales y Mortalidad en la Niñez</u>, Cuadernos Médico Social, Rosario, CEES, 29-30, pp 53-73.

Mosley, W. y Chen, L.C., 1984. <u>An Analytical framework for the study of child survival in developing countries.</u> Population and Development Review. 10 pp.25-45

Nerlove, M. y T.P. Shultz, 1990. <u>Love and Life between the censuses: a model of family decision-making</u>. Rand Corporation, Santa Mónica, California.

Newman, J., 1981. An economic Analysis of the spacing of birth: Costa Rica, Ph.D. dissertation. Yale University, New Haven, Connecticut.

OPS, 2000 Mortalidad Infantil un indicador para la gestión local: análisis de la mortalidad infantil en la provincia de Buenos Aires

Organización Panamericana de la Salud, 1998. <u>La Salud en las Américas</u>. Vol. 1, Publicación Científica No.569.

Palloni, A. y Tienda, M. 1992 <u>Demographic responses to economic recessions in Latin America since 1900</u> Sociological Inquiry 62:246-270

Palloni, Alberto y Rafalimanana, Hantamala, 1999. The Effects of Infant Mortality on Fertility revisited: New Evidence from Latin America. Demography. Washington.

Palloni, Alberto, 1990. <u>Assessing the levels and impact of mortality in crisis situations</u>". Article in Measurement and Analysis of Mortality, pp 194-228. Oxfor: Claredon Press.

Petras, J. y Veltmeyer, H. 1995 <u>La recuperación económica de América</u> <u>Latina: el mito y la realidad.</u> Nueva Sociedad, 137:164-179

Preston, Samuel H., 1975. <u>Causes and Consequences of Mortality in Less Developed Countries during the Twentieth Century</u>. Population and Development Review

Ridker, R., 1980. <u>The no-birth bonus scheme</u>. *Population and Development Review*, Vol.6, pp. 31-46.

Romero, D. y Szwarcwald C., 2000. <u>Crisis Económica y Mortalidad Infantil en Latinoamérica desde los ochenta</u>. Cátedra de Salud Pública, 16(3): 799-814 Río de Janeiro, Brasil.

Rosenzweig, M.R. y O. Stark, 1989. <u>Consumption, Investing, Migration and Marriage: Evidence from Rural India.</u> *Journal of Political Economy*, Vol. 97, pp. 905-926.

Rosenzweig, M.R. y T.P. Shultz, 1983. <u>Consumer Demand and Household Production</u>. *American Economic Review*, Vol.73, pp. 38-42.

Rosenzweig, Mark R. and Stark, O., 1997. <u>Handbook of Population and Family Economics</u>. Elsevier Science BV.

Sah, R.K., 1991. The Effects of Child Mortality on Fertility Choice and Parental Welfare. Journal of Political Economy, Vol.99, pp. 582-606.

Sandiford, P.; Cassel, J.; Montenegro, M. y Sánchez, G., 1995. <u>The Impact of Women's Literacy on Child Health and its Interaction with Access to Health Services</u>. *Population Studies*, Vol. 49, No. 1 pp.5-17.

Shi, Anqing, 1998. How Access to Urban Potable Water and Sewerage Connections Affects Child Mortality. Development Research Group, The World Bank.

Shultz, T.P., 1969. An Economic Model of Family Planning and Fertility. *Journal of Political Economy*, Vol. 77, pp. 153-180.

Shultz, T.P., 1981. <u>Economics of Population</u>. Addison-Wesley, Reading, Massachusetts.

Shultz, T.P., 1990. <u>Testing the neoclassical model of family labor supply and fertility</u>. *Journal of Human Resources*, Vol.25, pp. 599-634.

Shultz, T.P., 1993a. Mortality Decline in the ILow Income World: Causes and Consequences. American economic Review, Papers and Proceedings, Vol.82, pp. 337-342.

Stark, O., 1991. <u>The Migration of Labor</u>. Basil Blackwell, Cambridge, Massachusetts.

Stolnitz, G.J., 1975. <u>International Mortality Trends</u>, en: *Population Debate*, United Nations, Nueva York.

Tapinos, G. Mason, A. & Bravo, J., 1997. <u>Demographic Reponses to Economic Adjustments in Latin America.</u> Oxford: Claredon Press.

UNICEF, 1999. Situación de la Salud de los Niños en América.

Whitehead, Laurence, 1968. <u>Altitude, Fertility and Mortality in Andean Countries</u>. *Population Studies*, Vol. 22, No. 3.

Willis, Robert J., 1987. What Have We Learned from the economics of the Family? American Economics Association Papers and Proceedings, Vol. 77, No. 2.

Wolfe, B. & Behrman, J. 1982. <u>Determinants of Child Mortality, Health and Nutrition in a Developing Countries.</u> *Journal of Development Economics*, 11(2) pp 163-185.

Wood, C.H.: y Carvalho, J 1988. <u>The Demography of Inequality in Brazil</u>. New York: Cambridge University Press.

World Health Report, OMS, Washington D.C., 1999.

Yamada, T (1984) <u>Causal Relationships between Infant Mortality and Fertility in Developed and less Developed Countries.</u> NBER Working Papers Series. No 1528.

ANEXOS

ANEXO 1
BASE DE DATOS

Base de Datos

				Dase de Dalos	SO			
	-				Porcentanje			
	asa				Mujeres	Tasa Global	% Pob.	Tasa
,	Mortalidad	PIB per	Gasto Salud		Primaria	Fecundidad	Agua	Desembleo
Año	Infantil 04 (a)	cápita(b)	(% PIB) (c)	GINI (d)	Aprobada (e)	(£)	Potable (a)	Muier (h)
1970	22.2017	31912.3031	2.17%	0.598	p/u	5.72	p/u	6 24
1971	21.2285	31984.6353	2.16%	0.595	48.86%	5.64	p/u	4 28
1972	23.7516	31222.3803	2.21%	0.597	47.65%	5.37	b/u	4 25
1973	23.5267	33392.2146	1.90%	0.592	48.23%	5.13	p/u	4 19
1974	17.2429	34312.4488	1.93%	0.594	46.93%	5.07	p/u	6.03
1975	16.5296	33591.2844	1.98%	0.596	47.91%	4.95	p/u	7 69
1976	17.5042	35412.1927	2.23%	0.593	46.37%	4.87	75.17989	4 76
1977	15.4922	36096.7607	3.42%	0.581	45.70%	4.66	79.31719	4 19
1978	12.4563	35388.7118	3.89%	0.572	44.98%	4.53	80.31674	3.65
1979	9.7206	34762.6433	1.27%	0.578	43.01%	4.35	78,95206	4 12
1980	8.6002	32251.5868	1.35%	0.572	42.48%	4.10	80.77089	4 44
1981	11.8306	30779.5093	1.43%	0.566	40.04%	3.98	77.77.77	4 90
1982	8.4089	28799.6773	1.30%	0.563	48.41%	3.97	70.70809	5 43
1983	7.1367	25966.0040	1.25%	0.566	48.21%	3.89	72.03489	8 12
1984	7.3079	24616.3283	1.22%	0.580	47.05%	3.69	65.41704	11.26
1985	6.0558	24217.3496	1.49%	0.584	44.86%	3.59	62.45802	11.83
1986	5.9601	24494.4348	1.73%	0.579	44.08%	3.44	62.74035	66 6
1987	6.2585	25437.0626	1.66%	0.581	43.57%	3.42	62.77674	7.18
1988	5.0492	25777.0192	1.66%	0.575	42.30%	3.35	62.55075	60.9
1989	5.5937	24236.9884	1.30%	0.585	41.22%	3.32	67.47723	9.02
1990	7.5243	25181.5178	1.47%	0.588	40.66%	3.55	67.31888	10.31
1991	6.0122	26491.4663	1.55%	0.577	40.02%	3.61	64.28326	9.35
1992	6.0274	27123.5722	1.88%	0.573	39.12%	3.27	67.61214	6.81
1993	6.3495	26416.5422	1.35%	0.572	38.51%	3.00	70.69735	5.62
1994	7.8956	25065.9011	1.17%	0.592	39.48%	3.07	73.85422	9.65
1995	7.0868	25486.9419	%96.0	0.590	41.75%	2.84	64.61918	12.86
1996	7.2130	25214.7205	0.77%	0.597	43.65%	3.05	75.36161	14.50
1997	5.4797	25954.5449	1.43%	0.591	44.96%	2.98	82.64422	14.19
1998	5.7383	25589.3138	1.31%	0.596	47.09%	2.93	83 48953	13.40
a) Tasa nor D	a) Tasa nor Diarreas v Enfermedades D	adada Danin	A de Manderina A acinotoriano	The state of the	1 1 1 1 1 1			21.2

a) Tasa por Diarreas y Enfermedades Respiratorias Agudas # de muertes por cada mil, fuente: Anuarios Estadisticos de Epidemiología 1970-1998 MSDS

b) PIB en términos reales año base 1984, fuente: Anuarios BCV y Bases Cuantitativas de la Economía Venezolana 1830-1995 Asdrúbal Baptista

c)Fuente: Base Datos IESA, OCEPRE

d) Fuente: Bases Cuantitativas de la Economía Venezolana 1830-1995 Asdrúbal Baptista y Anuarios BID e,f,g,h)Fuente: Anuarios Estadísticos de la OCEI 1970-1998 y Encuesta Hogares por Muestreo ANEXO 2
PRUEBAS DE RAIZ UNITARIA

Test Dickey-Fuller Ampliado MORT04

		Tamphado Montro	
ADF Test Estadístico	-1.752417	1% Valor Critico*	-3.6852
		5% Valor Critico	-2.9705
		10% Valor Crítico	-2.6242

* Valores críticos de MacKinnon para rechazar la hipotesis de raíz unitaria.

Ecuación del Test Dickey-Fuller Aumentado

Variable Dependiente: D(MORT04)

Método: Mínimos Cudrados Date: 05/22/01 Time: 16:08 Muestra(ajustada): 1971 1998

Observaciones Incluidas: 28 luego de ajustar valores extremos

Variable	Coeficiente	Std. Error	t-Statistic	Prob.
MORT04(-1)	-0.091709	0.052333	-1.752417	0.091500
С	0.073280	0.145384	0.504047	0.618500
R-cuadrado	0.105637	Media var	dependent	-0.144201
R-cuad adjustado	0.071238	S.D. Var dependent		0.415802
E.S de regresion	0.400718	Akaike info criterion		1.077633
Suma resid cuad	4.174955	Schwarz ci		1.172791
Log likelihood	-13.086860	F-statistic		3.070966
Durbin-Watson stat	2.072511	Prob(F-sta	tistic)	0.091489

TABLA A2

Test Dickey-Fuller Ampliado MORT04

ADF Test Estadístico	-1.372084	1% Valor Critico*	-4.3226
		5% Valor Crítico	-3.5796
		10% Valor Crítico	-3.2239

* Valores críticos de MacKinnon para rechazar la hipotesis de raíz unitaria.

Ecuación del Test Dickey-Fuller Aumentado

Variable Dependiente: D(MORT04)

Método: Mínimos Cudrados Date: 05/22/01 Time: 16:08 Muestra(ajustada): 1971 1998

Variable	Coeficiente	Std. Error	t-Statistic	Prob.
MORT04(-1)	-0.149329	0.108834	-1.372084	0.182200
С	0.381269	0.529034	0.720688	0.477800
@TREND(1970)	-0.011817	0.019497	-0.606100	0.549900
R-cuadrado	0.118589	Media var	dependent	-0.144201
R-cuad adjustado	0.048076	S.D. Var de		0.415802
E.S de regresion	0.405684	Akaike info		1.134474
Suma resid cuad	4.114495	Schwarz ci		1.277210
Log likelihood	-12.882640	F-statistic		1.681800
Durbin-Watson stat	1.985346	Prob(F-sta	tistic)	0.206411

Test Dickey-Fuller Ampliado (D(MORT04))

ADF Test Estadístico	-5.317372	1% Valor Critico*	-4.3382
		5% Valor Crítico	-3.5867
		10% Valor Crítico	-3.2279

* Valores críticos de MacKinnon para rechazar la hipotesis de raíz unitaria.

Ecuación del Test Dickey-Fuller Aumentado Variable Dependiente: D(MORT04,2)

Método: Mínimos Cudrados Date: 05/22/01 Time: 16:08 Muestra(ajustada): 1971 1998

Observaciones Incluidas: 28 luego de ajustar valores extremos

Variable	Coeficiente	Std. Error	t-Statistic	Prob.
D(MORT04(-1))	-1.081678	0.203424	-5.317372	0.000000
С	-0.372054	0.190852	-1.949438	0.063000
@TREND(1970)	0.014312	0.010858	1.318135	0.199900
R-cuadrado	0.540885	Media var	dependent	-0.002963
R-cuad adjustado	0.502625	S.D. Var de	ependent	0.603688
E.S de regresion	0.425750	Akaike info	criterion	1.234510
Suma resid cuad	4.350313	Schwarz c	riterion	1.378492
Log likelihood	-13.665890	F-statistic		14.137220
Durbin-Watson stat	2.002848	Prob(F-sta	tistic)	0.000088

TABLA A4

Test Dickey-Fuller Ampliado (D(MORT04))

		miphado (D(morriot))	
ADF Test Estadístico	-5.077063	1% Valor Critico*	-3.6959
		5% Valor Crítico	-2.975
		10% Valor Crítico	-2.6265

* Valores críticos de MacKinnon para rechazar la hipotesis de raíz unitaria.

Ecuación del Test Dickey-Fuller Aumentado

Variable Dependiente: D(MORT04,2)

Método: Mínimos Cudrados Date: 05/22/01 Time: 16:08 Muestra(ajustada): 1971 1998

Variable	Coeficiente	Std. Error	t-Statistic	Prob.
D(MORT04(-1))	-1.015278	0.199974	-5.077063	0.000000
C	-0.147896	0.087900	-1.682544	0.104900
R-cuadrado	0.507647	Media var	dependent	-0.002963
R-cuad adjustado	0.487953	S.D. Var de	ependent	0.603688
E.S de regresion	0.431984	Akaike info criterion		1.230331
Suma resid cuad	4.665254	Schwarz c	riterion	1.326318
Log likelihood	-14.609460	F-statistic		25.776570
Durbin-Watson stat	1.937968	Prob(F-sta	tistic)	0.000031

Test Dickey-Fuller Ampliado (PIBPC)

	t bioney i diloi	Ampiliado (Fibro)	
ADF Test Estadístico	-0.742233	1% Valor Critico*	-3.6852
		5% Valor Crítico	-2.9705
1		10% Valor Crítico	-2.6242

* Valores críticos de MacKinnon para rechazar la hipotesis de raíz unitaria.

Ecuación del Test Dickey-Fuller Aumentado

Variable Dependiente: D(PIBPC) Método: Mínimos Cudrados Date: 05/22/01 Time: 16:08 Muestra(ajustada): 1971 1998

Observaciones Incluidas: 28 luego de ajustar valores extremos

Variable	Coeficiente	Std. Error	t-Statistic	Prob.
PIBPC(-1)	-0.04307	0.05803	-0.74223	0.46460
С	1022.66700	1698.79400	0.60200	0.55240
R-cuadrado	0.02075	Media var dependent		-225.82100
R-cuad adjustado	-0.01691	S.D. Var dependent		1247.66900
E.S de regresion	1258.17600	Akaike info criterion		17.18146
Suma resid cuad	41158181.00000	Schwarz criterion		17.27662
Log likelihood	-238.54050	F-statistic		0.55091
Durbin-Watson stat	1.20203	Prob(F-statistic)		0.46460

TABLA A6

Test Dickey-Fuller Ampliado (PIBPC)

ADF Test Estadístico	-1.305407	1% Valor Critico*	-4.3226
		5% Valor Crítico	-3.5796
1		10% Valor Crítico	-3 2239

* Valores críticos de MacKinnon para rechazar la hipotesis de raíz unitaria.

Ecuación del Test Dickey-Fuller Aumentado

Variable Dependiente: D(PIBPC) Método: Mínimos Cudrados Date: 05/22/01 Time: 16:08 Muestra(ajustada): 1971 1998

Variable	Coeficiente	Std. Error	t-Statistic	Prob.
PIBPC(-1)	-0.12406	0.09504	-1.30541	0.20360
С	4120.98800	3344.82600	1.23205	0.22940
@TREND(1970)	-51.78311	48.20542	-1.07422	0.29300
R-cuadrado	0.06396	Media var dependent		-225.82100
R-cuad adjustado	-0.01093	S.D. Var dependent		1247.66900
E.S de regresion	1254.46800	Akaike info criterion		17.20777
Suma resid cuad	39342232.00000	Schwarz criterion		17.35050
Log likelihood	-237.90870	F-statistic		0.85406
Durbin-Watson stat	1.16518	Prob(F-sta	tistic)	0.43773

Test Dickey-Fuller Ampliado (D(PIBPC	do (D(PIBPC	Ampliado	y-Fuller	Test Dicke
--------------------------------------	-------------	----------	----------	-------------------

	- iding i dilloi / i	ווט זעו וועט ועוויון	
ADF Test Estadístico	-3.335325	1% Valor Critico*	-3.6959
		5% Valor Crítico	-2.975
		10% Valor Crítico	-2.6265

* Valores críticos de MacKinnon para rechazar la hipotesis de raíz unitaria.

Ecuación del Test Dickey-Fuller Aumentado

Variable Dependiente: D(PIBPC,2) Método: Mínimos Cudrados

Date: 05/22/01 Time: 16:08 Muestra(ajustada): 1972 1998

Observaciones Incluidas: 27 luego de ajustar valores extremos

Variable	Coeficiente	Std. Error	t-Statistic	Prob.
D(PIBPC(-1))	-0.61504	0.18440	-3.33533	0.00270
С	-151.91830	233.58660	-0.65037	0.52140
R-cuadrado	0.30795	Media var	dependent	-16.20605
R-cuad adjustado	0.28027	S.D. Var dependent		1408.81000
E.S de regresion	1195.19500	Akaike info criterion		17.08119
Suma resid cuad	35712273.00000	Schwarz criterion		17.17718
Log likelihood	-228.59610	F-statistic		11.12439
Durbin-Watson stat	1.98665	Prob(F-sta	tistic)	0.00266

TABLA A8

Test	Dickey-Fuller A	mpliado (D(PIBPC))	
ADF Test Estadístico	-3.267788	1% Valor Critico*	-4.3382
		5% Valor Crítico	-3.5867
		10% Valor Crítico	-3.2279

* Valores críticos de MacKinnon para rechazar la hipotesis de raíz unitaria.

Ecuación del Test Dickey-Fuller Aumentado

Variable Dependiente: D(PIBPC,2)

Método: Mínimos Cudrados Date: 05/22/01 Time: 16:08 Muestra(ajustada): 1972 1998

Variable	Coeficiente	Std. Error	t-Statistic	Prob.
D(PIBPC(-1))	-0.61501	0.18820	-3.26779	0.00330
С	-164.09260	510.90510	-0.32118	0.75090
@TREND(1970)	0.81203	30.14021	0.02694	0.97870
R-cuadrado	0.30797	Media var	dependent	-16.20605
R-cuad adjustado	0.25030	S.D. Var dependent		1408.81000
E.S de regresion	1219.82200	Akaike info criterion		17.15524
Suma resid cuad	35711193.00000	Schwarz c		17.29922
Log likelihood	-228.59570	F-statistic		5.34023
Durbin-Watson stat	1.98676	Prob(F-sta	tistic)	0.01207

TABLA A9
Test Dickey-Fuller Ampliado (GSPP)

	t Didney i am	i Alliphado (OOFF)	
ADF Test Estadístico	-2.614927	1% Valor Critico*	-3.6852
		5% Valor Crítico	-2.9705
		10% Valor Crítico	-2.6242

* Valores críticos de MacKinnon para rechazar la hipotesis de raíz unitaria.

Ecuación del Test Dickey-Fuller Aumentado

Variable Dependiente: D(GSPP) Método: Mínimos Cudrados Date: 05/24/01 Time: 17:57 Muestra(ajustada): 1971 1998

Observaciones Incluidas: 28 luego de ajustar valores extremos

Variable	Coeficiente	Std. Error	t-Statistic	Prob.
GSPP(-1)	-0.413849	0.158264	-2.614927	0.014700
С	0.006807	0.002912	2.337362	0.027400
R-cuadrado	0.208231	Media var dependent		-0.000307
R-cuad adjustado	0.177778	S.D. Var dependent		0.006063
E.S de regresion	0.005498	Akaike info criterion		-7.500200
Suma resid cuad	0.000786	Schwarz criterion		-7.405043
Log likelihood	107.002800	F-statistic		6.837842
Durbin-Watson stat	1.817035	Prob(F-sta	tistic)	0.014657

TABLA A10
Test Dîckey-Fuller Ampliado (GSPP)

Test bickey-i dilei Allipliado (GSFF)				
ADF Test Estadístico	-3.275507	1% Valor Critico*	-4.3226	
		5% Valor Crítico	-3.5796	
ł		10% Valor Crítico	-3.2239	

* Vatores críticos de MacKinnon para rechazar la hipotesis de raíz unitaria.

Ecuación del Test Dickey-Fuller Aumentado

Variable Dependiente: D(GSPP) Método: Mínimos Cudrados Date: 05/24/01 Time: 17:57 Muestra(ajustada): 1971 1998

Variable	Coeficiente	Std. Error	t-Statistic	Prob.
GSPP(-1)	-0.602425	0.183918	-3.275507	0.003100
C	0.013980	0.004840	2.888125	0.007900
@TREND(1970)	-0.000271	0.000149	-1.814031	0.081700
R-cuadrado	0.300327	Media var dependent		-0.000307
R-cuad adjustado	0.244354	S.D. Var dependent		0.006063
E.S de regresion	0.005270	Akaike info criterion		-7.552429
Suma resid cuad	0.000694	Schwarz criterion		-7.409693
Log likelihood	108.734000	F-statistic		5.365497
Durbin-Watson stat	1.746954	Prob(F-sta	tistic)	0.011513

Test Dickey-Fuller Ampliado (D(GSPP))

	Dioney i unci	Milipilado (DIGOPP)	
ADF Test Estadístico	-5.420233	1% Valor Critico*	-3.6959
		5% Valor Crítico	-2.975
		10% Valor Crítico	-2.6265

* Valores críticos de MacKinnon para rechazar la hipotesis de raíz unitaria.

Ecuación del Test Dickey-Fuller Aumentado

Variable Dependiente: D(GSPP,2) Método: Mínimos Cudrados Date: 05/24/01 Time: 17:58 Muestra(ajustada): 1971 1998

Observaciones Incluidas: 28 luego de ajustar valores extremos

Variable	Coeficiente	Std. Error	t-Statistic	Prob.
D(GSPP(-1))	-1.08E+00	1.99E-01	-5.42E+00	0.00E+00
С	-3.37E-04	1.21E-03	-2.79E-01	7.83E-01
R-cuadrado	5.40E-01	Media var	dependent	-4.07E-05
R-cuad adjustado	5.22E-01	S.D. Var dependent		9.08E-03
E.S de regresion	6.28E-03	Akaike info criterion		-7.23E+00
Suma resid cuad	9.86E-04	Schwarz c		-7.14E+00
Log likelihood	9.96E+01	F-statistic		2.94E+01
Durbin-Watson stat	2.05E+00	Prob(F-sta	tistic)	1.30E-05

TABLA A12

Test Dickey-Fuller Ampliado (D(GSPP))

ADET			
ADF Test Estadístico	-5.311272	1% Valor Critico*	-4.3382
		5% Valor Critico	-3.5867
1		10% Vator Crítico	-3 2279

* Valores críticos de MacKinnon para rechazar la hipotesis de raíz unitaria.

Ecuación del Test Dickey-Fuller Aumentado

Variable Dependiente: D(GSPP,2) Método: Mínimos Cudrados

Date: 05/24/01 Time: 17:58 Muestra(ajustada): 1971 1998

Variable	Coeficiente	Std. Error	t-Statistic	Prob.
D(GSPP(-1))	-1.08E+00	2.04E-01	-5.31E+00	0.00E+00
С	-4.74E-04	2.68E-03	-1.77E-01	8.61E-01
@TREND(1970)	9.12E-06	1.58E-04	5.76E-02	9.55E-01
R-cuadrado	5.40E-01	Media var dependent		-4.07E-05
R-cuad adjustado	5.02E-01	S.D. Var dependent		9.08E-03
E.S de regresion	6.41E-03	Akaike info criterion		-7.16E+00
Suma resid cuad	9.86E-04	Schwarz ci		-7.01E+00
Log likelihood	9.96E+01	F-statistic		1.41E+01
Durbin-Watson stat	2.05E+00	Prob(F-sta	tistic)	8.90E-05

Test Dickey-Fuller (GINI)

) . milot (
ADF Test Estadístico	-1.937088	1% Valor Critico*	-3.6852
		5% Valor Crítico	-2.9705
		10% Valor Crítico	-2.6242

* Valores críticos de MacKinnon para rechazar la hipotesis de raíz unitaria.

Ecuación del Test Dickey-Fuller Aumentado

Variable Dependiente: D(GINI) Método: Mínimos Cudrados Date: 05/22/01 Time: 16:08 Muestra(ajustada): 1971 1998

Observaciones Incluidas: 28 luego de ajustar valores extremos

Variable	Coeficiente	Std. Error	t-Statistic	Prob.
GINI(-1)	-2.43E-01	1.25E-01	-1.94E+00	6.37E-02
С	1.42E-01	7.31E-02	1.94E+00	6.38E-02
R-cuadrado	1.26E-01	Media var	dependent	-7.14E-05
R-cuad adjustado	9.25E-02	S.D. Var dependent		7.28E-03
E.S de regresion	6.94E-03	Akaike info criterion		-7.03E+00
Suma resid cuad	1.25E-03	Schwarz c	riterion	-6.94E+00
Log likelihood	1.00E+02	F-statistic		3.75E+00
Durbin-Watson stat	1.79E+00	Prob(F-sta	tistic)	6.37E-02

TABLA A14

	1 GST DICKE	y-ruller (Glivi)	
ADF Test Estadístico	-1.712866	1% Valor Critico*	-4.3226
		5% Valor Crítico	-3.5796
		10% Valor Crítico	-3.2239

* Valores críticos de MacKinnon para rechazar la hipotesis de raíz unitaria.

Ecuación del Test Dickey-Fuller Aumentado

Variable Dependiente: D(GINI) Método: Mínimos Cudrados Date: 05/22/01 Time: 16:08 Muestra(ajustada): 1971 1998

Variable	Coeficiente	Std. Error	t-Statistic	Prob.
GINI(-1)	-2.19E-01	1.28E-01	-1.71E+00	9.91E-02
С	1.25E-01	7.52E-02	1.67E+00	1.07E-01
@TREND(1970)	1.58E-04	1.66E-04	9.52E-01	3.50E-01
R-cuadrado	1.57E-01	Media var	dependent	-7.14E-05
R-cuad adjustado	8.92E-02	S.D. Var de	ependent	7.28E-03
E.S de regresion	6.95E-03	Akaike info	criterion	-7.00E+00
Suma resid cuad	1.21E-03	Schwarz c	riterion	-6.86E+00
Log likelihood	1.01E+02	F-statistic		2.32E+00
Durbin-Watson stat	1.90E+00	Prob(F-sta	tistic)	1.19E-01

Test Dickey-Fuller (D(GINI))

1		. 4110	15/01/41//	
ADF Test Estadístico	-5.003865	1%	Valor Critico*	-3.6959
. =		5%	Valor Crítico	-2.9750
			Valor Crítico	-2.6265
* Valores criticos de Mas	-IV:			2 300 370

* Valores críticos de MacKinnon para rechazar la hipotesis de raíz unitaria.

Ecuación del Test Dickey-Fuller Aumentado

Variable Dependiente: D(GINI,2) Método: Mínimos Cudrados Date: 05/22/01 Time: 16:08 Muestra(ajustada): 1971 1998

Observaciones Incluidas: 28 luego de ajustar valores extremos

Variable	Coeficiente	Std. Error	t-Statistic	Prob.
D(GINI(-1))	-1.007058	0.201256	-5.003865	0.000000
С	0.000035	0.001453	0.024232	0.980900
R-cuadrado	0.500386	Media var	dependent	0.000296
R-cuad adjustado	0.480402	S.D. Var de		0.010467
E.S de regresion	0.007545	Akaike info criterion		-6.864708
Suma resid cuad	0.001423	Schwarz c		-6.768720
Log likelihood	94.673560	F-statistic		25.038660
Durbin-Watson stat	1.973213	Prob(F-sta	tistic)	0.000037

TABLA A16

Test Dickey-Fuller (D(GINI))

			- ()	
ADF Test Estadístico	-5.178627	1% V	alor Critico*	-4.3382
		5% V	alor Crítico	-3.5867
		10% V	alor Crítico	-3.2279

* Valores críticos de MacKinnon para rechazar la hipotesis de raíz unitaria.

Ecuación del Test Dickey-Fuller Aumentado

Variable Dependiente: D(GINI,2) Método: Mínimos Cudrados Date: 05/22/01 Time: 16:08 Muestra(ajustada): 1971 1998

Variable	Coeficiente	Std. Error	t-Statistic	Prob.
D(GINI(-1))	-1.057534	0.204211	-5.178627	0.000000
С	-0.003328	0.003192	-1.042550	0.307500
@TREND(1970)	0.000223	0.000189	1.180828	0.249200
R-cuadrado	0.527819	Media var	dependent	0.000296
R-cuad adjustado	0.488471	S.D. Var de		0.010467
E.S de regresion	0.007486	Akaike info		-6.847107
Suma resid cuad	0.001345	Schwarz c		-6.703125
Log likelihood	95.435940	F-statistic	•	13.413990
Durbin-Watson stat	1.999692	Prob(F-sta	tistic)	0.000123

Test Dickey-Fuller Ampliado (PPRIM)

4 Page 100		-	Prince of the territory	
ADF Test Estadístico	-1.959023	1%	Valor Critico*	-3.6959
		5%	Valor Crítico	-2.975
		10%	Valor Crítico	-2.6265

* Valores críticos de MacKinnon para rechazar la hipotesis de raíz unitaria.

Ecuación del Test Dickey-Fuller Aumentado

Variable Dependiente: D(PPRIM) Método: Mínimos Cudrados Date: 05/22/01 Time: 16:08 Muestra(ajustada): 1972 1998

Observaciones Incluidas: 27 luego de ajustar valores extremos

Variable	Coeficiente	Std. Error	t-Statistic	Prob.
PPRIM(-1)	-0.237536	0.121252	-1.959023	0.061400
С	0.104037	0.053580	1.941719	0.063500
R-cuadrado	0.133081	Media var	dependent	-0.000656
R-cuad adjustado	0.098405	S.D. Var dependent		0.021080
E.S de regresion	0.020016	Akaike info criterion		-4.913366
Suma resid cuad	0.010016	Schwarz criterion		-4.817378
Log likelihood	68.330440	F-statistic		3.837773
Durbin-Watson stat	1.798347	Prob(F-sta	tistic)	0.061353

TABLA A18

Test Dickey-Fuller Ampliado (PPRIM)

ADF Test Estadístico	-1.428029	1% Valor Critico*	-4.3382
		5% Valor Crítico	-3.5867
		10% Valor Crítico	-3 2279

* Valores críticos de MacKinnon para rechazar la hipotesis de raíz unitaria.

Ecuación del Test Dickey-Fuller Aumentado

Variable Dependiente: D(PPRIM) Método: Mínimos Cudrados Date: 05/22/01 Time: 16:08 Muestra(ajustada): 1972 1998

Variable	Coeficiente	Std. Error	t-Statistic	Prob.
PPRIM(-1)	-0.245523	0.171931	-1.428029	0.166200
С	0.108261	0.083518	1.296266	0.207200
@TREND(1970)	-0.000047	0.000701	-0.066910	0.947200
R-cuadrado	0.133243	Media var	dependent	-0.000656
R-cuad adjustado	0.061013	S.D. Var dependent		0.021080
E.S de regresion	0.020427	Akaike info criterion		-4.839478
Suma resid cuad	0.010014	Schwarz criterion		-4.695496
Log likelihood	68.332960	F-statistic		1.844713
Durbin-Watson stat	1.785328	Prob(F-sta	tistic)	0.179791

Test Dicke	y-Fuller	Ampliado	(D(PPRIM))
-------------------	----------	----------	------------

ADF Test Estadístico	4 000000	Amphado (D(FFKIWI))	
rest Estadistico	-4.862239	1% Valor Critico*	-3.7076
		5% Valor Crítico	-2.9798
* Valores críticos do Ma		10% Valor Crítico	-2.629

* Valores críticos de MacKinnon para rechazar la hipotesis de raíz unitaria. Ecuación del Test Dickey-Fuller Aumentado

Variable Dependiente: D(PPRIM,2)

Método: Mínimos Cudrados Date: 05/22/01 Time: 16:08 Muestra(ajustada): 1973 1998

Observaciones Incluidas: 26 luego de ajustar valores extremos

Variable	Coeficiente	Std. Error	t-Statistic	Prob.
D(PPRIM(-1))	-1.008699	0.207456	-4.862239	0.000100
C	-0.000228	0.004289	-0.053264	0.958000
R-cuadrado	0.496236	Media var	dependent	0.001285
R-cuad adjustado	0.475246	S.D. Var de		0.030109
E.S de regresion	0.021811	Akaike info	criterion	
Suma resid cuad	0.011417	Schwarz ci		-4.739032
Log likelihood	63.607420	F-statistic	iterion	-4.642256
Durbin-Watson stat	1.942028			23.641370
Sai Sill-Watson Stat	1.942028	Prob(F-sta	tistic)	0.000059

TABLA A20

Test Dickey-Fuller Ampliado (D(PPRIMI))

ADET	7	ranpilado (D(FFKIIII))	
ADF Test Estadístico	-5.012782	1% Valor Critico*	-4.3552
1		5% Valor Crítico	-3.5943
		10% Valor Crítico	-3.2321

* Valores críticos de MacKinnon para rechazar la hipotesis de raíz unitaria.

Ecuación del Test Dickey-Fuller Aumentado

Variable Dependiente: D(PPRIM,2)

Método: Mínimos Cudrados Date: 05/22/01 Time: 16:08 Muestra(ajustada): 1973 1998

Variable	Coeficiente	Std. Error	t-Statistic	Prob.
D(PPRIM(-1))	-1.053623	0.210187	-5.012782	0.000000
С	-0.010349	0.009975	-1.037524	0.310300
@TREND(1970)	0.000649	0.000578	1.122442	0.273300
R-cuadrado	0.522398	Media var	dependent	0.001285
R-cuad adjustado	0.480867	S.D. Var de		0.030109
E.S de regresion	0.021694	Akaike info		-4.715439
Suma resid cuad	0.010824	Schwarz cr		-4.570274
Log likelihood	64.300710	F-statistic		12.578620
Durbin-Watson stat	1.950412	Prob(F-stat	tistic)	0.000204

Test Dickey-Fuller Ampliado (AGUA)

t Dieney i ain	or Amphado (AOOA)	
-1.105358	1% Valor Critico*	-3.766700
	5% Valor Crítico	-3.003800
	10% Valor Crítico	-2.641700
	-1.105358	5% Valor Crítico

* Valores críticos de MacKinnon para rechazar la hipotesis de raíz unitaria.

Ecuación del Test Dickey-Fuller Aumentado

Variable Dependiente: D(AGUA) Método: Mínimos Cudrados Date: 05/22/01 Time: 15:55 Muestra(ajustada): 1977 1998

Observaciones Incluidas: 22 luego de ajustar valores extremos

Variable	Coeficiente	Std. Error	t-Statistic	Prob.
AGUA(-1)	-0.163265	0.147703	-1.105358	0.282100
С	11.990750	10.552120	1.136336	0.269200
R-cuadrado	0.057574	Media var dependent S.D. Var dependent		0.377711
R-cuad adjustado	0.010452			4.639395
E.S de regresion	4.615085	Akaike info	5.983046	
Suma resid cuad	425.980300	Schwarz criterion		6.082231
Log likelihood	-63.813500	F-statistic		1.221815
Durbin-Watson stat	1.849280	Prob(F-statistic)		0.282125

TABLA A22

Test Dickey-Fuller Ampliado (AGUA)

			Pilado (rioori)	
ADF Test Estadístico	-0.738594	1%	Valor Critico*	-4.441500
		5%	Valor Crítico	-3.633000
		10%	Valor Crítico	-3.253500

* Valores críticos de MacKinnon para rechazar la hipotesis de raíz unitaria.

Ecuación del Test Dickey-Fuller Aumentado

Variable Dependiente: D(AGUA) Método: Mínimos Cudrados Date: 05/22/01 Time: 15:56 Muestra(ajustada): 1977 1998

Variable	Coeficiente	Std. Error	t-Statistic	Prob.	
AGUA(-1)	-0.115001	0.155703	-0.738594	0.469200	
С	5.737091	12.318300	0.465737	0.646700	
@TREND(1970)	0.161181	0.163491	0.985876	0.336600	
R-cuadrado	0.103438	Media var	0.377711		
R-cuad adjustado	0.009063	S.D. Var de	4.639395		
E.S de regresion	4.618325	Akaike info	6.024065		
Suma resid cuad	405.249600	Schwarz ci	6.172843		
Log likelihood	-63.264710	F-statistic	1.096027		
Durbin-Watson stat	2.044837	Prob(F-sta	0.354418		

Test Dickey-Fuller	Ampliado	(D(AGUA))

	areney ranci	miphado (D[AGOA])	
ADF Test Estadístico	-4.635440	1% Valor Critico*	-3.785600
		5% Valor Crítico	-3.011400
		10% Valor Crítico	-2.645700

* Valores críticos de MacKinnon para rechazar la hipotesis de raíz unitaria.

Ecuación del Test Dickey-Fuller Aumentado

Variable Dependiente: D(AGUA,2) Método: Mínimos Cudrados Date: 05/22/01 Time: 15:55 Muestra(ajustada): 1977 1998

Observaciones Incluidas: 22 luego de ajustar valores extremos

Variable	Coeficiente	Std. Error	t-Statistic	Prob.
D(AGUA(-1))	-1.045046	0.225447	-4.635440	0.000200
С	0.214695	1.048739	0.204717	0.840000
R-cuadrado	0.530717	Media var	dependent	-0.156761
R-cuad adjustado	0.506018	S.D. Var de		6.817890
E.S de regresion	4.791876	Akaike info		6.062114
Suma resid cuad	436.279400	Schwarz c		6.161592
Log likelihood	-61.652190	F-statistic		21.487300
Durbin-Watson stat	2.022245	Prob(F-sta	tistic)	0.000180

TABLA A23

Test Dickey-Fuller Ampliado (D(AGUA))

ADF Test Estadístico	-5.273168	1% Valor Critico*	-4.4691
		5% Valor Crítico	-3.6454
		10% Valor Crítico	-3.2602

* Valores críticos de MacKinnon para rechazar la hipotesis de raíz unitaria.

Ecuación del Test Dickey-Fuller Aumentado

Variable Dependiente: D(AGUA,2)

Método: Mínimos Cudrados Date: 05/22/01 Time: 15:55 Muestra(ajustada): 1977 1998

Observaciones Incluidas: 22 luego de ajustar valores extremos

Variable	Coeficiente	Std. Error	t-Statistic	Prob.
D(AGUA(-1))	-1.166190	0.221155	-5.273168	0.000100
С	-5.496466	3.182481	-1.727101	0.101300
@TREND(1970)	0.319679	0.169400	1.887125	0.075400
R-cuadrado	0.608228	Media var d		-0.156761
R-cuad adjustado	0.564698	S.D. Var dependent		6.817890
E.S de regresion	4.498270	Akaike info criterion		5.976826
Suma resid cuad	364.219800	Schwarz cr		6.126044
Log likelihood	-59.756680	F-statistic		13.972540
Durbin-Watson stat	2.195265	Prob(F-stat	istic)	0.000217

TABLA A25
Test Dikev-Fuller Ampliado (TDM)

	or Dincy I une	Aniphado (1 Divi)	
ADF Test Estadístico	-1.030834	1% Valor Critico*	-3.6852
		5% Valor Crítico	-2.9705
		10% Valor Crítico	-2.6242

* Valores críticos de MacKinnon para rechazar la hipotesis de raíz unitaria.

Ecuación del Test Dickey-Fuller Aumentado

Variable Dependiente: D(TDM) Método: Mínimos Cudrados Date: 05/22/01 Time: 16:08 Muestra(ajustada): 1971 1998

Observaciones Incluidas: 28 luego de ajustar valores extremos

Variable	Coeficiente	Std. Error	t-Statistic	Prob.
TDM(-1)	-0.1152190	0.1117730	-1.0308340	0.3121000
С	1.1237680	0.9149860	1.2281810	0.2304000
R-cuadrado	0.0392650	Media var	dependent	0.2557140
R-cuad adjustado	0.0023140	S.D. Var dependent		1.8959710
E.S de regresion	1.8937760	Akaike info	criterion	4.1837720
Suma resid cuad	93.2461200	Schwarz c	riterion	4.2789300
Log likelihood	-56.5728100	F-statistic		1.0626180
Durbin-Watson stat	1.1382570	Prob(F-sta	tistic)	0.3121130

TABLA A26
Test Dikey-Fuller Ampliado TDM

	cot Dikey-i un	CI AIIIPIIAUU I DINI	
ADF Test Estadístico	-2.482386	1% Valor Critico*	-4.3226
		5% Valor Crítico	-3.5796
		10% Valor Crítico	-3 2239

* Valores críticos de MacKinnon para rechazar la hipotesis de raíz unitaria.

Ecuación del Test Dickey-Fuller Aumentado

Variable Dependiente: D(TDM) Método: Mínimos Cudrados Date: 05/22/01 Time: 16:08 Muestra(ajustada): 1971 1998

Observaciones Incluidas: 28 luego de ajustar valores extremos

Variable	Coeficiente	Std. Error	t-Statistic	Prob.
TDM(-1)	-0.3723880	0.1500120	-2.4823860	0.0201000
C	1.0266860	0.8448550	1.2152220	0.2356000
@TREND(1970)	0.1403160	0.0594630	2.3596970	0.0264000
R-cuadrado	0.2142690	Media var dependent		0.2557140
R-cuad adjustado	0.1514100	S.D. Var dependent		1.8959710
E.S de regresion	1.7465490	Akaike info criterion		4.0541170
Suma resid cuad	76.2608000	Schwarz c	riterion	4.1968530
Log likelihood	-53.7576400	F-statistic		3.4087450
Durbin-Watson stat	1.1333030	Prob(F-sta	tistic)	0.0490820

Test Dike	Fuller	Amplied	0 D	TDAM
Test Dike	y-runer	Amphao	OD	

The state of the s				
ADF Test Estadístico	-3.51487	1% Valor Critico*	-3.6959	
		5% Valor Crítico	-2.975	
		10% Valor Crítico	-2.6265	

* Valores críticos de MacKinnon para rechazar la hipotesis de raíz unitaria.

Ecuación del Test Dickey-Fuller Aumentado

Variable Dependiente: D(TDM,2) Método: Mínimos Cudrados Date: 05/22/01 Time: 16:08 Muestra(ajustada): 1972 1998

Observaciones Incluidas: 27 luego de ajustar valores extremos

Variable	Coeficiente	Std. Error	t-Statistic	Prob.
D(TDM(-1))	-0.6401530	0.1821270	-3.5148700	0.0017000
С	0.2318230	0.3474480	0.6672160	0.5107000
R-cuadrado	0.3307330	Media var	dependent	0.0433330
R-cuad adjustado	0.3039620	S.D. Var dependent		2.1380580
E.S de regresion	1.7837580	Akaike info criterion		4.0665080
Suma resid cuad	79.5447700	Schwarz c		4.1624960
Log likelihood	-52.8978600	F-statistic		12.3543100
Durbin-Watson stat	1.5525920	Prob(F-sta		0.0017010

TABLA A28

Test Dickey-Fuller Ampliado D(TDM)

, ,				
ADF Test Estadístico	-3.387881	1% Valor Critico*	-4.3382	
		5% Valor Crítico	-3.5867	
		10% Valor Crítico	-3.2279	

* Valores críticos de MacKinnon para rechazar la hipotesis de raíz unitaria.

Ecuación del Test Dickey-Fuller Aumentado

Variable Dependiente: D(TDM,2) Método: Mínimos Cudrados Date: 05/22/01 Time: 16:08 Muestra(ajustada): 1972 1998

Observaciones Incluidas: 27 luego de ajustar valores extremos

Variable	Coeficiente	Std. Error	t-Statistic	Prob.
D(TDM(-1))	-0.6413400	0.1893040	-3.3878810	0.0024000
С	0.2094120	0.7638930	0.2741380	0.7863000
@TREND(1970)	0.0015170	0.0458100	0.0331220	0.9739000
R-cuadrado	0.3307640	Media var	0.0433330	
R-cuad adjustado	0.2749940	S.D. Var dependent		2.1380580
E.S de regresion	1.8204980	Akaike info criterion		4.1405370
Suma resid cuad	79.5411400	Schwarz criterion		4.2845190
Log likelihood	-52.8972500	F-statistic	5.9308880	
Durbin-Watson stat	1.5517350	Prob(F-sta	tistic)	0.0080710

Test	Dickey	-Fuller	Ampliado	ITCE
1036	DICKE	v-i unci	MIIIUIIauu	HIGH

ADF Test Estadístico	-1.54084	1%	Critical Value*	-4.3226	
		5%	Critical Value	-3.5796	
		10%	Critical Value	-3.2239	

* Valores críticos de MacKinnon para rechazar la hipotesis de raíz unitaria.

Ecuación del Test Dickey-Fuller Aumentado

Variable Dependiente : D(TGF) Método: Mínimos Cudrados Date: 05/22/01 Time: 16:08 Muestra(ajustada): 1972 1998

Observaciones Incluidas: 28 luego de ajustar valores extremos

Variable	Coeficiente	Std. Error	t-Statistic	Prob.
TGF(-1)	-0.169882	0.110253	-1.540840	0.135900
С	0.753453	0.607588	1.240072	0.226500
@TREND(1970)	-0.011799	0.011622	-1.015176	0.319700
R-cuadrado	0.189836	Media var dependent		-0.099643
R-cuad adjustado	0.125023	S.D. Var dependent		0.135140
E.S de regresion	0.126410	Akaike info criterion		-1.197611
Suma resid cuad	0.399489	Schwarz criterion		-1.054875
Log likelihood	19.766550	F-statistic		2.928975
Durbin-Watson stat	1.962773	Prob(F-sta	tistic)	0.071972

TABLA A30

Test	Dickey	-Fuller	Ampliado	(TGE)
1001	DICKE	y-i unei	AIIIVIIauu	HUGFI

			1	
ADF Test Estadístico	-2.195836	1%	Critical Value*	-3.6852
		5%	Critical Value	-2.9705
		10%	Critical Value	-2.6242

* Valores críticos de MacKinnon para rechazar la hipotesis de raíz unitaria.

Ecuación del Test Dickey-Fuller Aumentado

Variable Dependiente : D(TGF) Método: Mínimos Cudrados Date: 05/22/01 Time: 16:08 Muestra(ajustada): 1972 1998

Observaciones Incluidas: 28 luego de ajustar valores extremos

Variable	Coeficiente	Std. Error	t-Statistic	Prob.
TGF(-1)	-0.061640	0.028071	-2.195836	0.037200
С	0.147820	0.115203	1.283120	0.210800
R-cuadrado	0.156438	Media var	dependent	-0.099643
R-cuad adjustado	0.123994	S.D. Var dependent		0.135140
E.S de regresion	0.126485	Akaike info criterion		-1.228643
Suma resid cuad	0.415957	Schwarz criterion		-1.133486
Log likelihood	19.201000	F-statistic		4.821695
Durbin-Watson stat	2.096539	Prob(F-sta	tistic)	0.037224

163	of Dickey-Full	er Ampliado D(TGF)	
ADF Test Estadístico	-5.318772	1% Critical Value*	-4.3382
		5% Critical Value	-3.5867
		10% Critical Value	-3 2279

* Valores críticos de MacKinnon para rechazar la hipotesis de raíz unitaria.

Ecuación del Test Dickey-Fuller Aumentado

Variable Dependiente : D(TGF,2) Método: Mínimos Cudrados Date: 05/22/01 Time: 16:08 Muestra(ajustada): 1972 1998

Observaciones Incluidas: 27 luego de ajustar valores extremos

Variable	Coeficiente	Std. Error	t-Statistic	Prob.
D(TGF(-1))	-1.070995	0.201361	-5.318772	0.000000
С	-0.208552	0.067180	-3.104382	0.004800
@TREND(1970)	0.006732	0.003485	1.931847	0.065300
R-cuadrado	0.541300	Media var dependent		0.001111
R-cuad adjustado	0.503075	S.D. Var dependent		0.188768
E.S de regresion	0.133068	Akaike info criterion		-1.091474
Suma resid cuad	0.424970	Schwarz criterion		-0.947492
Log likelihood	17.734890	F-statistic		14.160890
Durbin-Watson stat	1.972164	Prob(F-sta	tistic)	0.000087

TABLA A32

Test Dickey-Fuller Ampliado D(TGF)

The state of the s				
ADF Test Estadístico	-4.708213	1%	Critical Value*	-3.6959
		5%	Critical Value	-2.975
* \ /		10%	Critical Value	-2.6265

* Valores críticos de MacKinnon para rechazar la hipotesis de raíz unitaria.

Ecuación del Test Dickey-Fuller Aumentado

Variable Dependiente : D(TGF,2) Método: Mínimos Cudrados Date: 05/22/01 Time: 16:08 Muestra(ajustada): 1972 1998

Observaciones Incluidas: 27 luego de ajustar valores extremos

Variable	Coeficiente	Std. Error	t-Statistic	Prob.
D(TGF(-1))	-0.942135	0.200105	-4.708213	0.000100
С	-0.094498	0.033762	-2.798968	0.009700
R-cuadrado	0.469971	Media var	dependent	0.001111
R-cuad adjustado	0.448770	S.D. Var dependent		0.188768
E.S de regresion	0.140150	Akaike info	-1.021013	
Suma resid cuad	0.491054	Schwarz criterion		-0.925025
Log likelihood	15.783680	F-statistic		22.167270
Durbin-Watson stat	1.911119	Prob(F-sta	tistic)	0.000079

Test Dicke	y-Fuller	Ampliado	RESID01
------------	----------	----------	---------

	Tioney i and	· · · · · · · · · · · ·	Hado NEOIDOI	
ADF Test Estadístico	-4.665537	1%	Valor Critico*	-2.6756
		5%	Valor Crítico	-1.9574
		10%	Valor Crítico	-1.6238

* Valores críticos de MacKinnon para rechazar la hipotesis de raíz unitaria.

Ecuación del Test Dickey-Fuller Aumentado

Variable Dependiente: D(RESID01)

Método: Mínimos Cudrados Date: 05/22/01 Time: 16:08 Muestra(ajustada): 1977 1998

Observaciones Incluidas: 22 luego de ajustar valores extremos

Variable	Coeficiente	Std. Error	t-Statistic	Prob.
RESIDMORT041(-1)	-1.086295	0.232834	-4.665537	0.000100
R-cuadrado	0.506186	Media var	dependent	-0.019595
R-cuad adjustado	0.506186	S.D. Var de		0.266360
E.S de regresion	0.187176	Akaike info		-0.469142
Suma resid cuad	0.735734	Schwarz c		-0.419550
Log likelihood	6.160567	Durbin-Wa		1.883202

TABLA A34

Test Dickey-Fuller Ampliado RESID01

ADE T			
ADF Test Estadístico	-4.417646	1% Valor Critico*	-4.4415
		5% Valor Crítico	-3.633
		10% Valor Crítico	-3.2535

* Valores críticos de MacKinnon para rechazar la hipotesis de raíz unitaria.

Ecuación del Test Dickey-Fuller Aumentado

Variable Dependiente: D(RESID01)

Método: Mínimos Cudrados Date: 05/22/01 Time: 16:08 Muestra(ajustada): 1977 1998

Observaciones Incluidas: 22 luego de ajustar valores extremos

Variable	Coeficiente	Std. Error	t-Statistic	Prob.
RESIDMORT041(-1)	-1.082559	0.245053	-4.417646	0.000300
С	0.033600	0.122739	0.273751	0.787200
@TREND(1970)	-0.002126	0.006596	-0.322361	0.750700
R-cuadrado	0.509059	Media var dependent		-0.019595
R-cuad adjustado	0.457381	S.D. Var dependent		0.266360
E.S de regresion	0.196208	Akaike info criterion		-0.293159
Suma resid cuad	0.731454	Schwarz criterion		-0.144380
Log likelihood	6.224749	F-statistic		9.850582
Durbin-Watson stat	1.897403	Prob(F-sta	tistic)	0.001161

Test Dickey-Fuller Ampliado (RESID02)

	Tremey ranci	runpilado (NESIDOZ)	
ADF Test Estadístico	-4.163312	1% Valor Critico*	-2.656
		5% Valor Crítico	-1.9546
* \/-1 /		10% Valor Crítico	-1.6226

* Valores críticos de MacKinnon para rechazar la hipotesis de raíz unitaria.

Ecuación del Test Dickey-Fuller Aumentado

Variable Dependiente: D(RESI02) Método: Mínimos Cuadrados Date: 05/22/01 Time: 16:08 Muestra(ajustada): 1973 1998

Observaciones Incluidas: 26 luego de ajustar valores extremos

Variable	Coefficient	Std. Error	t-Statistic	Prob.
RESID02(-1)	-0.804882	0.193327	-4.163312	0.000300
R-cuadrado	0.408840	Media var	dependent	-0.010668
R-cuad adjustado	0.408840	S.D. Var de		0.339594
E.S de regresion	0.261103	Akaike info		0.189902
Suma resid cuad	1.704376	Schwarz c		0.238291
Log likelihood	-1.468731	Durbin-Wa		1.913644

TABLA A36

Test Dickey-Fuller Ampliado (RESID02)

ADET	,	rampilado (INLOIDUZ)	
ADF Test Estadístico	-4.009177	1% Valor Critico*	-4.3552
		5% Valor Crítico	-3.5943
+ \ /- /- /- /- /- /- /- /- /- /- /- /- /- /-		10% Valor Crítico	-3.2321

* Valores críticos de MacKinnon para rechazar la hipotesis de raíz unitaria.

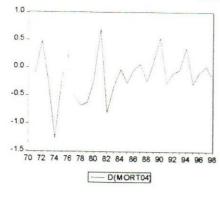
Ecuación del Test Dickey-Fuller Aumentado

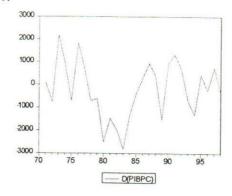
Variable Dependiente: D(RESI02) Método: Mínimos Cuadrados Date: 05/22/01 Time: 16:08 Muestra(ajustada): 1973 1998

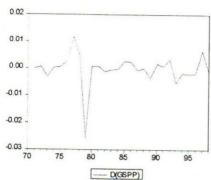
Observaciones Incluidas: 26 luego de ajustar valores extremos

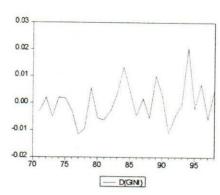
Variable	Coefficient	Std. Error	t-Statistic	Prob.
RESID02(-1)	-0.805975	0.201033	-4.009177	0.000500
С	-0.044278	0.122236	-0.362231	0.720500
@TREND(1970)	0.002265	0.007099	0.318980	0.752600
R-cuadrado	0.412200	Media var	dependent	-0.010668
R-cuad adjustado	0.361087	S.D. Var de		0.339594
E.S de regresion	0.271444	Akaike info criterion		0.338048
Suma resid cuad	1.694688	Schwarz c		0.483213
Log likelihood	-1.394630	F-statistic		8.064493
Durbin-Watson stat	1.924353	Prob(F-sta	tistic)	0.002219

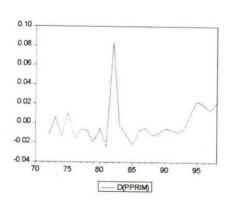
GRAFICO A1

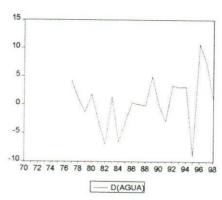


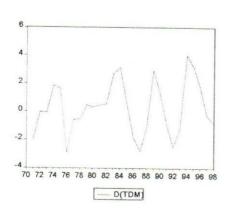


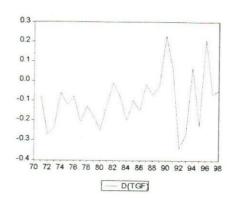












ANEXO 3
PRUEBAS DE HETEROCEDASTICIDAD, AUTOCORRLEACION Y
ESTABILIDAD

TARIA A37

Daniel Commission		SLA A3/	
White Heteroskedas	ticity Test:		
F-statistic Obs*R-squared Test Equation:	1.039842 14.84317	Probability Probability	0.498768 0.388958
Variable dependient	e: RESID^2		

Método: Mínimo Cuadrados Date: 05/24/01 Time: 21:47 Muestra: 1976 1998

Observaciones incluidas: 23

Variable	Coefficient	Std. Error	t-Statistic	Prob.
C	38.157270	66.001230	0.578130	
PIBPC	-0.000026			0.579100
PIBPC^2	MI-MINUS BRUSH COMMENT OF	0.000140	-0.182609	0.859600
The state of the s	0.000000	0.000000	0.424906	0.682100
GINI	-156.674500	220.212600	-0.711469	0.497000
GINI^2	138.580600	189.849400	0.729950	0.486200
GSPP(-2)	-13.385510	18.405940	-0.727239	0.487800
GSPP(-2)^2	209.730800	364.561600	0.575296	0.580900
TGF(-1)	1.452476	0.847167	1.714510	0.124800
TGF(-1)^2	-0.211967	0.116505	-1.819386	0.106400
TDM	0.051000	0.052067	0.979505	0.356000
TDM^2	-0.003025	0.002535	-1.193332	0.266900
PPRIM(-1)	1.380793	14.456300	0.095515	0.926300
PPRIM(-1)^2	-0.783757	16.619340	-0.047159	0.963500
AGUA	0.086123	0.068161	1.263532	0.242000
AGUA^2	-0.000588	0.000478	-1.230654	0.253400
R-cuadrado	0.645355	Media var o	dependent	0.032688
R-cuad adjustado	0.024727	S.D. Var dependent		0.040036
E.S de regresion	0.039538	Akaike info criterion		-3.374795
Suma resid cuad	0.012506	Schwarz cr		-2.634255
Log likelihood	53.810140	F-statistic		1.039842
Durbin-Watson stat	2.834001	Prob(F-stat	istic)	0.498768



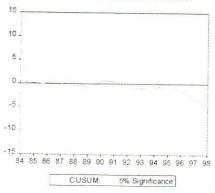


TABLA A38

		utocorrelació	n	
Breusch-Godfrey S	erial Correlation L	.M Test:		
F-statistic	0.150695	Probability		0.703711
Obs*R-cuadrado	0.244934	Probability		0.620665
Test Equation:		,		0.020000
Variable dependien	te : RESID			
Método: Mínimos C				
Date: 05/24/01 Tir	ne: 21:44			
Variable	Coefficient	Std. Error	t-Statistic	Prob.
С	0.392315	4.905672	0.079972	0.937400
PIBPC	0.000005	0.000062	0.083056	0.935000
GINI	-0.799684	9.475293	-0.084397	0.933900
GSPP(-2)	-1.001652	9.960818	-0.100559	0.921300
TGF(-1)	0.022167	0.397675	0.055741	0.956300
TDM	0.009158	0.045348	0.201943	0.842900

PPRIM(-1) -0.298542 3.299517 -0.090480 0.929200 **AGUA** -0.001134 0.013586 -0.0834800.934700 RESID(-1) -0.143563 0.369823 -0.388195 0.703700 R-cuadrado 0.010649 Media var dependent 2.65E-15 R-cuad adjustado -0.554694 S.D. Var dependent 0.184862 E.S de regresion 0.230499 Akaike info criterion 0.189032 Suma resid cuad 0.743818 Schwarz criterion 0.633356 Log likelihood 6.826128 F-statistic 0.018837 **Durbin-Watson stat**

TABLA A39

Prob(F-statistic)

0.999997

1.846453

		itocorrelación	
Breusch-Godfrey Seria	I Correlation LI	M Test:	
F-statistic Obs*R-cuadrado Test Equation: Variable dependiente:	1.054195 3.209673	Probabilidad Probabilidad	0.376455 0.200922

Método: Mínimos Cuadrados Date: 05/24/01 Time: 21:44

Variable	Coefficient	Std. Error	t-Statistic	Prob.
С	2.475054	4.976697	0.497329	0.627300
PIBPC	0.000024	0.000061	0.385015	0.706500
GINI	-6.129529	9.933612	-0.617049	0.547900
GSPP(-2)	-2.558941	9.704324	-0.263691	0.796200
TGF(-1)	0.004614	0.385071	0.011981	0.990600
TDM	0.041144	0.049512	0.830987	0.421000
PPRIM(-1)	0.636399	3.262752	0.195050	0.848400
AGUA	-0.002144	0.013169	-0.162786	0.873200
RESID(-1)	-0.358012	0.389504	-0.919146	0.374800
RESID(-2)	-0.514676	0.368804	-1.395527	1.86E-01
R-cuadrado	0.139551	Media var	dependent	2.65E-15
R-cuad adjustado	-0.456144	S.D. Var de	ependent	0.184862
E.S de regresion	0.223074	Akaike info criterion		0.136394
Suma resid cuad	0.646906	• • • • • • • • • • • • • • • • • • • •		0.630088
Log likelihood	8.431465	F 4 41 41		0.234266
Durbin-Watson stat	1.669324	Prob(F-sta	tistic)	0.982359

TABLA A40
Test de Heterocedasticidad de White

lest	le Heteroce	edasticidad de White	
White Heteroskedasticity	Test:		
F-statistic	0.861744	Probability	0.597671
Obs*R-squared	11.4706	Probability	0.489075
Test Equation:			
Dependent Variable: RES	SID^2		
Method: Least Squares			
Date: 05/24/01 Time: 22	:00		
Sample: 1972 1998			
Included observations: 27			

	included observations. 27					
Variable	Coefficient	Std. Error	t-Statistic	Prob.		
С	-17.34096	97.10801	-0.178574	0.8608		
PIBPC	0.000313	0.000236	1.322128	0.2073		
PIBPC^2	-5.11E-09	3.89E-09	-1.313291	0.2102		
GINI	19.11729	332.8449	0.057436	0.955		
GINI ²	-17.49123	287.0026	-0.060945	0.9523		
GSPP(-2)	24.07632	29.515	0.815732	0.4283		
GSPP(-2)^2	-532.9036	581.8273	-0.915914	0.3752		
TGF(-1)	-0.041749	1.03638	-0.040284	0.9684		
TGF(-1)^2	0.011376	0.125156	0.090897	0.9289		
TDM	0.061167	0.084552	0.723425	0.4813		
TDM^2	-0.002374	0.004232	-0.560811	0.5838		
PPRIM(-1)	32.07979	23.9464	1.33965	0.2017		
PPRIM(-1)^2	-36.68439	27.54989	-1.331562	0.2043		
R-cuadrado	0.424837	Media var	dependent	0.067643		
R-cuad adjustado	-0.06816	S.D. Var de	S.D. Var dependent			
E.S de regresion	0.086996		Akaike info criterion			
Suma resid cuad	0.105956			-1.115809		
Log likelihood	36.48637	F-statistic		0.861744		
Durbin-Watson stat	3.05656	Prob(F-sta	tistic)	0.597671		

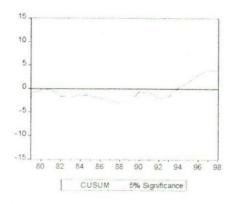


TABLA A41 Test de Autocorrelación

Breusch-Godfrey Ser		LM Test:	
F-statistic Obs*R-cuadrado Ecuación del Test:	1.02246	Probabilidad	0.324641
	1.378772	Probabilidad	0.24031

Variable dependiente : RESID Método: Mínimos Cuadrados Date: 05/24/01 Time: 21:44 Date: 05/24/01 Time: 21:55

Variable	Coefficient	Std. Error	t-Statistic	Prob.
С	-1.28E+00	4.57E+00	-2.80E-01	7.83E-01
PIBPC	-3.30E-06	3.11E-05	-1.06E-01	9.16E-01
GINI	2.63E+00	8.60E+00	3.05E-01	7.64E-01
GSPP(-2)	1.32E+00	1.23E+01	1.07E-01	9.16E-01
TGF(-1)	-8.91E-02	2.58E-01	-3.45E-01	7.34E-01
TDM	-2.34E-02	5.09E-02	-4.59E-01	6.51E-01
PPRIM(-1)	8.11E-01	3.34E+00	2.43E-01	8.11E-01
RESID(-1)	2.62E-01	2.59E-01	1.01E+00	3.25E-01
R-cuadrado	5.11E-02			-5.19E-16
R-cuad adjustado	-2.99E-01		S.D. Var dependent	
E.S de regresion	3.02E-01	Akaike info	Akaike info criterion	
Suma resid cuad	1.73E+00	Schwarz cr	Schwarz criterion	
Log likelihood	-1.24E+00	F-statistic		
Durbin-Watson sta	1.91E+00	Prob(F-statistic)		1.46E-01 9.93E-01

TABLA A42 Test de Autocorrelación

		utocorrelacion	
Breusch-Godfrey Ser	rial Correlation	LM Test:	
F-statistic	0.688026	Probabilidad	0.515306
Obs*R-cuadrado	1.917492	Probabilidad	0.383373
Ecuación del Test			0.000075

Variable dependiente : RESID Método: Mínimos Cuadrados Date: 05/24/01 Time: 21:44

Variable	Coefficient	Std. Error	4 Ctatiatia	Dest
		Stu. Effor	t-Statistic	Prob.
C	-0.38849	4.85985	-0.079939	0.9372
PIBPC	-4.37E-06	3.16E-05	-0.138213	0.8916
GINI	0.436762	9.424947	0.046341	0.9635
GSPP(-2)	2.179125	12.6272	0.172574	0.8649
TGF(-1)	-0.023571	0.2828	-0.083349	0.9345
TDM	-0.004591	0.059902	-0.076642	0.9398
PPRIM(-1)	0.791717	3.397526	0.233028	0.8184
RESID(-1)	0.250444	0.264102	0.948284	0.3555
RESID(-2)	-0.185664	0.298604	-0.621773	0.5419
R-cuadrado	0.071018	Media var dependent -5.19E-1		-5.19E-16
R-cuad adjustado	-0.341863	S.D. Var de		0.265038
E.S de regresion	0.307017		Akaike info criterion	
Suma resid cuad	1.696668			0.737373 1.169319
Log likelihood	-0.954541	F-statistic		0.172007
Durbin-Watson sta	1.90941	Prob(F-sta	tistic)	0.99208

ANEXO 4
PRUEBAS DE ERROR DE MEDICION

El error de medida de AGUA y de la expresión de la varianza del estimador, viola el supuesto de consistencia e implica la búsqueda de nuevos estimadores que posean las características de mejor estimador lineal insesgado.

Para comprobar que AGUA presenta errores de medición se estima el modelo incluyendo la variable AGUA, se toman los residuos de tal regresión y éstos se incluyen como variable independiente en otra regresión excluyendo dicha variable. Si la nueva variable que representa los residuos, incluida en la nueva regresión es significativamente diferente de cero, entonces se rechaza la hipótesis nula de que la variable AGUA no presenta errores de medición.

Sea
$$y = bX_i + e_i$$
 (1)

Si X en realidad es igual a (X - V)

Entonces el ajuste lineal sería de la siguiente forma:

$$Y = bX_i + (e_i - bV_i)$$
 (2)

$$X_i = dZ_i + y_i \tag{3}$$

$$X_i^* = X_i^{\#} + y_i \tag{4}$$

Luego se sustituye esta regresión en la expresión original.

$$Y = AX_i^{\#} + AR_i^{\#} + e_i$$

$$X_i = X_i^{\#} + y_i \tag{5}$$

$$X_{l}^{\#} = X_{i} - yc_{i} \tag{6}$$

Sustituyendo ahora 6 en 4

$$Y = AX_i + (K-A)R_i^{\#} + e_i^*$$

Luego si el error de medición es igual a cero A=K. Si el error de medición es distinto de cero A es distinto de K y el coeficiente de R, será significativamente diferente de cero.

TABLA A43 Prueba Error de Medición

Variable Dependiente: MORT04

Método: MCO

Muestra (ajustada): 1976 1998

Observaciones Incluidas: 23 luego de ajustar valores extremos

Variable	Coeficiente	Std. Error	t-Statistic	Prob.
С	-24.281920	2.551977	-9.514947	0.000000
TGF(-1)	1.645095	0.130685		
GSPP(-2)	-36.144850	6.127082	-5.899194	0.000000
GINI	42.545280	4.591371	9.266356	0.000000
TDM	-0.048699	0.023017	-2.115740	0.050400
PPRIM(-1)	-8.815119	1.670526	-5.276852	
RESID01	1.000000	0.172675	5.791211	0.000000
R-cuadrado	0.974589	Media var d	ependent	1.698227
R-cuad adjustado	0.965060	S.D. Var dependent		0.800993
E.S de regresion	0.149723	Akaike info criterion		-0.714268
Suma resid cuad	0.358672	Schwarz criterion		-0.368683
Log likelihood	15.214090	F-statistic		102.275800
Durbin-Watson stat	0.737672	Prob(F-stat	istic)	0.000000

