



UNIVERSIDADE DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO
INSTITUTO DE MEDICINA SOCIAL



Tese de Doutorado

**DESIGUALDADES SOCIOECONÔMICAS E
SAÚDE BUCAL**

Roger Keller Celeste

Orientador: Paulo Nadanovsky

Área de Concentração:
Epidemiologia

2009

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

ROGER KELLER CELESTE

DESIGUALDADES SOCIOECONÔMICAS E SAÚDE BUCAL



Tese apresentada como requisito parcial para obtenção do título de Doutor ao Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva do Instituto de Medicina Social da Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Área de concentração: Epidemiologia.

Orientador: Prof. Doutor Paulo Nadanovsky

Rio de Janeiro

2009

C A T A L O G A Ç Ã O N A F O N T E
U E R J / R E D E S I R I U S / C B C

C392 Celeste, Roger Keller.

Desigualdades socioeconômicas e saúde bucal / Roger Keller Celeste. – 2009.
330f.

Orientador: Paulo Nadanovsky.

Tese (doutorado) – Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Instituto de Medicina Social.

1. Saúde bucal – Teses. 2. Odontologia – Aspectos sociais – Teses. 3. Renda – Distribuição – Brasil – Teses. 4. Brasil – Condições econômicas – Teses. I. Nadanovsky, Paulo. II. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Instituto de Medicina Social. III. Título.

CDU 614:616.314

Roger Keller Celeste

Desigualdades socioeconômicas e saúde bucal

- Tese de Doutorado -

Defendida em 31 de março de 2009.

Banca de Defesa:

Prof. Dr. Paulo Nadanovsky (orientador)
Universidade Estadual do Rio de Janeiro - Instituto de Medicina Social (IMS)

Prof. Dr. Guilherme Loureiro Werneck
Universidade Estadual do Rio de Janeiro - Instituto de Medicina Social (IMS)

Prof. Dr. Antonio Carlos Monteiro Ponce de Leon
Universidade Estadual do Rio de Janeiro - Instituto de Medicina Social (IMS)

Profa. Dra. Claudia Medina Coeli
Universidade Federal do Rio de Janeiro - Instituto de Estudos em Saúde Coletiva (IESC)

Prof. Dr. Samuel Jorge Moysés
Pontifícia Universidade Católica do Paraná / Universidade Federal do Paraná

Dedico àquela que amo, minha esposa:

PATRÍCIA

Agradecimentos

Sinto-me, em especial, na obrigação moral-educacional de agradecer aqui a todos os meus professores, desde o jardim de infância, que me ensinaram mais do que o conteúdo das aulas, como também a valorizar a educação e o conhecimento, e a nunca parar de estudar.

Agradeço aos meus pais, Colberto e Nair, incansáveis no apoio a qualquer coisa que eu faça.

Agradeço à minha irmã, ao meu cunhado e ao meu sobrinho, Walkíria, Marco e Jordano.

Agradeço à Doroti e à Roberta.

Agradeço aos meus amigos de longa data, Cláudio, Adilson, Marco Reckers e Paulinho.

Agradeço aos Professores Paulo Nadanovsky e Johan Fritzell, dedicados orientador e co-orientador, pessoas que admiro pela sabedoria, competência e bom senso. (I acknowledge Professors Nadanovsky and Fritzell, dedicated supervisor and co-supervisor, persons that I admire for their wisdom, competence and good sense.)

Agradeço ao Professor Antonio Ponce de Leon, amigo e guru da estatística.

Agradeço aos Professores Michael Reichenheim, Eduardo Faerstein, Guilherme Werneck e Cláudia Coeli sempre dedicados e solícitos nas horas em que precisei.

Agradeço a todos os meus professores do Instituto de Medicina Social, que sempre serviram de espelho e inspiração para meu trabalho.

Agradeço aos colegas da turma de doutorado/mestrado em Epidemiologia de 2005:

Flávia, Flávio, Érica, Joanna, Raphael, Marcelo, Felipe, Renata, Odaléia,
Roseli.

Agradeço aos colegas do MEB, Instituto de Saúde da Comunidade da UFF.

Agradeço aos demais colegas do IMS, em especial Gisele, Nadia, Branca,
Washington, Jacirema, Gustavo (parceirão em Estocolmo e Kiruna),
Jacqueline e Yara.

Agradeço aos novos amigos cariocas da Rua Silva Teles que tiveram que ouvir
tantas vezes essa tese no Bar Maria, em especial Sérgio e Nice.

I acknowledge my friends at the Center for Health Equity Studies (Stockholm) who
kindly received me during my sandwich period and were very supportive.
They are fantastic people, equitable and fair. Many thanks to all, especially
to: Susanna, Maria, Mikael, Cathrin, Reidar, Camile, Prof. Denny, Prof. Olle,
Profa. Illona, Profa. Britt, Jennie, Ylva, Marie, Jenny Eklund, Anton, Kristiina,
Gabiella, Kerstin, Alexander, Viveca, Bitte e Monica.

Muitas outras pessoas, anonimamente, contribuíram para este trabalho.
Obrigado a todas.

“A pior forma de desigualdade é tentar tornar iguais coisas desiguais”.
Aristóteles (384 BC-322 AC)

“Toda cidade, por menor que seja, sempre será duas: a dos ricos e a dos pobres”.
Platão, “A república” (390 AC)

“Custa o rico a entrar no céu
(afirma o povo e não erra)
porém, muito mais difícil
é um pobre ficar na terra”.
Mario Quintana (1906-1994)

RESUMO

Esta tese tem como foco os efeitos da desigualdade de renda na saúde bucal e as tendências em desigualdades socioeconômicas em saúde bucal. Qualquer injustiça social, pelo caráter moral, é digna de estudo, porém nem toda desigualdade de renda é socialmente injusta. Ela se torna injusta quando as pessoas com menos recursos são penalizadas com pior saúde pela sua condição de pobreza. Sociedades injustas são aquelas que permitem que as desigualdades econômicas afetem direitos humanos, como o direito a um nível de vida que assegure ao indivíduo e a sua família uma vida saudável. As desigualdades de renda foram estudadas em duas vertentes: a) efeitos contextuais da desigualdade de renda na saúde bucal; e b) tendências na diferença de saúde bucal entre pessoas com maior e menor renda.

A primeira parte contém quatro artigos originais que estudaram a associação e os mecanismos contextuais pelos quais a desigualdade de renda afeta a saúde bucal. Para isso, foram utilizados dados do inquérito em saúde bucal SBBrasil de 2002. Os resultados mostraram que: a) a associação entre desigualdade de renda e saúde bucal é mais forte em relação à cárie dental do que outras doenças bucais (e.g., doenças periodontais e maloclusões); b) seus efeitos estão mais fortemente associados a doenças bucais de menor latência; c) os efeitos associados à cárie dental afetam pobres e ricos igualmente; e d) a ausência de políticas públicas parece ser a melhor explicação para os efeitos da excessiva desigualdade de renda no Brasil. Ainda em relação às políticas públicas, foi encontrado que os ricos beneficiam-se mais de políticas públicas municipais do que os pobres.

A segunda parte desta tese contém dois artigos originais que descreveram as tendências em saúde bucal e o uso dos serviços odontológicos em grupos de maior e menor renda, no Brasil e na Suécia. Para essas análises, foram usados dados dos inquéritos em saúde bucal no Brasil dos anos de 1986 e 2002, e para a Suécia foram obtidos dados do "Swedish Level of Living Survey" para 1968, 1974, 1981, 1991 e 2000. As tendências relacionadas à prevalência de edentulismo mostraram que houve uma redução das desigualdades em percentuais absolutos nos dois países, porém, no Brasil houve um aumento das diferenças quando o desfecho foi a prevalência de nenhum dente perdido. As reduções das disparidades em edentulismo estiveram associadas à presença de uma diferença inicial significativa, já o aumento das desigualdades na prevalência de nenhum dente perdido esteve relacionado a uma pequena desigualdade no início da coleta de dados. Em relação às desigualdades de uso dos serviços, ressalta-se que o grupo mais pobre permanece utilizando menos os serviços odontológicos em ambos os países e as diferenças continuam significantes através dos tempos. Entretanto, tanto no Brasil como na Suécia, essas diferenças reduziram levemente nas coortes jovens em função do declínio no percentual de pessoas mais ricas que visitam o dentista. Nossos dados permitem concluir que as desigualdades, em saúde bucal e utilização dos serviços, têm historicamente favorecido a população mais afluyente, mesmo em países altamente igualitários, como a Suécia.

Palavras-chave: desigualdade de renda; fatores socioeconômicos; saúde bucal; assistência odontológica; efeitos contextuais, tendências temporais; modificadores de efeito; mediadores.

ABSTRACT

This thesis focuses on the effect of income distribution on oral health and trends in socioeconomic disparities in oral health. Any social injustice, because of moral issues, is worth studying, though not all inequality is unfair. Income inequality is unfair when people with less economic resources are penalized with poor health because of their condition of poverty. Unjust societies are those that allow economic inequalities to affect human rights as the right to a standard of living that ensures the individuals and their family a healthy life. Income Inequalities were studied in two aspects: a) the contextual effects of income inequality in oral health, and b) trends in the difference in oral health among people with higher and lower income.

The first part contains 4 original articles that studied the association and the contextual mechanisms by which income inequality affects oral health. For this we used data of the oral health survey SBBrazil in 2002. The results showed that: a) the association between income inequality and oral health is stronger in relation to dental caries than other oral diseases (e.g., periodontal diseases and malocclusions); b) the effects of inequality of income are more strongly associated with oral diseases of shorter latency, c) that the effects associated with dental caries affect equally the rich and the poor; and d) that the absence of public policy seems to be the best explanation for the effects of excessive income inequality in Brazil. Regarding public policy, we found that the presence of municipal public policies benefits more the rich than the poor.

The second part of this thesis contains 2 original articles that described the trends in oral health and in the use of dental services into groups of higher and lower income, in Brazil and Sweden. For this analysis data were obtained from the Brazilian oral health surveys for the years 1986 and 2002, while for Sweden were used data from the "Swedish Level of Living Survey" for the years 1968, 1974, 1981, 1991 and 2000. Trends in the prevalence of edentulism showed a reduction in absolute disparities in both countries, but in Brazil trends in disparities in the prevalence of "no missing tooth" increased. Reductions in disparities in edentulism were associated with the presence of a significant initial difference, while the increase in inequality for the outcome "no missing tooth" was related to small inequalities in the beginning of data collection. Trends in the use of dental services highlighted that the poorer have been using less the dental services in both countries and the differences remain significant over time. However, in Brazil and Sweden, these differences decreased slightly in the cohort of young people because there was a decline in the percentage of rich people who visit the dentist. Our data show that income inequalities in oral health and use of dental services have historically favored the more affluent population even in highly egalitarian countries as Sweden.

Key-Words: income inequality; socioeconomic factors; oral health; contextual effects; dental care; time trends; effect modifiers; mediators.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 - Curva de Lorenz, ilustrando a concentração de renda numa população hipotética.....	20
Figura 2 – Tendência hipotética de um indicador de saúde (outcome) em dois subgrupos populacionais ao longo do tempo, após introdução de uma intervenção preventiva. Fonte: Victora <i>et al.</i> ⁶⁸	27
Figura 3 – Inter-relação entre componentes que constituem posição socioeconômica e saúde.	31
Figura 4 – Mecanismos entre diferentes determinantes socioeconômicos e saúde. Fonte: Lahelma <i>et al.</i> ⁹¹	33
Figura 5 – Modelo teórico da OMS para os determinantes sociais de saúde. Fonte WHO ⁶⁴	36
Figura 6 - Modelo Teórico Simplificado dos Mecanismos Individuais e Contextuais Causais (→) Proxis (-) e Modificadores de Efeito (⊥) da Ação da Renda sobre a Saúde.....	38
Figura 7 - Relação entre renda e mortalidade no nível individual. Fonte: Gravelle ¹³⁴	42
Figura 8 – Mudança da relação ecológica entre renda per capita e expectativa de vida ao nascer entre países em quatro diferentes décadas. Fontes: A) Preston ¹⁴⁰ , B) World Bank ¹⁹²	54
Figura 9 – Relação entre expectativa de vida ao nascer e: A) produto nacional bruto per capita e B) desigualdade de renda. Fontes: A) Wilkinson ¹⁴ ; B) Wilkinson ¹⁹⁴	56
Figura 10 - Esquema de efeitos individuais e contextuais da posição social, em duas populações.....	57
Figura 11 - Taxa de mortalidade ajustada por idade entre 1900-1998 (eixo Y esquerdo). Coeficiente Gini para desigualdade de renda familiar e percentual de pobreza entre 1913-1996 (eixo Y direito). Fonte: Lynch <i>et al.</i> ¹⁴⁶	59
Figura 12 – Tendências de três índices de desigualdade de renda no Brasil entre 1981 e 2004. Fonte: Ferreira <i>et al.</i> ²²²	70
Figura 13 – Modelo teórico da relação entre causas proximais e distais da cárie. Fonte: modificado de Thylstrup e Fejerskov ²⁴⁰	72
Figura 14 - Esquema do processo de pré-estratificação para efeito de composição da amostra.....	90
Figure 15 - Histogramas das variáveis selecionadas para compor o escore de políticas municipais públicas em 2000.	106
Figura 16 - Histograma dos valores do escore de políticas municipais públicas no Brasil com a linha de distribuição normal, 2000.....	108

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Frequência absoluta e relativa de estudos relacionando desigualdade de renda e saúde, segundo o tipo de desenho e resultados.....	61
Tabela 2 – Frequência absoluta e relativa de estudos relacionando desigualdade de renda e saúde, segundo o nível de agregação e resultados.....	62
Tabela 3 - Valores de tamanho da amostra (indivíduos) para cada município segundo a idade/grupo etário por macrorregião.....	91
Tabela 4 - Descrição das variáveis utilizadas no processo de construção do Escore de Políticas Públicas.....	98
Tabela 5 - Matriz de correlações entre variáveis de mesma dimensão (em cor laranja), e entre variáveis de dimensões diferentes (marcadas em rosa as correlações $> 0,3 $).	99
Tabela 6 – Resultado da análise de fatores de variáveis municipais pelo método de fatores principais iterativos com rotação promax, retendo os primeiros seis fatores com <i>Eigenvalue</i> >1 , mostrando apenas os <i>loadings</i> $>0,3$ ou $<-0,3$ (N=5507),	101
Tabela 7 - Resultados da análise de fatores de variáveis municipais pelo método de fatores principais iterativos com rotação promax com retenção dos três primeiros fatores e marcando os <i>loadings</i> $>0,3$ ou $<-0,3$ (N=5507).....	102
Tabela 8 - Matriz de correlação entre os fatores encontrados.	103
Tabela 9 - Descrição das variáveis incluídas no escore de políticas públicas municipais, Brasil 2000.....	104
Tabela 10 – Descrição da avaliação da consistência interna do escore total de políticas públicas e variáveis que o compõe dentre municípios brasileiros, 2000.	107
Tabela 11 - Correlações de spearman entre CPOD e seus componentes com o Escore de Políticas Públicas (n=330).....	109
Tabela 12 - Correlações de Spearman entre o Escore de Políticas Municipais Públicas e desfechos de saúde e desenvolvimento econômico-social no Brasil, 2000.....	111

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ABA/ABIPEME – Associação Brasileira de Anunciantes / Associação Brasileira de Institutos de Pesquisa de Mercado

AMS – Pesquisa Assistência Médico Sanitária

ANS - Agência Nacional de Saúde Suplementar

ANS TABNET– Informações em Saúde Suplementar

CNES – Cadastro Nacional de Estabelecimentos de Saúde

CPOD – Índice de dentes (D) cariados (C) perdidos (P) e obturados/restaurados (O)

DATASUS – Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde

FDI – Federação Dentária Internacional

HDR – hipótese de desigualdade de renda

HPR – hipótese de posição relativa

HRA – hipótese de renda absoluta

HRR – hipótese de renda relativa

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatísticas

ICNTP – Índice Comunitário de Necessidade de Tratamento Periodontal

IDH – Índice de Desenvolvimento Humano

IPEA – Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada

ODCE – Organização para o Desenvolvimento e Cooperação Econômica da Europa

OMS – Organização Mundial de Saúde

OR – odds ratio ou razão de chances

PNUD – Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento

PR – prevalence ratio ou razão de prevalências

PSE - posição socioeconômica

RDI – razão de densidade de incidência

RII – Relative Index of Inequality

SIASUS – Sistema de Informações Ambulatoriais do Sistema Único de Saúde

SII – Slope Index of Inequality

SIM – Sistema de Informações sobre Mortalidade

SINASC - Sistema de Informações sobre Nascidos Vivos

SIOSP – Sistema de Informações sobre Orçamentos em Saúde Pública

SUS – Sistema Único de Saúde

WHO – World Health Organization

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	16
1.1	<i>DEFININDO DESIGUALDADE</i>	16
1.2	<i>MEDINDO DESIGUALDADE</i>	18
1.2.1	INDICADORES ABSOLUTOS E RELATIVOS	18
1.2.2	INDICADORES UNIDIMENSIONAIS DE DESIGUALDADES	19
1.2.3	ÍNDICES MULTIDIMENSIONAIS DE DESIGUALDADE.....	21
1.2.4	ESCOLHA DE INDICADORES DE DESIGUALDADE	23
1.2.5	MAGNITUDE DAS DESIGUALDADES SOCIOECONÔMICAS EM SAÚDE	24
1.3	<i>DETERMINANTES SOCIAIS DE SAÚDE</i>	25
1.3.1	ESTRATIFICAÇÃO SOCIAL	28
1.3.2	MODELOS TEÓRICOS DE DETERMINANTES SOCIAIS	33
1.3.3	EFEITOS INDIVIDUAIS	39
1.3.4	EFEITOS CONTEXTUAIS	47
1.4	<i>DESIGUALDADE DE RENDA</i>	68
1.5	<i>DESIGUALDADES EM SAÚDE BUCAL</i>	71
1.5.1	CÁRIE: QUADRO ATUAL E TENDÊNCIAS.....	71
1.5.2	DESIGUALDADE SOCIOECONÔMICA E CÁRIE DENTÁRIA	72
1.5.3	DESIGUALDADE SOCIOECONÔMICA E DOENÇA PERIODONTAL	75
1.5.4	DESIGUALDADE SOCIOECONÔMICA E PERDA DENTAL	76
1.6	<i>JUSTIFICATIVA</i>	77
2	OBJETIVOS	82
2.1	<i>PARTE 1 - DESIGUALDADE DE RENDA E SAÚDE BUCAL</i>	82
2.1.1	HIPÓTESES.....	82
2.1.2	OBJETIVO GERAL	83
2.1.3	OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	83

2.2	<i>PARTE 2 – TENDÊNCIAS NAS DESIGUALDADES SOCIOECONÔMICAS EM SAÚDE BUCAL</i>	84
2.2.1	HIPÓTESES.....	84
2.2.2	OBJETIVO GERAL	84
2.2.3	OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	84
3	METODOLOGIA.....	86
3.1	<i>FONTES DE DADOS MUNICIPAIS</i>	86
3.2	<i>FONTES DE DADOS INDIVIDUAIS</i>	87
3.2.1	INQUÉRITO BRASILEIRO DE SAÚDE BUCAL DE 1986	87
3.2.2	INQUÉRITO BRASILEIRO DE SAÚDE BUCAL DE 2003	89
3.2.3	SWEDISH LEVEL OF LIVING SURVEYS 1968-2000.....	93
3.3	<i>DESFECHOS ANALISADOS</i>	94
3.4	<i>ANÁLISE ESTATÍSTICA</i>	94
3.4.1	ESCOLHA DO ESTIMADOR DE EFEITO.....	95
3.4.2	ESCOLHA DO ESTIMADOR DE INTERAÇÃO	95
3.5	<i>CONSTRUÇÃO DO ESCORE DE POLÍTICAS MUNICIPAIS PÚBLICAS</i>	96
3.5.1	ANÁLISE EXPLORATÓRIA DE FATORES	100
3.5.2	ANÁLISE DE FATORES FINAL.....	101
3.5.3	SOMATÓRIO DAS VARIÁVEIS.....	103
3.5.4	CONFIABILIDADE INTERNA.....	106
3.5.5	VALIDAÇÃO DE CONSTRUTO.....	108
4	RESULTADOS	113
4.1	<i>PARTE 1 - DESIGUALDADE DE RENDA E SAÚDE BUCAL</i>	113
4.1.1	ARTIGO 1 - INCOME AND ORAL HEALTH RELATIONSHIP: IS THERE A THRESHOLD?.....	113
4.1.2	ARTIGO 2 - INCOME INEQUALITY, ORAL HEALTH AND LAG TIME: DO THE DATA FIT THE THEORY?	114
4.1.3	ARTIGO 3 - INDIVIDUAL AND CONTEXTUAL PATHWAYS BETWEEN ORAL HEALTH AND INCOME INEQUALITY IN BRAZILIAN ADOLESCENTS AND ADULTS.....	115

4.1.4	ARTIGO 4 - HOW MUCH PUBLIC POLICY CAN EXPLAIN INCOME INEQUALITY EFFECT? EVIDENCE FROM ORAL HEALTH IN BRAZIL.	116
4.2	PARTE 2 – TENDÊNCIAS NAS DESIGUALDADES SOCIOECONÔMICAS EM SAÚDE BUCAL	117
4.2.1	ARTIGO 1 - TRENDS IN SOCIOECONOMIC DISPARITIES IN ORAL HEALTH IN BRAZIL AND SWEDEN	117
4.2.2	ARTIGO 2 - TRENDS IN SOCIOECONOMIC DISPARITIES IN THE UTILIZATION OF DENTAL CARE IN BRAZIL AND SWEDEN	118
5	CONCLUSÕES	120
	REFERÊNCIAS	123
	APÊNDICE A – CÁLCULO DO SII E RII NO STATA	151
	APÊNDICE B – ARTIGOS DESTA TESE	152
	<i>PARTE 1 - ARTIGO 1</i>	<i>152</i>
	<i>PARTE 1 - ARTIGO 2</i>	<i>181</i>
	<i>PARTE 1 - ARTIGO 3</i>	<i>200</i>
	<i>PARTE 1 - ARTIGO 4</i>	<i>219</i>
	<i>PARTE 1 - ARTIGO 5</i>	<i>246</i>
	<i>PARTE 2 - ARTIGO 1</i>	<i>268</i>
	<i>PARTE 2 - ARTIGO 2</i>	<i>287</i>
	<i>PARTE 2 - ARTIGO 3</i>	<i>312</i>

PRIMEIRA PARTE

INTRODUÇÃO

1 INTRODUÇÃO

1.1 DEFININDO DESIGUALDADE

A Organização Mundial de Saúde (OMS) tem continuamente reconhecido a existência de desigualdade em saúde, dentro e entre diferentes grupos populacionais, e afirmado a necessidade de se reduzir seus níveis¹⁻⁴. Entretanto, controvérsias existem em torno do conceito de desigualdade, uma vez que a definição da mesma implica na escolha de um indicador para mensurá-la, na formulação de políticas destinadas à sua redução, nos subgrupos populacionais que serão beneficiados pelas políticas de saúde e pela alocação de recursos⁵.

Vários termos têm sido usados para se referir ao conceito "desigualdade", mas às vezes o mesmo termo refere-se a diferentes concepções de "desigualdade". Genericamente, dois conceitos podem ser identificados: igualdade e equidade. Desigualdade é a simples diferença entre indivíduos ou grupos⁶, e é muitas vezes utilizada como sinônimo de heterogeneidade, variação, diferença, distribuição, desproporcionalidade e disparidade. Disparidade é definida como a quantia que separa um grupo de um ponto de referência⁷. Desproporcionalidade significa que uma diferença é maior que o esperado, por exemplo, seria proporcional se os 50% mais pobres tivessem 50% da morbidade populacional. Dizer que duas coisas não são iguais não implica em nenhum julgamento de valor, ao contrário de equidade. Equidade incorpora a interpretação de que alguma, mas nem toda, diferença é injusta⁵. Segundo Whitehead⁸, existe equidade em saúde quando as diferenças são justas, inevitáveis ou razoáveis. Muitas vezes a expressão "desigualdade em saúde" é utilizada como forma reduzida de "desigualdade socioeconômica em saúde"⁹, no entanto este significado implica em uma forma de iniquidade, dado que tais diferenças são consideradas injustas. Nem sempre dois eventos aparentemente diferentes são de fato diferentes, pois as diferenças podem ser apenas fruto do acaso. Para incorporar tal dimensão matemática no conceito de equidade e definir em quais campos as diferenças são consideradas injustas, Starfield¹⁰ definiu equidade como "a ausência sistemática (e potencialmente remediável) de diferenças em um ou mais aspectos do estado de saúde entre populações definidas social, demográfica ou geograficamente ou outros subgrupos populacionais".

Igualmente polêmica é a discussão sobre o que deve estar na agenda política e de pesquisa, as desigualdades ou as iniquidades. Tal discussão tornou-se acirrada a partir de 1998, quando tomou posse a nova diretoria da OMS, que propôs uma nova forma de avaliar o desempenho dos sistemas de saúde. Nessa proposta, um dos critérios de avaliação era o nível de desigualdade em saúde que seria uma medida de heterogeneidade entre indivíduos não agrupados por alguma característica social, econômica ou geográfica^{3 p. 146}.

Há uma série de argumentos a favor da medição das desigualdades de saúde entre indivíduos não agrupados¹¹⁻¹³. Se saúde é um componente crítico do bem estar de qualquer indivíduo, então as diferenças entre indivíduos são importantes independentemente de estarem correlacionadas a fatores sociais, econômicos ou de outra natureza. As fontes de variação em saúde entre indivíduos, excluído o acaso, podem ter origem nas diferenças ambientais (geográficas, culturais, sociais, econômicas, etc.) ou genéticas. A idéia de que a variação de saúde de origem genética seria menos interessante de ser estudada do que aquela de origem social¹⁴⁻¹⁶ parece desconsiderar o fato de que a variação de origem genética pode suscitar formas mais justas de direcionamento de recursos, com ênfase nos mais suscetíveis. Outro ponto a favor de medir desigualdades por si só, é que se evita julgamento de valores, como ocorre quando se observa a variação entre indivíduos agrupados segundo uma dada característica. Afinal, se a saúde dos pobres fosse melhor do que a saúde dos ricos, tal desigualdade seria menos importante? Operacionalmente falando, a medição das desigualdades por si só resultaria em um índice facilmente comparável entre países ao longo do tempo, enquanto que a avaliação das desigualdades segundo uma dada característica necessitaria de um indicador para cada característica (e.g., classe social, etnia, gênero). Ainda assim, poder-se-ia ter problemas em comparar o tamanho da desigualdade, pois a forma de aferir classe social costuma variar de país para país.

A Teoria de Justiça de Rawls¹⁷ propõe que desigualdades na distribuição de recursos (e.g., acesso a serviços de saúde) sejam admitidas para corrigir distorções de desigualdade de oportunidade, e deveriam beneficiar os desvantajados. Segundo Rawls, a saúde não seria um “bem” que devesse ser igualmente distribuído. Rawls distingue “bem natural” de “bem social”, enquanto o primeiro conceito se aplica à saúde, o segundo se aplica ao acesso aos serviços de saúde, que deveriam ser distribuídos equitativamente^{18, 19}. Se saúde é um bem da natureza,

nem toda desigualdade em saúde seria socialmente injusta, quando sua origem não fosse social. Injusta é a sociedade que não garante maior acesso aos serviços de saúde àqueles indivíduos com menos saúde.

Não faltam argumentos a favor de que o foco de interesse seja apenas nas diferenças consideradas injustas^{5, 8, 9, 20, 21}. A questão de equidade tem suporte na Declaração Universal dos Direitos Humanos (Art. 25)²², onde consta o direito a igualdade de condições básicas para o desenvolvimento da saúde, como alimentação, acesso a serviços de saúde, vestuário e moradia. Assim, diferenças em saúde seriam aceitáveis desde que fossem oriundas da liberdade de escolha dos indivíduos ou por atributos genéticos, mas não por diferenças nas condições materiais de vida. As diferenças entre classes sociais são duplamente injustas. Primeiro, as pessoas em desvantagem na hierarquia social têm mais doença porque suas opções foram restringidas e também, talvez, porque possuem mais suscetibilidade genética para algumas doenças²³. Segundo, apesar de terem mais doença, tais indivíduos têm menos recursos para recuperar a saúde. Outro argumento a favor de focar nas desigualdades em saúde segundo características sociais, é que o estudo das diferenças em saúde por si só entre indivíduos não agrupados poderia redirecionar escassos recursos para indivíduos já em vantagem socioeconômica.

1.2 MEDINDO DESIGUALDADE

Dependendo de como as desigualdades são aferidas, pode-se chegar à conclusão de que elas são justas ou injustas, pequenas ou grandes, aumentam ou diminuem ao longo do tempo e, até mesmo, que elas existem ou não existem. Por tais razões, várias revisões metodológicas sobre índices e indicadores de desigualdade podem ser encontradas na literatura nos últimos anos, e nelas o leitor poderá encontrar também fórmulas e um detalhamento matemático^{7, 9, 15, 21, 24-28}. O texto que segue não será exaustivo nesse quesito, de modo que o leitor é aconselhado a reportar-se às fontes citadas que, em alguns casos, relatam inclusive comandos de *softwares* estatísticos²⁸.

1.2.1 Indicadores Absolutos e Relativos

As medidas de desigualdade são derivadas das medidas comumente usadas em Epidemiologia. Assim, elas apresentam também uma versão absoluta e outra

relativa. As medidas relativas são consideradas mais fáceis de se entender²⁶, especialmente nos casos em que a escala de mensuração não expressa uma quantia que tenha significado prático, como, por exemplo, escalas logarítmicas ou escalas que medem fenômenos abstratos. Para todas essas situações os indicadores relativos continuam tendo uma interpretação simples. É reconhecido, entretanto, que ambas as medidas revelam informações diferentes, e Keppel *et al.*⁷ recomendam que as duas formas sejam apresentadas juntas.

Há problemas em tomar decisões baseadas somente em uma ou outra medida²⁹. Em alguns casos, a diferença relativa pode mostrar um efeito exagerado, em função da comparação de baixas taxas ou percentuais. O efeito contrário também pode acontecer em situações de alta incidência da doença. Grandes diferenças relativas podem esconder pequenas diferenças absolutas, e pequenas diferenças relativas podem esconder grandes diferenças absolutas.

Análises longitudinais usando valores absolutos ou relativos podem chegar a resultados opostos^{7, 21}. Enquanto a diferença absoluta entre dois grupos pode reduzir ao longo do tempo, a diferença relativa pode aumentar. Nestas situações, é fundamental que a análise contemple todos os resultados possíveis antes de chegar a alguma conclusão.

Muitas vezes a utilização de um desfecho negativo (e.g., proporção de pessoas com doença) ou positivo (e.g., proporção de pessoas sem doença) pode também levar o pesquisador a conclusões diferentes, quando ele se vale de medidas relativas. Independente do desfecho ser positivo ou negativo, a diferença absoluta não muda quando se comparam dois grupos, mas a diferença relativa pode mudar bastante. Se um grupo tiver 2% de doença e outro grupo tiver 20%, a diferença relativa é de 10 vezes. Porém, a mesma análise com o percentual de indivíduos sadios (i.e., 98% versus 80%, respectivamente) gera uma diferença relativa de apenas 1,23 vezes. Esse problema não ocorre quando o desfecho é medido através de médias. A recomendação é que se utilizem, no caso de proporções, os desfechos negativos que são mais usuais e, assim, mais facilmente comparáveis⁷.

1.2.2 Indicadores Unidimensionais de Desigualdades

Dentre os indicadores mais utilizados para avaliar a desigualdade em saúde encontram-se os Coeficientes de Gini e Theil^{19, 25, 30-34}. O Gini é um coeficiente

geralmente usado para avaliar desigualdade e varia de zero a 1, em que zero representa total igualdade de distribuição e 1 total concentração. No primeiro caso, tomando a variável renda como exemplo, todas as pessoas teriam a mesma renda; e no segundo, toda a renda estaria nas mãos de uma única pessoa*. O coeficiente de Gini deriva da curva de Lorenz (Figura 1), que apresenta a distribuição cumulativa de renda, sendo que 100% da população obrigatoriamente possui 100% da renda. A linha diagonal apresenta a linha de igualdade de distribuição enquanto que a linha de Lorenz representa a linha de concentração. O coeficiente de Gini representa a área entre a linha diagonal e a curva de Lorenz.

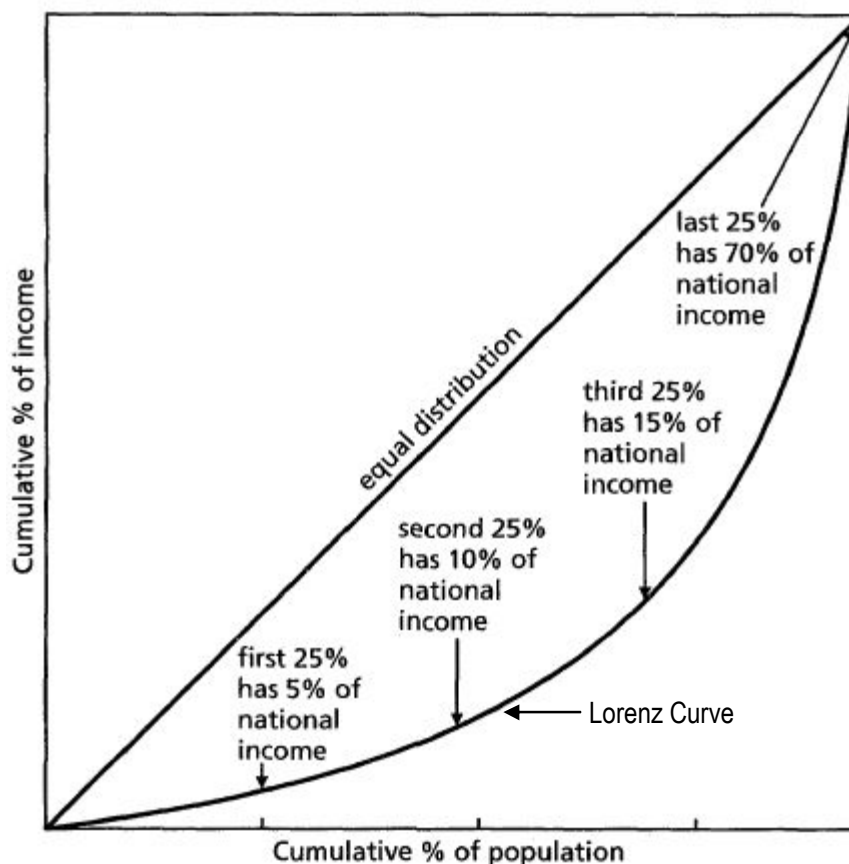


Figura 1 - Curva de Lorenz, ilustrando a concentração de renda numa população hipotética.

O coeficiente de Gini é calculado segundo a equação 1:

$$\text{Gini} = 1 - \sum_{i=0}^{k-1} (Y_{i+1} + Y_i)(X_{i+1} - X_i) \quad [\text{equação 1}]$$

onde Y=proporção cumulativa da renda, X=proporção cumulativa da população e k=número de indivíduos.

* Esta afirmação é válida somente para populações grandes ou infinitas. Quando o número de pessoas é pequeno, mesmo que toda renda esteja nas mãos de uma única pessoa, o gini não será 1.

O Theil é um coeficiente que varia teoricamente de zero a infinito, sendo zero quando a renda estiver igualmente distribuída. Quando a renda estiver concentrada em apenas um indivíduo, o valor será igual ao logaritmo natural do número de pessoas que compõem a população.

Os demais indicadores de desigualdade têm origem puramente estatística, como desvio-padrão, amplitude, distância interquartis e coeficiente de variação^{12, 13, 19, 25, 35}, ou resultam de fórmulas mais complexas, como os índices: Robin Hood, Atkinson, Inter-individual Difference, Individual-mean Difference e Dental Health Inequalities Index^{12, 13, 31, 36}.

Uma importante consideração a ser feita refere-se ao fato de que os indicadores aqui apresentados são indicados como forma de mensuração das desigualdades entre indivíduos não agrupados. Entretanto, muitas vezes eles são utilizados para medir a desigualdade quando os indivíduos estão agrupados segundo alguma característica. Uma vez que o Gini e o Theil não consideram a ordenação dos grupos, tais análises só podem ser feitas quando a característica de agrupamento for nominal, por exemplo, geográfica ou racial³⁷. No caso de análises por unidades geográficas, estas podem ser consideradas como as unidades de análise. Tais indicadores, quando utilizados dessa forma, podem ser considerados indicadores compostos, isto é, multidimensionais (ver tópico 1.2.3).

1.2.3 Índices Multidimensionais de Desigualdade

Os estudos de desigualdades freqüentemente relatam a diferença entre dois ou mais grupos caracterizados geográfica, biológica, econômica ou socialmente. Quando essa é a opção de análise, isto é, associar as desigualdades em saúde a alguma característica, três considerações são importantes. Primeiro, deve ser avaliado se a característica de agrupamento permite que os grupos possam ser ordenados[†]. Segundo, deve ser definido se haverá ponderamento de cada grupo de acordo com seu tamanho. Por fim, se a variável de agrupamento representa uma dimensão de um construto multidimensional (e.g., renda e educação são diferentes dimensões de estratificação social), a análise isolada de cada componente pode gerar resultados de magnitudes diferentes^{38, 39}.

[†] Se a variável de agrupamento for contínua, deve seguir as mesmas recomendações propostas para variáveis ordinais.

Quando os grupos não puderem ser ordenados e forem poucos, uma opção é descrever as diferenças entre cada grupo em relação a um grupo de referência. A escolha do grupo de referência deveria ser explicitamente descrita e justificada⁷. Alguns autores sugerem que o grupo de referência deva ser aquele com maior tamanho populacional, dado que expressa taxas mais estáveis⁷. Entretanto, há recomendações para que a referência seja a taxa que expressa a melhor saúde atingível⁹. Uma terceira alternativa seria a comparação de cada grupo em relação a média populacional. Os indicadores de desigualdade mais utilizados para variáveis não ordenáveis são medidas epidemiológicas de associação como: Razão de Chances, Razão de Taxas, Razão de Riscos, Razão de Prevalência e Diferença de Riscos ou de Prevalências.

Se os grupos sob comparação puderem ser ordenados, como, por exemplo, diferentes faixas de renda, a análise deve levar em conta tal ordenação. Embora haja exemplos de análises que comparem os 10% mais ricos com os 10% mais pobres²⁶, ou qualquer variante do uso de percentis, tal abordagem não é recomendada por não levar em conta os dados de toda população^{7, 26}. Exemplos de outras formas de sumarizar a desigualdade para grupos ordenados incluem o uso de Correlações de Pearson e Spearman, Índice de Dissimilaridade, Índice de Disparidade, Health Concentration Index, e outros métodos baseados em regressão^{7, 24-26, 31, 35, 40, 41}.

Tanto indicadores ordenáveis como não ordenáveis podem ser ponderados pelos tamanhos populacionais dos grupos envolvidos nas comparações. O ponderamento pode modificar significativamente a magnitude das desigualdades. Por exemplo, se um estrato social apresentar uma taxa 100 vezes maior do que outro, mas compuser 99% da população, ao ponderar pelo tamanho populacional a magnitude da disparidade, que era de 100 vezes, irá praticamente desaparecer. O uso de medidas como o Odds Ratio ou Risco Relativo comparando grupos sociais nos extremos da escala é uma opção que não considera toda a população, tornando-se muito sensíveis a forma de classificação dos grupos sob comparação³⁸. Esse caso é bastante comum quando se comparam, por exemplo, o primeiro quartil de renda com o último ou a classe social mais pobre com a mais rica. Dentre os índices que ponderam pelo tamanho populacional, existem também as respectivas variantes absolutas e relativas^{7, 9, 26}. Segundo Keppel *et al.*⁷, a opção por não ponderar o indicador mantém a idéia de magnitude de efeito independentemente do

seu impacto populacional. Tal opção deve ser preferida em estudos sobre minorias, em cuja situação o ponderamento poderia remover o efeito observado. O não ponderamento deve ser evitado quando o interesse é avaliar as desigualdades populacionais, pois essa análise sobreestima o efeito das minorias.

Dentro do conjunto de índices de desigualdade para variáveis ordenadas ponderadas tem-se o Slope Index of Inequality (SII) e Relative Index of Inequality (RII) (ver Apêndice A). Ambos foram desenvolvidos por Pamuk na década de 1980 e são considerados os mais sofisticados e de difícil cálculo, mas também a melhor forma de resumir as desigualdades socioeconômicas em saúde no nível populacional^{7, 25, 41, 42}. Os dois índices são calculados através de uma regressão linear simples em que a variável independente é a posição relativa (ponderada pelo tamanho populacional) dos grupos socioeconômicos ordenados. Para seu cálculo, primeiro ordena-se todos os indivíduos pela renda. Ao indivíduo com menor renda é atribuído valor zero, mas se houver um grupo de indivíduos nessa condição, esse grupo recebe um valor médio relativo à proporção populacional, por exemplo, se o grupo corresponder a 10% do total da população (proporção de 0,10), o valor correspondente será 0,05. Ao indivíduo mais rico é atribuído valor 1, e pondera-se da mesma forma se for um grupo. Dessa forma, a variável independente varia de 0 a 1, e o coeficiente da regressão, que é o SII, expressa a desigualdade absoluta, predita pela regressão, entre o grupo mais pobre ($x=0$) e o grupo mais rico ($x=1$). Quando o coeficiente é dividido pela média predita obtém-se o RII, ou seja, quantas vezes mais doença tem o grupo mais pobre se comparado a média. Uma vez que estes são coeficientes oriundos de regressões, os pressupostos de uma regressão linear devem ser observados^{7, 43}.

1.2.4 Escolha de Indicadores de Desigualdade

A partir do exposto nas seções anteriores, e em função da variedade de índices e indicadores para medir desigualdade, algumas recomendações para a escolha de um indicador ou índice de desigualdade são delineadas:

- a) definir se o objetivo é avaliar a desigualdade entre indivíduos não agrupados ou agrupados e, nesse último caso, deve-se definir se a variável que caracteriza os grupos pode ser ordenada;

- b) definir se o objetivo é obter um valor resumo de desigualdade para toda população ou comparar subgrupos populacionais e, nesse caso, deve-se definir o grupo de referência;
- c) definir se o objetivo é obter uma medida de desigualdade relativa ou absoluta;
- d) definir se haverá ponderamento proporcional ao tamanho populacional de cada grupo. A existência de uma diferença de efeito, por exemplo, entre classes sociais tende a diminuir quando um grupo é relativamente maior do que outro;
- e) definir se a prevalência (percentual) de saúde será mensurada de forma adversa ou positiva, se o indicador de saúde for uma medida contínua, esse quesito perde o significado.

1.2.5 Magnitude das Desigualdades Socioeconômicas em Saúde

Na publicação do programa “Saúde para Todos: políticas de saúde para a Europa”, em 1993, a OMS colocou como primeira meta a redução das desigualdades entre os países em, pelo menos, 25% até o ano 2000⁴⁴. Em 2003, a Federação Dentária Internacional (FDI) e a Associação Internacional para Pesquisas em Odontologias (IADR) revisaram as metas propostas para saúde bucal datadas de 1982⁴⁵, sugerindo uma redução em qualquer magnitude das desigualdades socioeconômicas em saúde bucal até o ano 2020⁴⁶. É reconhecida, também, a necessidade de monitoramento das desigualdades socioeconômicas como forma de guiar e de avaliar políticas públicas de saúde e promoção de saúde^{21, 24, 47}.

A idéia de redução das desigualdades pressupõe a possibilidade de monitoramento de forma acurada da magnitude das diferenças entre grupos^{26, 41}. Para isso, seriam necessários um indicador de posição social e outro de saúde que fossem coletados da mesma forma ao longo do tempo²¹. Aparentemente, não existe consenso sobre qual deva ser o indicador de posição social. Uma sugestão apresentada é que seja escolhido o indicador que revele maior desigualdade, pois este seria mais provável de estar relacionado com o mecanismo causal⁴⁸. Outra forma de fazer tal escolha é puramente estatística, acrescentando-se mais de um indicador num modelo de regressão para ver qual deles permanece estatisticamente significativo⁴⁸. Apesar de tais sugestões, tem-se utilizado para medir posição social fatores como a ocupação, a renda e a educação, de forma isolada ou combinada em índices^{49, 50}.

Por exemplo, o RII foi calculado para mortalidade abaixo de cinco anos, utilizando três índices para estratificação econômica. Esses índices classificaram de forma muito diversa os indivíduos. No caso da Bolívia, o RII passou de 5,3 para 6,3³⁹. Muitas vezes, a diferença na magnitude das desigualdades entre países pode ser atribuível simplesmente a forma como a estratificação social e econômica é realizada. Soma-se a isso que a forma de cálculo de intervalos de confiança para o RII ainda é tema de debate⁴³, assim, testes de hipótese ficam bastante comprometidos.

Num outro exemplo, Manor *et al.*³⁸ compararam duas formas de estratificação social: educação e classe social ao nascer. Para cada forma de estratificação social foram utilizadas três medidas de desigualdade: Odds Ratio (OR), Coeficientes de Regressão e Alfa de Agresti. As desigualdades variaram mais em função da forma de mensuração de classe social do que da medida de desigualdade. Consistentemente, a estratificação por nível educacional apresentou desigualdades maiores. Por exemplo, o OR de se ter mal-estar comparando dois grupos extremos quando agrupados por educação foi de 8,4 vezes, mas comparando os extremos agrupados por classe social ao nascer foi de 2,8 vezes.

1.3 DETERMINANTES SOCIAIS DE SAÚDE[‡]

Os determinantes de saúde têm sido categorizados de diversas formas. Uma classificação bastante conhecida foi proposta pelo então Ministro de Saúde do Canadá, Mark Lalonde, em 1974⁵¹. No documento oficial, os quatro determinantes amplos de saúde são: a) biologia humana; b) ambiente; c) estilo de vida e d) serviços de saúde. O “ambiente” inclui características da natureza como a qualidade do ar, mas também o ambiente social.

Os fatores sociais têm sido considerados os mais importantes determinantes de saúde^{50, 52-54}. A persistente existência de um gradiente social ao longo do tempo^{55, 56} e o aparente aumento relativo das desigualdades nos últimos anos, apesar das melhorias gerais na saúde^{56, 57}, tornam mais importante o estudo dos determinantes sociais.

[‡] Esse subtítulo deu origem à Parte 2-Artigo1 do Apêndice B, o qual possui informações mais detalhadas.

Quando se trata de fatores sociais, a palavra “determinante” deve ser preferida à “causa” ou “fator de risco”. “Fatores de risco” têm uma conotação estatística, sendo: “características que estão associadas a um maior risco[§] de adoecer”⁵⁸ (p.103), sem que o “dito fator tenha de intervir necessariamente em sua causalidade”⁵⁹ (p.666). “Causa” pode ser simplesmente definida como um evento que produz um efeito, enquanto que “efeito” é definido como uma condição produzida por uma causa⁶⁰. Mario Bunge define causa como algo que está relacionado a fatores proximais, agentes ativos; enquanto que “determinantes” teriam um sentido mais amplo, incluindo todos os fatores distais que contribuíssem para o desfecho⁶¹. Determinantes de saúde podem ser agentes ativos ou passivos, causas não necessárias nem suficientes, qualquer fator que contribua para produzir ou modificar um efeito⁶¹. Krieger⁶² refere-se aos determinantes sociais como “fatores essenciais”, os quais impõem limites e pressões, embora não de forma determinística ou fatalística.

O termo “determinantes sociais de saúde” teve origem nas décadas de 1970 e 1980, a partir de uma série de críticas influentes que enfatizavam as limitações da medicina clínica⁶³ e da epidemiologia tradicional baseada em fatores de risco^{64, 65}. Determinantes Sociais de Saúde coloca a ênfase em fatores sociais distais de nível populacional.

Melhoras em vários indicadores gerais de mortalidade e morbidade têm sido relatadas em países da Europa. Por outro lado, a diferença relativa entre as classes sociais parece aumentar, pois a melhoria vista nas classes sociais mais afluentes é maior do que nas classes mais pobres⁵⁷. A saúde geral de uma população e o nível de desigualdade em saúde são, portanto, dois fenômenos distintos, com causas diferentes⁶⁵.

A maioria dos modelos propostos para explicar as desigualdades baseia-se em modelos que explicam a doença. A aplicação de teorias sobre os determinantes de saúde para explicar as desigualdades em saúde alimenta a idéia equivocada de que focar nos determinantes de saúde pode reduzir as desigualdades⁶⁵. Há a necessidade de se estudar os fatores responsáveis pela distribuição desigual dos determinantes de saúde. É, no entanto, razoável imaginar que a redução das

[§] Segundo Fletcher, Fletcher e Wagner (58 p.103), risco é a “probabilidade de que certas pessoas expostas a certos fatores adquiram subsequentemente uma doença”.

desigualdades é acompanhada de melhoria geral na saúde^{**}, de modo que as opções apresentadas para a redução das desigualdades incluem determinantes de saúde com capacidade de melhorar a saúde geral e reduzir as desigualdades em saúde ao mesmo tempo. Os fatores geralmente apresentados são políticas de redistribuição de renda^{50, 66, 67}, de re-estruturação social^{65, 67} ou intervenções médicas^{68, 69}.

Dentro da inseparabilidade entre “redução nos níveis de doença”-“redução de desigualdade”, Victora *et al.*⁶⁸ propõem a “Hipótese Inversa da Equidade” (Figura 2). Segundo os autores, há evidência empírica de que uma melhora geral na saúde – os autores estudaram mortalidade infantil – leva a um aumento inicial nas desigualdades entre ricos e pobres para posteriormente reduzir. Isto ocorreria porque, baseados na Teoria de Difusão de Inovação de Rogers⁷⁰, os mais ricos seriam os primeiros a adotarem hábitos que melhorassem a saúde, além de terem acesso a tecnologias médicas inicialmente caras⁶⁹.

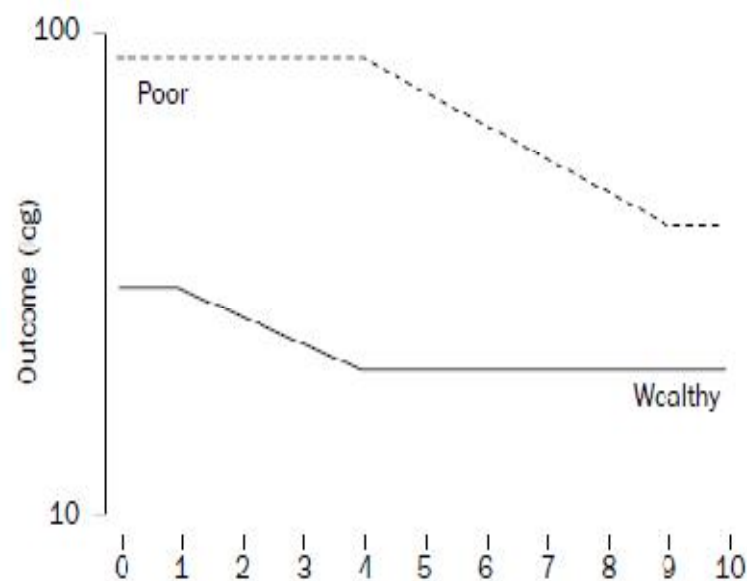


Figura 2 – Tendência hipotética de um indicador de saúde (outcome) em dois subgrupos populacionais ao longo do tempo, após introdução de uma intervenção preventiva. Fonte: Victora *et al.*⁶⁸.

Assim, segundo esta hipótese, a redução das desigualdades seria fruto de dois fatores: a) ampliação da cobertura de intervenções preventivas eficazes, e b) tempo. Posto que uma intervenção preventiva de origem médica ou social tenha

^{**} A redução das desigualdades sem uma melhora geral da saúde implica em inevitável piora no quadro de saúde de algumas pessoas, algo não desejável.

efetividade, com o aumento gradual da cobertura, as desigualdades reduziram depois que a saúde dos ricos atingisse o melhor patamar possível. Fica implícita nesta teoria a idéia de que as camadas mais pobres da sociedade possam atingir os mesmos níveis de saúde que as camadas mais ricas. De acordo com Wilkinson⁷¹, é possível que o importante seja a posição socioeconômica (PSE), e de acordo com Link e Phelan⁵⁴ a PSE é a causa fundamental de saúde. Na concepção de causa fundamental, a PSE e saúde estariam sempre associadas. Se essa hipótese for correta, a saúde dos mais pobres pode nunca chegar aos mesmos níveis das pessoas mais ricas e as desigualdades, absolutas ou relativas, permaneceriam sempre existentes.

Não está claro segundo a Hipótese Inversa da Equidade se as tendências nas desigualdades em saúde se aplicam igualmente a doenças crônicas e infecciosas, uma vez que os dados utilizados na elaboração dessa hipótese era de mortalidade infantil. Além disso, tal teoria inicia no tempo hipoteticamente zero (Figura 2), quando a saúde dos pobres já está pior do que a saúde dos ricos. Há que se considerar que, historicamente, algo aconteceu antes disso e doenças cardiovasculares, cárie dental e câncer de pulmão, eram mais freqüentes nos mais ricos^{66, 72-74}.

1.3.1 Estratificação Social

Alguma forma de hierarquia social entre seres humanos parece sempre ter existido, pois isso significa acesso a recursos de várias naturezas e, portanto, maior chance de reprodução. Entretanto, a estratificação social como é conhecida hoje é considerada um fenômeno relativamente recente na história da espécie humana, tendo iniciado há não mais do que 10 a 12 mil anos (*Homo Sapiens* surgiu entre 120 e 200 mil anos atrás), e está ligada à formação de grupos sociais numerosos com a presença de excedente de produção⁷⁵. A estratificação social em “classes” evidencia a presença de fatores dinâmicos, como poder político e econômico, enquanto que a estratificação por “castas” implica na impossibilidade de mobilidade social, baseando-se em fatores como sexo e raça⁷⁵.

Clareza teórica sobre estratificação social é fundamental para a interpretação da sua relação com a saúde, pois existem diferentes abordagens para esse tema. Krieger, Williams e Moss⁷⁶ descrevem a diferença entre “Classe Social” e “Posição Socioeconômica” (PSE). A primeira, considerada uma abordagem Marxista⁷⁷, é forjada por relações econômicas e legais entre as pessoas, classificando-as como

empregados, empregadores, desempregados, ou profissionais liberais. Classe social não depende da quantidade de um atributo específico, mas da relação entre as pessoas numa sociedade. Do ponto de vista analítico, classe social é uma variável multinomial, não ordinal ou contínua⁷⁶. Já o conceito de PSE, abordagem Weberiana^{77, 78}, agrega medidas baseadas na quantidade de recursos e prestígio. As medidas baseadas em posse de recursos materiais e sociais mais comuns envolvem renda, riqueza, e nível educacional. As medidas baseadas em prestígio social criam hierarquias em função de acesso a serviços, posse de habilidades específicas e ocupação (trabalho). Uma diferença marcante entre as duas abordagens é que a primeira baseia-se na distribuição dos meios de produção, enquanto a segunda na distribuição da posse e acesso de produtos. Uma terceira abordagem relatada nos Estados Unidos da América é a visão funcionalista^{79††} da estratificação social. Essa abordagem, segundo Lynch e Kaplan⁷⁷, desenvolveu-se predominantemente a partir da corrente Weberiana, e em menor extensão da visão Marxista. Nenhuma escala específica de estratificação social com base na abordagem funcionalista é descrita.

Esquemas de classificação de classe social têm sido menos usados na Epidemiologia do que as medidas de PSE⁸⁰. Entretanto, a predominância da abordagem Weberiana observada na literatura norte-americana⁷⁸ não é vista na produção latino-americana. Entre 1971 e 2000, a maior parte da produção bibliográfica latino-americana foi classificada como neutra (48%), seguida da vertente Histórica-estrutural (Marxista) (20%), e nenhum trabalho de concepção funcionalista foi encontrado^{81, 82}. Dentre os esquemas de classificação de classe social, destaca-se a classificação de Barros *et al.*⁸³, posteriormente modificada por Lombardi *et al.*⁸⁴. Esse esquema de classificação tem como primeira variável de estratificação a relação de exploração entre aqueles que possuem os meios de produção (burgueses) e aqueles que vendem sua força de trabalho (proletários). Uma categoria intermediária entre proletários e burgueses são os chamados trabalhadores autônomos, ou conta-própria. Os critérios de entrada seguintes são: nível educacional e a posse de habilidades específicas para o desenvolvimento de

†† Segundo o dicionário Aurélio⁷⁹, o funcionalismo na sociologia é uma "teoria segundo a qual tudo o que ocorre num sistema social contribui para a manutenção e o equilíbrio dele". Decorre disso, que o funcionalismo é caracterizado como uma abordagem de consenso, que se opõem à idéia Marxista de conflito de classes.

um ofício. Essa classificação possui seis classes: burguesia, nova pequena burguesia, pequena burguesia tradicional, proletariado não típico, proletariado típico, e subproletariado. Outro esquema semelhante é a classificação de Wright⁸⁰.

Dentre as principais limitações da abordagem Marxista está a dificuldade de operacionalização do conceito de classe em comparação com a popularidade de variáveis de PSE em bancos de dados censitários e em inquéritos. Além disso, Krieger, Williams e Moss⁷⁶ salientam as implicações analíticas dessas duas vertentes. O conceito de posição socioeconômica pode ser operacionalizado no nível ecológico, por exemplo, para bairros, enquanto que o conceito de posse dos meios de produção não possui significado fora do nível do indivíduo. Wilkinson⁸⁵ argumenta que, nos dias de hoje, não é mais possível adotar uma abordagem Marxista, pois a sociedade é muito mais estratificada do que a simples divisão burgueses/proletários. Muitos altos executivos, que são empregados, possuem mais poder do que pequenos empresários. Há também o problema de duplicidade de classes, quando um indivíduo é empregado e empregador ao mesmo tempo. Tanto na concepção burgueses/proletários como ricos/pobres, continua havendo uma clara distinção entre poder, interesses e acesso a recursos. Assim, considerando-se questões conceituais e metodológicas, aconselha-se que a escolha entre indicadores de classe ou posição seja feita com base nos mecanismos pelos quais a estratificação social afeta a saúde das pessoas^{77, 80}.

Esquemas para mensuração de PSE também são variados. Embora existam índices multidimensionais, as medidas mais utilizadas para classificar indivíduos são unidimensionais, como: ocupação, renda ou nível educacional^{49, 50, 77, 78}. Um instrumento multidimensional é o Índice Socioeconômico de Duncan, que combina o prestígio ocupacional obtido por pesquisas de opinião com o nível educacional e renda⁷⁸. No Brasil, um exemplo de índice composto para mensurar indiretamente a PSE em nível individual é o Índice ABA/ABIPEME, criado para mensurar poder aquisitivo de consumidores⁸⁶. Ele inclui nove itens de consumo (rádio, TV, etc), mais a presença de empregada doméstica e o nível de educação.

Em relação aos Índices compostos para mensurar estratificação social de áreas geográficas (e.g., bairros, zonas censitárias, etc.) há diferentes abordagens. Uma delas é agregar indicadores individuais, criando médias. Alguns exemplos são: indicadores de renda per capita; anos médios de escolaridade; percentual de analfabetos; percentual de desempregados; entre outros. Há também os índices

compostos conhecidos muitas vezes como índices de privação de área, exemplos conhecidos são oriundos da Inglaterra, como os Índices de Townsend e de Carstairs^{77, 86, 87}. Os índices compostos costumam utilizar dados censitários de áreas administrativas como zonas eleitorais, zonas censitárias, cidades etc. Por exemplo, o índice de Townsend agrupa quatro características: percentual de desemprego, posse de automóvel, posse de casa própria e número de pessoas por cômodo⁷⁷.

A utilização de indicadores unidimensionais para medir PSE é considerada mais apropriada metodologicamente quando se pretende estudar os mecanismos de ação que a PSE tem sobre a saúde. O agrupamento das diferentes dimensões que compõem o construto PSE (ver Figura 3) obscureceria a contribuição de cada componente^{76, 88}. O uso de indicadores de renda, educação ou ocupação depende de como o pesquisador acredita que a PSE esteja ligada à saúde, se através do prestígio, do acesso a recursos materiais, educação, ou qualquer combinação⁷⁷. Também pesa contra a utilização de índices compostos o fato de que poucos deles são validados, e aqueles que passaram por tal processo possuem propriedades que não permitem a comparação de diferentes populações nem comparações longitudinais na mesma população^{76, 88, 89}. No entanto, quando o interesse é avaliar o efeito total que a PSE tem sobre a saúde, a separação dos seus componentes e o estudo de específicos mecanismos causais acaba subavaliando a magnitude do efeito⁵⁴.

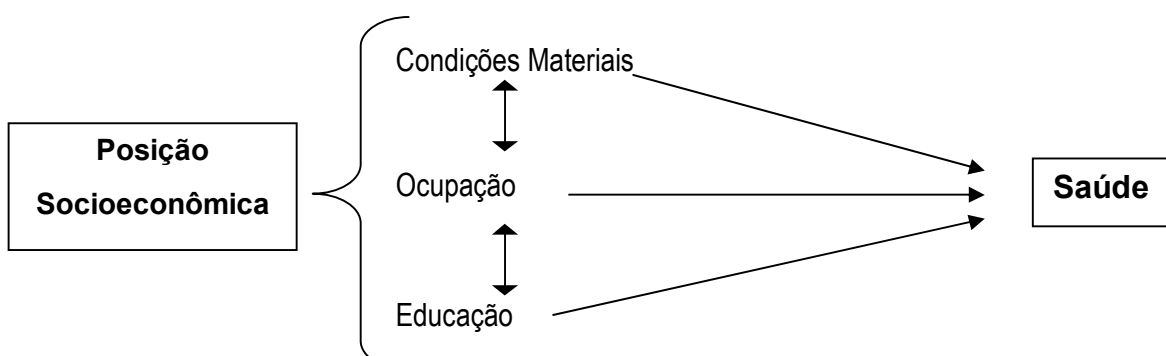


Figura 3 – Inter-relação entre componentes que constituem posição socioeconômica e saúde.

Algumas vezes os pesquisadores separam os efeitos de renda dos efeitos de nível educacional e de outras variáveis que compõem o construto de PSE para o estudo dos mecanismos de ação de cada um. Outras vezes, os pesquisadores usam

renda, nível educacional ou ocupação como *proxis* para o construto PSE, no pressuposto de que qualquer uma dessas variáveis meça igualmente PSE. Braveman *et al.*⁸⁸ argumentam que renda e educação não são intercambiáveis, pois a correlação entre elas costuma girar em torno de $r=0,50$. Resultado similar foi apresentado em estudo sueco e alemão⁹⁰. Tal grau de correlação mostra que parte do efeito da renda pode ser atribuído ao nível educacional, mas que nem todo efeito da renda pode ser atribuído ao nível educacional. Fica evidente que, isoladamente, nem renda nem nível educacional podem ser consideradas boas *proxis* para PSE.

As relações entre as diferentes dimensões da PSE podem ser explicadas de diferentes formas. A forma tradicional implícita na literatura é mostrada na Figura 3. Nesse exemplo, a relação entre as condições materiais, a ocupação e a educação apresenta uma estrutura paralela, na qual cada componente possui seus próprios mecanismos para afetar a saúde. É importante notar que a dimensão “renda” foi renomeada para “condições materiais”. Tal opção foi feita mediante a observação de que a literatura costuma medir “renda” através de uma variedade de formas, como: posse de bens duráveis (e.g., carro, casa, telefone), renda salarial, renda do cônjuge, poupança, herança, renda por benefícios governamentais (e.g., bolsa escola, bolsa família), acesso a serviços e infra-estrutura (e.g., água encanada, rede de esgoto, eletricidade, coleta de lixo, etc.). É plausível que cada indicador de condições materiais represente algo diferente. Por exemplo, enquanto renda atual pode ser associada a doenças de curto período de indução, a posse de bens duráveis, que representa a renda acumulada, pode ser associada a doenças que pressupõem um tempo de exposição prolongado. Do ponto de vista metodológico, deve ser notado que a renda apresenta flutuações ao longo da vida, e o seu valor nominal em um dado momento não pode ser extrapolado por longos períodos. Já a posse de bens duráveis promove uma maior estabilidade de condições materiais na medição. Alternativamente à idéia tradicional de efeitos paralelos, Lahelma *et al.*⁹¹ (Figura 4) avaliaram a possibilidade de que educação tenha efeitos longitudinais, que afetam diretamente a saúde, mas também tenha efeitos indiretos, considerando que ocupação e renda sejam subprodutos do nível educacional adquiridos na juventude. A vantagem desse modelo seria a incorporação da seqüência dos eventos de curso de vida.

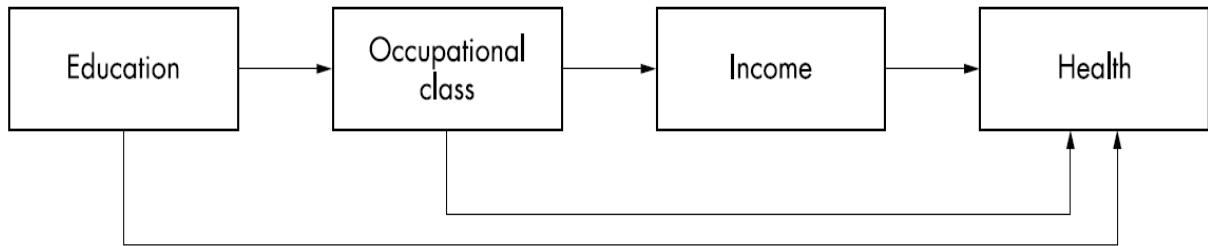


Figura 4 – Mecanismos entre diferentes determinantes socioeconômicos e saúde. Fonte: Lahelma *et al.*⁹¹

Lynch *et al.*⁹² demonstraram que o nível educacional e a renda na idade adulta são, em parte, determinados pela classe social ao nascer, definida pela PSE dos pais. Esse achado suporta a hipótese de um efeito intergeracional de PSE em saúde.

1.3.2 Modelos Teóricos de Determinantes Sociais

A necessidade de modelos que expliquem os mecanismos causais pelos quais a PSE afeta a saúde é quase inquestionável. Uma vantagem em elucidar como tais mecanismos operam é a possibilidade de implementar políticas públicas efetivas voltadas à redução das desigualdades^{66, 93}. Marmot argumenta que, apesar de não haver dúvidas da ligação entre pobreza e doença, a forma de quebrar esse elo não é tão óbvia⁹⁴. Por exemplo, o conhecimento descontextualizado da relação (causal) entre atropelamento por carro e morte, poderia levar à política irrealística de banir os carros das estradas como forma de prevenção de mortes. Outro motivo para a necessidade de um modelo teórico mais abrangente é a clarificação das relações entre variáveis distais e proximais. Por exemplo, durante décadas a doença cardiovascular, bem como a cárie dental^{66, 72}, foram descritas como doenças de países afluentes (e pessoas), porém atualmente ambas são mais prevalentes em países em desenvolvimento. Apesar da inversão dessa relação, não há razões para imaginar que os mecanismos biológicos destas doenças tenham mudado. Em estudos observacionais, modelos teóricos têm fundamental importância na correta identificação de variáveis para desconfundir o efeito da exposição sob estudo^{95, 96}.

O modelo epidemiológico tradicional tem sido criticado há algum tempo e é chamado também de “Modelo de Risco Individual”⁹⁷. Tal modelo, amplamente aplicado para o estudo das desigualdades sociais em saúde, tem foco puramente individual para estabelecer a relação entre causa-efeito. Ele também não tem preocupação em desvendar quais fatores seriam intermediários no processo causa-

efeito. Por isso, esse modelo também é conhecido como “Paradigma da Caixa-preta”. O modelo tradicional foi incapaz de gerar teorias adequadas para explicar as relações entre variáveis sociais distais e saúde⁹⁸⁻¹⁰¹. A epidemiologia tradicional está presa às causas proximais e individuais, além de não levar em conta o curso de vida¹⁰⁰. Há também vários problemas metodológicos nas inferências propostas pelos métodos tradicionais¹⁰¹.

Nesse contexto, um novo paradigma foi proposto. Susser e Susser¹⁰² chamaram de Eco-Epidemiologia. Esse modelo usa a metáfora das caixas chinesas para representar diferentes níveis de causas, isto é, um nível dentro do outro. Krieger¹⁰³ chamou esse paradigma de Epidemiologia Ecosocial, e usou a metáfora de um fractal, infinitamente dividido. Ambos os modelos incorporam a idéia de que as causas são inter-relacionadas em diversos níveis, macro-individual, individual e micro-individual. Susser e Susser¹⁰² explicaram que, ao contrário do universalismo das ciências físicas, uma abordagem ecológica permite estudar as diferentes relações dos indivíduos com o seu ambiente. Embora ninguém discorde de que fatores sociais - individuais ou contextuais - afetem a saúde das pessoas, os modelos ecológicos receberam críticas. Rothman et al.⁹³ consideraram que intervenções voltadas aos fatores proximais individuais são mais efetivas, em especial em curto prazo. Esses autores afirmam também que não seria missão da saúde pública criar programas sociais para erradicar a pobreza e, dessa forma, as críticas aos modelos individuais seriam exageradas. Mackenbach¹⁰⁴ propôs que os fatores sociais fossem estudados por disciplinas da área da Sociologia e não pela Epidemiologia. Esse autor também criticou a falta de parcimônia de modelos com múltiplos níveis. Teorias complexas deveriam ser adequadamente particionadas para que fossem estudadas¹⁰⁴. Ainda em defesa dos modelos individuais, Greenland et al.¹⁰⁵ e Savitz¹⁰⁶ argumentaram que os achados dos estudos da epidemiologia tradicional são cientificamente corretos, não deveriam ser desprezados, e, mesmo na ausência de uma teoria que explique a plausibilidade dos mecanismos envolvidos, as relações causais estabelecidas são válidas. Consenso é que não há nenhum nível de análise mais importante que outro^{107, 108}. Os epidemiologistas deveriam ser epidemiologistas, não cientistas sociais nem microbiologistas, embora os conhecimentos de ambas as disciplinas devam ser trazidas para dentro da Epidemiologia^{108, 109}.

Há vantagens metodológicas em teorias de múltiplos níveis. Quando o pesquisador trabalha apenas em um nível e tenta inferir os resultados para outro nível, ele pode incorrer na falácia ecológica e atomística^{110, 111}. Inferências geradas em um nível de análise não são diretamente extrapoláveis para outro nível.

A falácia ecológica ocorre quando as inferências são geradas no nível agregado e, equivocadamente, extrapoladas para o nível individual; já a falácia atomística ocorre de forma inversa. Por exemplo, o fato de cidades mais ricas terem uma prevalência maior de acidentes automobilísticos não permite inferir que pessoas mais ricas sofram mais acidentes. Inversamente, o conhecimento de que são as pessoas mais pobres que morrem mais em acidentes de carro (na condição de pedestres) não permite inferir que cidades mais pobres tenham mais mortes por acidentes automobilísticos.

Entretanto, mesmo quando o pesquisador acerta o nível de inferência, há a possibilidade dessa não ser válida em função das falácias psicológica e sociológica^{110, 112}. A falácia sociológica ocorre quando se faz uma inferência ecológica utilizando variáveis ecológicas, mas ignorando alguma variável individual importante. Esse problema pode ser visto como um simples confundimento que acontece devido ao desbalanceio de uma variável individual quando se comparam unidades ecológicas. Por exemplo, a diferença entre a taxa de mortalidade de duas cidades pode não ser fruto de uma variável ecológica, mas da diferença nos grupos etários, de forma que o controle no nível individual removeria o efeito. A falácia psicológica ocorre quando a inferência individual é feita a partir de uma análise de variáveis individuais, mas ignorando alguma variável ecológica que modifique o efeito. Por exemplo, o risco de suicídio entre imigrantes pode ser maior do que outros residentes somente quando o número de imigrantes na área for pequeno, não sendo assim um efeito universal.

Há vários modelos teóricos na epidemiologia social. Dentre os mais conhecidos destacam-se o Modelo de Camadas¹¹³, o Modelo de Causação-Seleção¹¹⁴, o Modelo de Múltiplas Influências ao Longo da Vida¹¹⁵, o Modelo de Prevenção Primordial¹¹⁶, além dos modelos de House¹¹⁷, de Lynch¹¹⁸ e o Modelo Estrutural da OMS⁶⁴. Esse último, representado na Figura 5, está ainda em fase de desenvolvimento e apresenta como diferencial a inclusão dos serviços de saúde como um importante determinante de saúde.

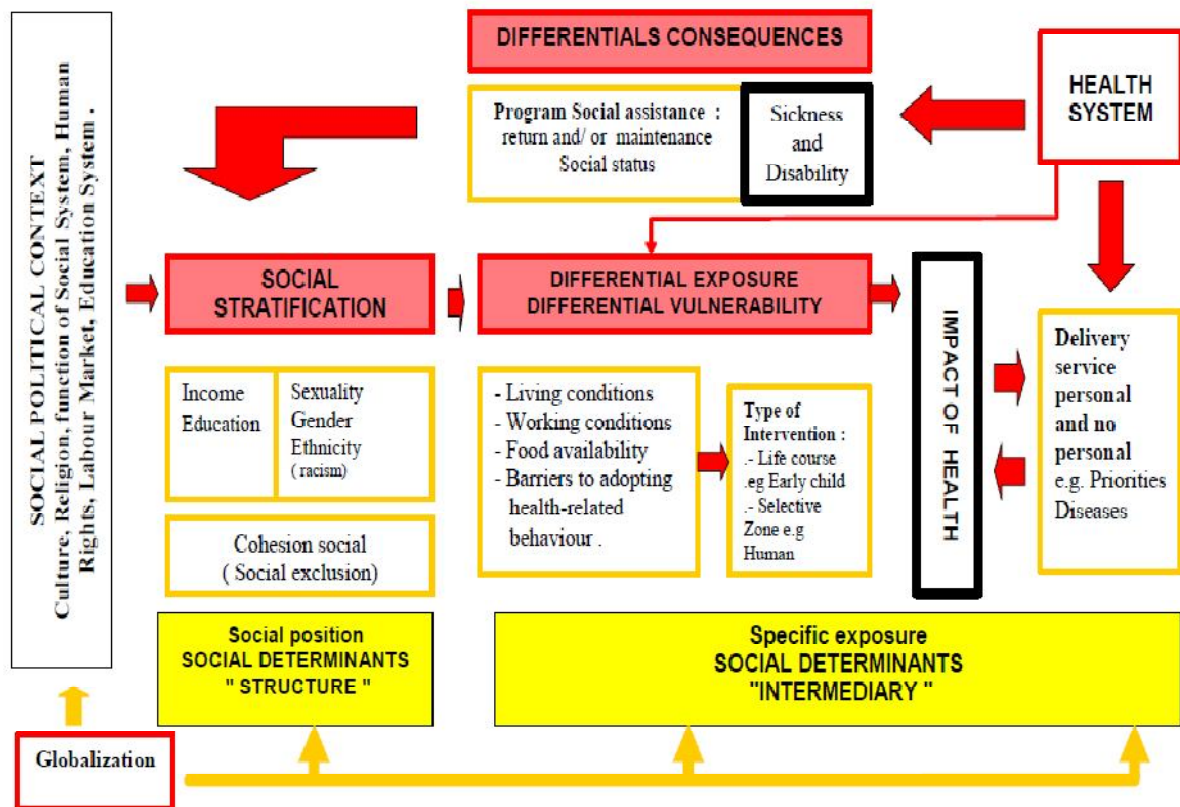


Figura 5 – Modelo teórico da OMS para os determinantes sociais de saúde. Fonte WHO⁶⁴.

Apesar de algum consenso, não há ainda uma teoria unificada que explicitamente os mecanismos causais ligando a estratificação social e a saúde das pessoas. Uma razão é a especificidade de mecanismos para cada doença^{66, 94}. Por exemplo, embora seja compreensível que a ligação entre pobreza e doenças infecciosas seja medida pela falta de saneamento, não é igualmente plausível que falta de saneamento explique as diferenças entre pobres e ricos para doenças crônico-degenerativas. Uma segunda razão para a falta de uma teoria unificada é sugerida por Link e Phelan⁵⁴. A ligação entre estratificação social e saúde é dinâmica, e toda vez que se bloqueia um mecanismo, através da prevenção efetiva, um novo mecanismo de ação sobressai como forma de substituir um antigo. Se uma doença é erradicada, as desigualdades se replicam em uma nova doença, como aconteceu com a AIDS. Para esses autores, os determinantes sociais são as “causas fundamentais” porque “afetam múltiplas doenças através de múltiplos mecanismos e, conseqüentemente, mantém a associação com uma doença mesmo quando os mecanismos intervenientes mudam”⁵⁴ (p. 80).

Kaplan¹¹⁹ destacou características comuns dos diversos modelos de epidemiologia social. Estes procuram explicar as disparidades em saúde, incluindo variáveis em múltiplos níveis (e.g., biológico, individual, comunitário), numa perspectiva de curso de vida, com uma série de causas distais e proximais e com múltiplos mecanismos de ações, apresentando muitas vezes relações recíprocas e interações¹¹⁹. O autor considera que, embora tais modelos sejam complexos e teoricamente úteis, eles simplificam a realidade e criam dificuldades operacionais. Além disso, quase nunca existem dados disponíveis de forma abrangente e válida para que esses modelos sejam testados. Soma-se a isso que modelos frequentemente falham na especificação de vias causais bem definidas, não trazendo em si hipóteses testáveis.

A OMS propôs que um modelo teórico deveria contemplar quatro pontos⁶⁴. Primeiro, clarificar os mecanismos pelos quais as desigualdades são geradas. Segundo, mostrar como os principais determinantes de saúde se inter-relacionam. Terceiro, apresentar uma forma operacional de avaliar os determinantes mais importantes. Por fim, deveria também especificar pontos para intervenções sobre os determinantes.

A Figura 6 apresenta um modelo explicativo dos mecanismos de ação da renda sobre a saúde com base na revisão bibliográfica apresentada nos próximos tópicos. Esse modelo não pretende ser completo, mas apenas operacional. Assim, deliberadamente outros determinantes de saúde não estão presentes. O modelo da Figura 6 apresenta três vias pelas quais a renda pode influenciar a saúde dos indivíduos, duas delas são contextuais e uma é individual.

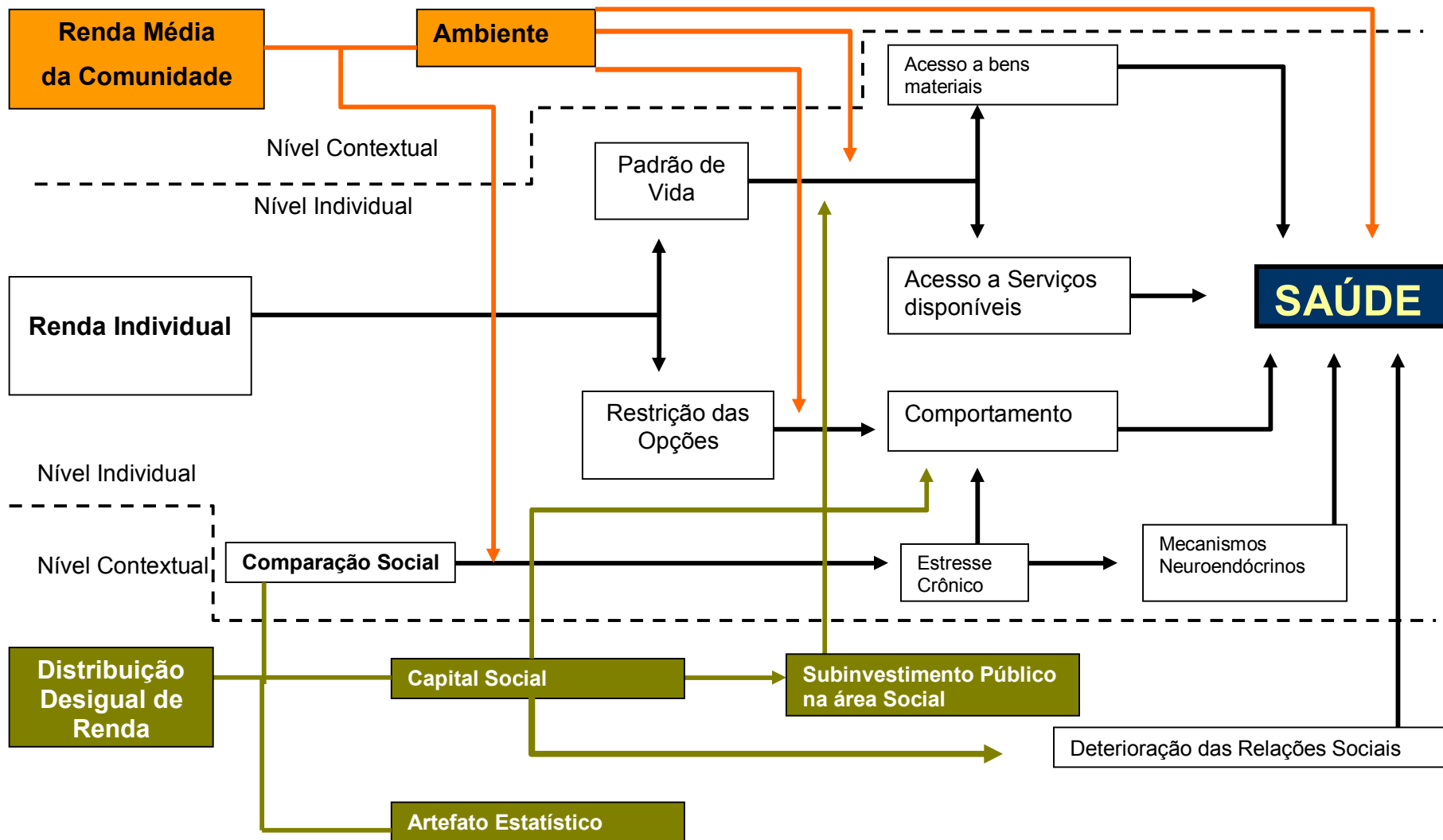


Figura 6 - Modelo Teórico Simplificado dos Mecanismos Individuais e Contextuais Causais (→) Proxis (-) e Modificadores de Efeito (\perp) da Ação da Renda sobre a Saúde.

1.3.3 Efeitos Individuais

O reconhecimento de que fatores sociais individuais afetam significativamente a saúde data desde os antigos Gregos, Chineses e Egípcios⁷⁶. Entretanto, somente no século XIX, durante a era sanitária da saúde pública, evidência científica sistematizada apareceu com epidemiologistas como Rudolf Virchow na Alemanha, Louis Villerme na França e Edwin Chadwick na Inglaterra⁵⁷. Recentemente, McKeown⁶³ mostrou que a redução na mortalidade na Inglaterra, no século XX, teria sido fruto muito mais de fatores sociais, como moradia e nutrição, do que resultado dos avanços na medicina.

Desde a segunda metade do século XIX, a existência da associação entre classe social e mortalidade não está em disputa, mas sim as razões para isso¹²⁰. O interesse científico nos mecanismos pelos quais as pessoas mais pobres têm mais doença teve um aumento significativo com a publicação, em 1980, na Inglaterra, do Black Report^{119, 120}.

Apresentaremos aqui as quatro explicações propostas no Relatório Black⁶⁷ em suas versões “radical” e “moderada”, descritas por MacIntyre¹²⁰.

1.3.3.1 Explicação via Artefato

Na versão radical dessa abordagem, toda relação entre classe social e saúde seria fruto de erro de mensuração. Na versão moderada, parte do efeito seria fruto de erro na mensuração, de forma a reduzir a magnitude do efeito. Um possível erro de mensuração pode ser originado pela reclassificação das ocupações em diferentes classes sociais de um censo para outro.

Rothman¹²¹ (p. 90) argumentou que a relação entre classe social e saúde geralmente não é causal. Segundo ele, na maioria das vezes classe social seria apenas um mero marcador para as verdadeiras causas da doença, opinião também defendida por Angell¹²², que considerou que as verdadeiras causas são desconhecidas. Tal posição, de que essa não seja uma relação causal, foi criticada por outros^{54, 120}.

De fato, MacLeod e Davey Smith¹²³ argumentam que a PSE não pode ser considerada uma causa fundamental de saúde, no sentido de que ela seja causa “suficiente” para gerar doença. Exemplificam isso com o argumento de que nos anos 50 havia muitos médicos fumantes, e câncer de pulmão era freqüente entre

intelectuais. Apesar da relação entre fumo e câncer de pulmão continuar sendo a mesma ao longo dos tempos a relação entre fumo e PSE está invertida atualmente.

1.3.3.2 Explicação via Seleção Natural/Social

De acordo com essa explicação, o gradiente social observado teria uma causação reversa completa, isto é, a saúde determina a PSE. Na sua versão moderada, o Relatório Black sugeriu que a saúde das pessoas apenas ajudaria a explicar o gradiente social observado.

O estudo da mobilidade social em desenhos longitudinais conseguiria não somente definir a direção causal, mas também qual das duas vias é mais importante. Assim, apesar de ser possível que alterações no estado de saúde tenham efeito na PSE, estudos longitudinais parecem mostrar que essa via não é de fato uma forte razão para as desigualdades^{48, 53, 124-127}.

1.3.3.3 Explicação Materialista/Estruturalista

Na sua versão radical, as condições físicas e materiais de vida explicam completamente o gradiente de saúde visto entre classes sociais. Já a versão moderada inclui fatores psicossociais, como estresse mental e satisfação no trabalho. De fato, o Relatório Black diferencia pobreza absoluta e relativa: “Pobreza é um conceito relativo também, e aqueles que são incapazes [...] de satisfazer as obrigações sociais e de trabalho colocadas sobre eles [...] podem ser considerados pobres.”^{67 (p. 106)}.

Segundo as Nações Unidas¹²⁸, tradicionalmente há três abordagens para definir pobreza: a) renda; b) necessidades materiais básicas, que incluem comida, renda, educação e acesso a serviços essenciais; e c) funcionabilidade, que conota função social de um indivíduo pelo acesso às oportunidades que a comunidade oferece. Pobreza de renda não expressa a multidimensionalidade atribuída ao conceito amplo e atual de pobreza, chamado de “Pobreza Humana”^{128, 129}. Para medir este último conceito, as Nações Unidas criaram o Índice de Pobreza Humana¹²⁸.

Operacionalmente, pobreza de renda é expressa pelo percentual de pessoas abaixo de uma “linha de pobreza” definida em termos absolutos ou relativos. No sentido absoluto, pobreza é a privação das condições materiais básicas para satisfazer as necessidades fisiológicas essenciais, incluindo alimentação, vestuário e

moradia^{6, 129}. Mesmo assim, linhas de pobreza costumam ser definidas como a quantia de dinheiro capaz de comprar comida suficiente para evitar a fome¹²⁸. Já a pobreza relativa, também chamada de privação relativa, significa que o padrão de vida de alguém se situa comparativamente abaixo dos demais na sociedade onde vive, mesmo que tenha condições materiais básicas^{6, 128}. É considerado relativamente pobre o indivíduo que é excluído dos costumes e atividades ordinárias, tendo restrita sua participação social⁶².

Dada as dificuldades de definição objetiva de valores de renda, necessidades básicas, ou funcionalidade para o estabelecimento de uma linha de pobreza única, seja absoluta ou relativa, cada país tem uma linha de pobreza diferente. Em alguns casos, a linha de pobreza expressa condições absolutas mínimas para sobrevivência, e são mais comuns em países em desenvolvimento¹²⁹. Por exemplo, no Brasil a linha da pobreza é de $\frac{1}{2}$ salário mínimo per capita/mês¹³⁰. Já o Banco Mundial estabelece para comparações internacionais o valor de US\$ 1 per capita/dia, mas para a América Latina esse valor sobe para US\$ 2 per capita/dia¹²⁸. A linha da pobreza pode também ser definida em termos relativos, isto é, ela representa mais do que o mínimo necessário, mas, comparativamente aos padrões da sociedade, representa um valor abaixo daquilo que a maioria das pessoas consegue atingir. Em geral, linhas de pobreza relativa são uma função aritmética baseada em dados como a renda média ou mediana^{6, 129}.

O estabelecimento de uma linha de pobreza implica na existência de um limiar na relação renda-saúde, abaixo do qual as pessoas certamente têm doença e acima do qual a diferenciação social teria pouco efeito^{120, 129}. É fácil, talvez óbvio, imaginar como a pobreza influencia a saúde: alimentação inadequada, moradia inadequada, aglomeração de pessoas em pouco espaço, transporte inadequado, falta de saneamento básico de água e esgoto, dificuldade para se vestir e se higienizar^{50, 54, 67, 120, 131}. Pobreza absoluta também afeta a saúde das pessoas através da dificuldade de acesso e da baixa qualidade a serviços essenciais, como serviços médicos^{50, 126}. Além disso, as condições materiais e sociais de vida impõem limitações nas escolhas e moldam o estilo de vida, de forma que o comportamento não pode ser separado do contexto de vida material¹³².

A existência de um gradiente de saúde em um contínuo de renda mostra que a saúde não depende exclusivamente de um limiar^{14, 50, 66, 133}. A análise da relação renda absoluta-mortalidade (Figura 7) mostra uma relação côncava¹³⁴⁻¹³⁹, e assim, a

idéia da existência de um limiar dá lugar ao que se descreve como “efeito do retorno diminuído”^{136, 140}. Segundo essa interpretação, a adição de uma quantia de renda tem um efeito preventivo maior quando é feita a partir de um nível de renda mais baixo, reduzindo gradualmente com o aumento da renda. Uma concavidade também é vista quando o desfecho é morbidade por doença crônica ou saúde auto-referida¹³⁸. Embora nem todos os estudos mostrem uma relação côncava, o gradiente social persiste mesmo em níveis mais altos de renda^{48, 66, 133, 141}.

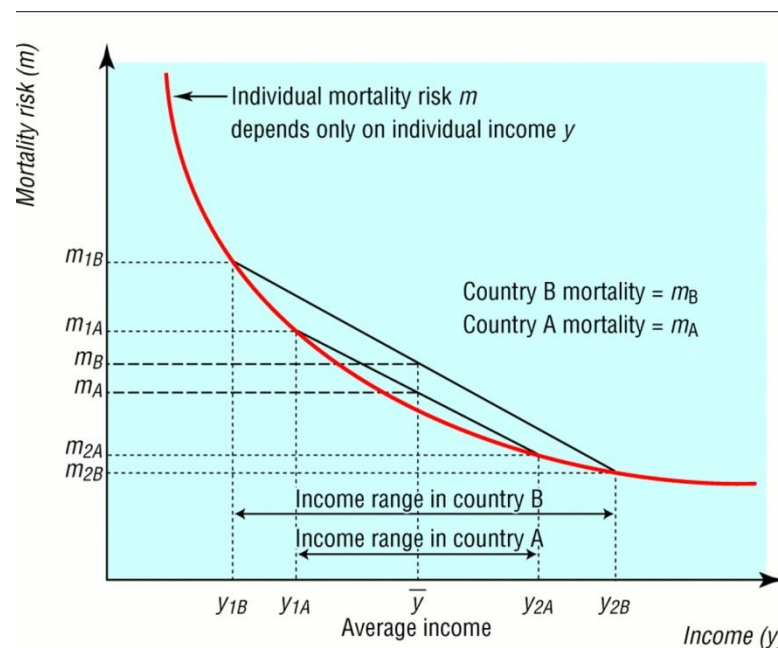


Figura 7 - Relação entre renda e mortalidade no nível individual. Fonte: Gravelle¹³⁴.

A idéia de que renda tem um efeito absoluto sobre a saúde leva à “hipótese de renda absoluta” (HRA). De acordo com essa hipótese, segundo Kawachi *et al.*⁶, o estado de saúde de um indivíduo depende somente da sua renda absoluta. Deste modo, se este indivíduo em um momento fosse o mais rico em uma população, mas, em um segundo momento, a renda das demais pessoas fosse aumentada de forma que ele se tornasse o mais pobre, a sua saúde permaneceria inalterada.

Os efeitos da renda absoluta são reconhecidos como muito grandes sob condições de baixa renda, isto é, sob condições de pobreza absoluta. Por outro lado, a HRA mostra-se insuficiente para explicar a variabilidade existente quando os níveis de renda ultrapassam os limites da pobreza absoluta. Dentre países desenvolvidos, onde condições básicas de vida como saneamento, moradia e alimentação estão satisfeitas virtualmente para todos os habitantes, ainda as pessoas mais pobres na estratificação social possuem pior saúde^{56, 66, 126, 133}. Esse achado não é uma

propriedade dos tempos modernos. Na Escócia, no século XIX, a PSE das pessoas ricas ao morrer, representada pela altura das lápides, tinha significativa relação com a expectativa de vida¹⁴².

Além disso, a HRA não explica porque os negros dos Estados Unidos, com uma renda anual 4,1 vezes maior do que um costa-riquense, possuem uma expectativa de vida de 66 anos se comparada com 75 na Costa-Rica¹⁴³.

Duas hipóteses alternativas são sugeridas para suprir as deficiências da HRA em explicar as variações em saúde nos países desenvolvidos.

Uma é chamada de “Interpretação Neomaterial”¹⁴⁴⁻¹⁴⁶, uma extensão da HRA associada à abordagem de curso de vida. Segundo seus propositores, as diferenças em saúde entre classes se dão pelo acúmulo diferenciado de exposições e experiências, cujas origens continuam sendo apenas e, somente, em função de fatores materiais e não psicossociais¹⁴⁶. Por exemplo, as pessoas mais pobres poderiam estar expostas a condições de moradia, educação e alimentação de menor qualidade do que as mais ricas ao longo da vida, ou mesmo passado por vários, mas breves, períodos de pobreza absoluta.

A segunda hipótese alternativa é chamada por alguns de “hipótese de renda relativa” (HRR)⁶ e por outros de “Interpretação Psicossocial”¹⁴⁴. Segundo essa explicação, a saúde depende não somente das condições materiais de vida, mas também da posição relativa que cada pessoa ocupa na sociedade¹⁴. Os efeitos da renda se dão pela incapacidade de um indivíduo de sustentar um padrão de consumo que mantenha a dignidade e respeitabilidade que a sociedade espera¹⁴⁷. Os mecanismos pelos quais a saúde é afetada estão associados ao estresse crônico. Indiretamente, o estresse induziria comportamentos de risco como fumar, comer compulsivamente e beber em excesso^{14, 133 (p.185)}. Diretamente, sentimentos como inferioridade social, depressão, isolamento social, ansiedade e outros, afetam a saúde por mecanismos neuroendócrinos^{133, 143, 148}. Evidências de que vias neuroendócrinas (e.g., permanência de altos níveis de hormônios como a cortisona por longos períodos) afetam a saúde são encontradas em estudos observacionais em humanos e em estudos experimentais em primatas^{115, 126, 143, 147, 148}.

É importante notar que na HRR a renda de um indivíduo é apenas uma proxy para PSE¹⁴⁹. Uma perfeita metodologia para medir a hierarquia social parece ainda não existir¹⁵⁰, mas Wilkinson e Pickett¹⁵¹ citam a possibilidade de utilização de outros indicadores além da renda, como educação, distribuição de poder e até a Escala de

Orientação de Dominância Social como formas de mensurar a hierarquia. Recentemente, Sander *et al.*¹⁴¹ compararam, na mesma população, a relação entre saúde bucal com dois indicadores de posição socioeconômica: renda absoluta e posição socioeconômica relativa auto-referida, através de uma escala de comparação. A relação da saúde bucal com renda absoluta mostrou uma tendência à curvilinearidade, mas a relação com posição relativa apresentou uma tendência mais próxima de uma relação linear. Os autores concluíram que cada escala de medição de posição socioeconômica reflete diferentes mecanismos de produção de desigualdades.

Wilkinson defende que a base para a produção de estresse crônico está ligada às comparações sociais produzidas pela hierarquia social^{85, 147}, e quanto maior fosse a diferença na hierarquia social maiores seriam sentimentos de vergonha, ansiedade, inferioridade e subordinação. O problema da hierarquia social é que ela coloca as relações humanas no sentido vertical, do mais capaz e bem sucedido (no topo) para os mais inadequados (na parte de baixo)^{85, 147}.

Opositores da interpretação psicossocial apresentam quatro limitações relacionadas à via direta de atuação¹⁴⁶. Primeiro, permanece em aberto como são feitas as comparações sociais. A existência de um padrão social de comparação é incerta. Por exemplo, pode ser que as pessoas se comparem a outro indivíduo que esteja em posição central na estratificação social, mas se a comparação for com alguém inferior, então só poderia haver sentimentos de superioridade que não deveriam desencadear sentimentos negativos. Segundo, é possível que as pessoas possuam múltiplos padrões de comparação, um para cada dimensão social. Lynch e Smith¹⁵² afirmam que tanto a saúde como a desigualdade são fenômenos multidimensionais. Assim, dependendo da dimensão de comparação, as pessoas podem ter sentimentos de superioridade ou inferioridade de forma variada. Terceiro, se os sentimentos de inferioridade social têm efeitos negativos é possível que sentimentos de superioridade tenham efeitos positivos. Nesse caso, o balanço entre perdas e ganhos poderia ser compensado e, em média, desaparecer. Por último, deve se considerar a dificuldade de separar os efeitos absolutos dos efeitos relativos. Se uma pessoa está abaixo de outra na escala relativa é porque na dimensão absoluta ela também está, gerando colinearidade de dados⁶.

Como mencionado anteriormente, o nível educacional é também um importante marcador de PSE e de condições materiais de vida. Segundo Adler e

Newman⁵⁰, educação é talvez o componente mais importante na determinação do status socioeconômico, uma vez que molda as oportunidades de renda e emprego. Boing, Kavaleski e Antunes⁸⁶ explicam que o nexo entre educação e saúde envolve três idéias: a) um grau elevado de instrução fornece conhecimentos com potenciais para influenciar a saúde através de comportamentos mais saudáveis; b) pessoas com maior aquisição educacional qualificam-se para ocupações de maior prestígio e renda; c) fatores estruturais comuns podem afetar tanto a saúde como a educação dos indivíduos adultos. Esse ponto é melhor compreendido quando, por exemplo, se coloca saúde e educação num plano de curso de vida. Pesquisas na área de programação biológica sugerem que a saúde do adulto pode ser programada a partir de eventos relacionados à classe social da infância, e da mesma forma, a classe social da infância pode determinar as qualificações educacionais^{127, 153, 154}.

A hipótese de pobreza absoluta em termos educacionais pode ser vista na forma do analfabetismo. Da mesma forma que a pobreza absoluta não explica toda variação em saúde, em países desenvolvidos, que já venceram o problema do analfabetismo, não é a “pobreza educacional” que explica o gradiente social. De acordo com Marmot e Feeney⁵⁶, em muitos países desenvolvidos as pessoas acumulam-se em poucas categorias educacionais de alto nível, reduzindo a capacidade de estratificação social pelo nível educacional.

Ocupação é também um fator que determina as condições materiais de vida, bem como o prestígio conferido pela ocupação influencia na determinação da PSE. Os mecanismos pelos quais a ocupação afeta a saúde podem ser considerados os mesmos mecanismos de renda e educação, quando se considera que a ocupação é uma proxy para estas duas características^{56, 86}. Por outro lado, cada ocupação impõe riscos ocupacionais específicos^{50, 55}.

1.3.3.4 Explicação Cultural/Comportamental

O fato de as pessoas mais pobres, em média, possuírem comportamentos mais insalubres tem sido consistentemente demonstrado^{67, 92, 132, 138}. Os principais comportamentos sob análise costumam ser: fumar, fazer exercícios, hábitos alimentares e uso do álcool.

A explicação “radical” proposta pelo Relatório Black admite que os comportamentos são livremente escolhidos, e aqueles que colocam as pessoas sob maiores riscos de doença agrupam-se nas classes sociais mais baixas. Essa

tendência explicaria completamente as desigualdades. Na versão “suave”, o relatório diz que os comportamentos estão diferentemente distribuídos através das classes sociais, mas apenas contribuem para explicar as desigualdades.

Na busca por explicações sobre a origem dos comportamentos, o Relatório Black apresenta duas interpretações. Uma diz que os comportamentos são, ao menos em parte, determinados pelas condições materiais e estruturais de vida e trabalho^{50, 54, 132}. Nessa interpretação, as condições materiais de vida atuam via restrição de opções ou, como no caso do cigarro, sendo uma forma de aliviar o estresse.

Parece consensual uma relação causal entre comportamentos específicos e saúde, como fumar e ter câncer. Entretanto, o estudo Whitehall II mostrou que as diferenças em saúde entre as diferentes posições socioeconômicas permanecem mesmo após controlar por variáveis comportamentais¹³³. Isso leva à conclusão de que outros mecanismos devem estar ligando a PSE e a saúde, além de comportamentos.

Dados do Dutch Globe Study⁵³ mostram que fatores comportamentais explicam 53% da diferença entre a classe social mais rica comparada com a mais pobre, enquanto que os fatores materiais explicam 67%, havendo 28% de *overlap* entre essas duas explicações. Esses dados mostram que os fatores materiais possuem um efeito maior do que os fatores comportamentais, no entanto, se a única origem dos comportamentos fosse as condições materiais o *overlap* seria total.

A segunda explicação para a origem das diferenças comportamentais entre classes sociais é a de que padrões típicos de classes seriam frutos de características individuais inatas, como a inteligência, ou adquiridas pela socialização. Essa linha de pensamento está ligada à teoria da “Cultura de Pobreza”, proposta pelo antropólogo Oscar Lewis em 1967, que afirma que comportamentos são “transmitidos” como herança social^{67 (p.113)}. Embora o Relatório Black afirme que essa teoria tem sido bastante criticada, ainda hoje é possível encontrar defensores de idéias sobre a transmissibilidade de costumes dentro de classes sociais¹⁰¹. Tal hipótese presume certa estabilidade de comportamentos em uma determinada classe social, fato esse que parece não existir⁶⁷. Além disso, apesar de Lynch *et al.*⁹² mostrarem que o comportamento na idade adulta é, em parte, determinado pela classe social na infância, que é definida pela PSE dos pais, o estudo mostrou também que o comportamento na idade adulta era mais fortemente associado com a

classe social na idade adulta do que com a classe social na infância, contrariando em parte a idéia de “transmissibilidade” da cultura.

Mildred Blaxter¹³⁸, no livro "*Health and Lifestyle*", mostra a dificuldade de predição de padrões de comportamentos em saúde. A autora mostra que a idéia de que pessoas com um comportamento insalubre tenderiam a acumular uma série de comportamentos maléficos à saúde não se comprova. Por exemplo, entre homens de 18-39 anos, apenas 7% apresentaram todos os comportamentos insalubres (fumar, beber em excesso, ter dieta inadequada e fazer pouco exercício), e 11% apresentaram todos os comportamentos benéficos para a saúde. A maioria das pessoas possuía comportamentos mistos^{138 (p.132)}.

1.3.4 Efeitos Contextuais^{##}

Já em 1842, Edwin Chadwick relatou um forte gradiente em termos de classe social, mostrando que artesãos e trabalhadores morriam mais jovens do que os nobres. Entretanto, também havia uma diferença entre os locais de residência. Tanto os nobres como os trabalhadores de Liverpool morriam mais cedo do que os de Bath¹⁵⁵. Tal efeito é chamado de contextual e é atribuído à variáveis contextuais.

As variáveis contextuais, às vezes chamadas de ecológicas, são classificadas em três tipos: a) ambientais; b) agregadas e c) globais/integrais¹⁵⁶⁻¹⁵⁸. As variáveis ambientais são características geográficas ou climáticas, costumeiramente medidas no nível ecológico, mas que podem ser medidas no nível individual e agregadas para o nível ecológico. A medição da presença de flúor na água de abastecimento de uma cidade é uma medida ecológica não agregada, mas é possível a obtenção do teor do flúor ingerido por cada habitante e, assim, calcular uma média municipal. As variáveis agregadas são características de grupo, mas com origem em medidas individuais, como é o caso de média de renda de um país. Nesse caso, a medida ecológica é obtida somente após a coleta de dados individuais. As variáveis globais ou integrais são características puras de grupos, que não podem ser reduzidas e medidas no nível individual, como o sistema político de um país. Há, ainda, as variáveis contextuais de contágio, descritas por Susser¹¹¹, que não serão tratadas aqui.

^{##} Parte desse subtítulo foi utilizado no artigo de revisão de literatura da Parte 1-Artigo 1 do Apêndice B, aonde o leitor pode obter uma versão mais atualizada do tema.

Um verdadeiro efeito contextual, quando se estuda uma variável agregada, deve ser separado do efeito individual da variável que o originou. O efeito de uma média incorpora a noção holística de que o conjunto é mais do que a soma das partes^{110, 159}. Quando isso ocorre, a variável agregada não está medindo o mesmo que a variável individual que a originou, mas representa outro construto¹⁵⁹. Por exemplo, a renda média de uma comunidade pode representar um construto diferente da média aritmética das rendas dos indivíduos, pode medir a presença de outras características não trazidas pela renda individual, como a presença de áreas de lazer, arborização, facilidades de transporte entre outros atributos do local. A separação dos efeitos individuais e contextuais, quando se está analisando variáveis agregadas, só pode ser feita quando variáveis em ambos os níveis estiverem presentes na análise^{89, 160}. É fácil imaginar que a variável agregada seja uma proxy da variável individual que a originou¹⁶¹.

A existência de um verdadeiro efeito contextual do local de moradia sobre a saúde das pessoas é tema de ampla discussão acadêmica e ainda precisa ser melhor explicado¹¹⁹. Segundo Diez-Roux¹¹², existe efeito contextual quando uma característica particular do grupo apresenta um efeito sobre a saúde dos indivíduos após o controle por variáveis de confundimento, que pode estar no nível ecológico ou individual.

Para alguns autores, uma vez que a doença é um atributo individual, qualquer efeito contextual deve ser incorporado individualmente via mecanismos biológicos^{157, 162, 163} e os confundimentos devem ser controlados nesse nível^{164, 165}. Um exemplo de mecanismo individual que afeta a saúde das pessoas e é influenciado pelo contexto são os comportamentos em saúde. Tentativas de controle de confundimento no nível ecológico mostram-se difíceis, pois variáveis que são confundimento no nível individual podem não ser confundimento no nível agregado, bem como variáveis que não são confundimento podem se tornar^{163, 166}. A escolha das variáveis que funcionam como intermediárias entre os dois níveis depende de uma teoria multinível^{89, 162, 167}. Tal teoria definiria de forma operacional quais variáveis seriam mediadoras do processo e, portanto, não poderiam ser fatores de confundimento. Por exemplo, se o efeito contextual da riqueza municipal na saúde ocorre porque municípios mais pobres não fornecem serviços públicos de saúde, então o acesso aos serviços é uma variável intermediária entre o efeito da pobreza e a saúde da população, e não confundimento.

Há autores, no entanto, que acreditam que variáveis contextuais possam atuar diretamente, sem a presença de variáveis individuais mediadoras^{100, 161}. Fica implícito nessa idéia, que qualquer variável individual poderia ser fator de confundimento, dado que não existiriam variáveis intervenientes no nível do indivíduo. Quando isso ocorre, qualquer diferença na prevalência/incidência de uma doença entre duas áreas geograficamente definidas poderia ser atribuída ao desbalanceio de alguma variável individual e não ao efeito contextual. Isso é o que se chama de confundimento composicional¹⁶² ou confundimento de nível cruzado¹⁶¹. Greenland argumenta que a comparação de grupos só é válida a partir da randomização dos indivíduos, e salienta que a perda desse pressuposto, mesmo que pequena, anula a qualidade das comparações¹⁶⁸. Considerando-se impraticável a possibilidade de alocar indivíduos aleatoriamente em bairros de moradia, Oakes¹⁶⁹ concluiu que o completo controle de tal confundimento é impossível em estudos observacionais. O autor propôs a adoção de ensaios randomizados comunitários para avaliação de efeitos contextuais livres de confundimento^{164, 169}. Mesmo com o controle de potenciais fatores de confundimento, é possível, ainda, que o efeito da variável contextual, em estudos observacionais, seja fruto de confundimento residual, uma vez que a possibilidade de erros de mensuração tanto das variáveis de exposição como das variáveis de confundimento não pode ser excluída⁸⁹. De acordo com Sampson e Morenoff¹⁶⁷, uma fronteira metodológica que ainda precisa ser explorada é a mensuração das variáveis contextuais na forma como elas são propostas na teoria e não como elas geralmente são mensuradas, isto é, através de dados censitários ou outras estatísticas governamentais, muitas vezes de qualidade inferior à necessária.

Um problema particular para a criação de variáveis agregadas relacionadas a áreas é o nível de agrupamento geográfico, isto é, se a variável individual de origem será agregada em nível de município, bairro, nação, etc. Variáveis integrais, como, por exemplo, uma empresa ser pública ou privada, por si só já definem uma população de indivíduos a priori. Resultados diferentes foram encontrados quando diferentes níveis de agrupamento foram usados^{89, 151, 160, 170-172}. Resultados diferentes em função de diferentes agrupamentos podem expressar diferentes mecanismos causais¹⁶⁰. Áreas definidas por razões políticas podem estar ligadas a mecanismos políticos; áreas definidas pela vizinhança percebida pelos moradores podem estar ligadas a mecanismos de coesão e suporte social entre os habitantes;

por fim, áreas definidas com base no acesso aos serviços de saúde indicam mecanismos causais relacionados ao acesso aos serviços de saúde⁸⁹. Idealmente, os agrupamentos deveriam ser homogêneos em termos de exposição^{89, 173}. Áreas definidas por critérios geográfico-ambientais podem revelar mecanismos relacionados à natureza, como a influência das correntes de ar em termos de poluição ou alagamentos¹⁷³.

Em relação ao problema do agrupamento de análise, três aspectos devem ser considerados. Primeiramente, seria inapropriado testar a hipótese de que um efeito contextual possui um determinado mecanismo de ação baseando-se em áreas definidas por razões que não definem tal mecanismo. Por exemplo, testar a hipótese de que o efeito contextual atua por coesão social em áreas exclusivamente definidas por critérios político-administrativos. Segundo, agrupar indivíduos em áreas muito pequenas pode não refletir a verdadeira exposição contextual, pois um indivíduo pode estar exposto a diferentes áreas ao longo de sua vida, devido à mobilidade normal que existe na sociedade. Terceiro, o estudo de múltiplos mecanismos contextuais fica dificultado quando as áreas geograficamente definidas não são coincidentes. Não seria razoável aceitar um estudo sobre o efeito de um mecanismo de ação (e.g., acesso aos serviços), controlando por outro mecanismo (e.g., capital social), se ambos tivessem limites geográficos definidos inadequadamente (e.g., código postal). A errada localização geográfica poderia levar a um erro de classificação dos indivíduos e conseqüentemente confundimento residual considerável.

A forma como indivíduos são agrupados, pode trazer complexidade hierárquica. Em Epidemiologia, a complexidade hierárquica tem sido baseada em modelos aninhados (e.g., indivíduos agrupados em bairros), no entanto métodos que decompõem variância em modelos cruzados (e.g., indivíduos pertencentes a dois níveis superiores cujas bordas geográficas não são equivalentes) são descritos já há algum tempo para áreas como a educação¹⁷⁴. A alocação de indivíduos a vários grupos de diferentes fronteiras é um dos grandes desafios dos modelos multiníveis usados para avaliar efeitos contextuais, pois múltiplas interações de níveis dificultam a interpretação dos coeficientes dos modelos de regressão¹⁷⁵. Do ponto de vista estatístico, o agrupamento de indivíduos “semelhantes” em grupos, viola o pressuposto de não correlação entre as observações. Assim, os estimadores convencionais utilizados em regressões de um nível passam a ser viesados¹⁷⁶ e

apresentam erros-padrão subestimados¹⁵⁸. Esses problemas não ocorrem em regressões multiníveis¹⁵⁸.

Um aspecto pouco estudado é a defasagem de tempo ("*lag time*" em inglês) entre a exposição a variáveis contextuais e desfechos em saúde^{160, 161}. Latência e indução são dois conceitos importantes. Latência é definida como o tempo entre o início da doença e o diagnóstico clínico^{177 (p.16)}, período no qual a doença está latente, ou "escondida". No estudo de doenças infecciosas esse período compreende o tempo necessário para a multiplicação do microorganismo a um ponto superior ao limite suportável pelo hospedeiro^{178 (p.40)}, e é também conhecido como período de incubação^{59 (p.675), 179 (p. 388)}. Nessa concepção, após o contato com o agente causal e a consequente infecção, o desenvolvimento da doença é inevitável. Porém, para as doenças crônicas, uma simples exposição ao agente causal não é suficiente para produzir a doença. É necessário que o indivíduo seja exposto por um determinado período (período de acumulação). Por exemplo, são necessários anos de exposição ao cigarro para que o fumante seja considerado sob risco de desenvolvimento de câncer¹⁸⁰. Diferente da latência, a indução é o período desde o primeiro contato com um fator causal, que seja suficiente para produzir a doença, até o momento em que o desenvolvimento do evento seja inevitável. Na prática, pode-se estabelecer o momento de exposição e de diagnóstico, mas os estudos sobre doenças crônicas trabalham com um tempo que é a soma dos dois períodos descritos, porque não é possível distinguir quando inicia o período de latência, uma vez que muitos agravos em saúde são assintomáticos¹⁸¹. Portanto, enquanto o tempo de latência é uma característica da doença e pode ser reduzido por técnicas de diagnóstico precoce, o tempo de indução é uma característica da exposição e, mesmo que varie de uma doença para outra, não pode ser alterado.

Acredita-se que é pouco provável que variáveis contextuais tenham um efeito imediato¹⁸². Se a exposição permanece constante por algum tempo, a medição atual pode ser uma especificação adequada, do contrário um real efeito pode não ser detectado¹⁶¹. A migração das pessoas é um problema, pois o fator contextual pode mudar de um bairro para o outro, assim, uma adequada avaliação da exposição é difícil. Outra dificuldade para se estabelecer um período exato de indução pode ocorrer porque, dado que uma exposição contextual é vista como causa de doenças com diferentes mecanismos de ação, deve haver diferentes tempos de latência para cada uma, ao invés de um tempo universal^{146 (p.76), 183}.

1.3.4.1 Efeitos do Nível Socioeconômico

O efeito contextual do nível socioeconômico da área parece modesto do ponto de vista relativo (RR menor que 2), porém é consistente^{89, 167}. Ressaltam-se quatro questões em relação a esse achado⁸⁹. Primeiro, tais efeitos foram obtidos de estudos multiníveis, portanto, estão parcialmente livres de confundimento composicional. Segundo, os efeitos contextuais encontrados foram menores do que os efeitos individuais. Terceiro, apesar de alguns autores argumentarem que os efeitos contextuais não existem¹⁸⁴, é possível que eles de fato sejam maiores do que parecem, pois o desconhecimento dos verdadeiros intermediários no nível individual pode levar a um sobre controle¹⁸⁵. Por fim, mesmo tendo uma magnitude considerada modesta, a importância de um fator de risco não pode ser julgada apenas pela força da associação, mas também pela prevalência do mesmo. Fatores contextuais costumam ser muito importantes, pois, por definição, atingem uma população inteira, seja ela um bairro, cidade, estado ou país.

Existem, ainda, resultados preliminares de um estudo experimental multidisciplinar realizado nos Estados Unidos¹⁸⁶. Esse estudo, que iniciou em 1994, está acompanhando mais de 4.600 famílias em cinco regiões metropolitanas (Boston, Nova York, Baltimore, Chicago e Los Angeles). O projeto consiste no governo subsidiar o aluguel de famílias de baixa renda. De forma aleatória, a um grupo (grupo experimental) de famílias foi oferecida a oportunidade de se mudar para outro bairro com baixo percentual de pobreza; outro grupo (*Section 8*) teve a oportunidade de se mudar para qualquer bairro; e um terceiro grupo (grupo controle) permaneceu no mesmo bairro. Os resultados na área de saúde são mistos. Ao passo que entre 1994 e 1998 houve uma redução na incidência de obesidade e de doenças mentais em adultos, outros indicadores como pressão sanguínea e asma não mostraram melhoras quando foram comparados o grupo experimental e o *Section 8*. Os resultados referentes à saúde infantil também não mostraram diferenças entre o grupo experimental e o *Section 8*, exceto para traumas em meninos¹⁸⁶.

São sugeridos cinco mecanismos pelos quais fatores da área podem influenciar a saúde das pessoas^{187, 188}: a) características físicas do ambiente, como poluição; b) efeito do ambiente de trabalho e doméstico na área local; c) acesso a serviços como saúde, educação; d) características socioculturais da vizinhança; e) a

reputação do local pode afetar o estado de espírito das pessoas. A área de moradia molda as oportunidades de emprego e renda, bem como o alcance educacional dos moradores¹⁷¹.

Os mecanismos ligados ao acesso a serviços podem ser também entendidos em termos de qualidade diferencial e disponibilidade de produtos^{171, 189}. Na Inglaterra, por exemplo, alimentos saudáveis têm custo maior em áreas carentes do que em áreas afluentes, além de serem menos disponíveis¹⁹⁰. Existe ainda um forte efeito seletivo da PSE individual em relação à PSE do local de moradia¹⁶⁹. Com isso, o efeito contextual seria endógeno da PSE individual. Por exemplo, o fato de um bairro ter menos estabelecimentos vendendo frutas pode simplesmente ser o efeito da preferência geral dos moradores. Embora esse exemplo possa representar um efeito endógeno, os investimentos governamentais em praças, arborização, escolas e creches não podem ser considerados endógenos ao “gosto” dos moradores¹⁷⁵.

Outra forma pela qual o nível socioeconômico da área de moradia pode afetar a saúde é através do ambiente físico. Por exemplo, a poluição do ar e a exposição passiva ao cigarro estão correlacionadas a problemas como asma, transmissão de agentes infecciosos, alergias, entre outras doenças¹⁸⁹.

Já os processos que intermedeiam os efeitos contextuais da área através do ambiente social não são bem claros. Pessoas socialmente isoladas podem ter de 1,9 a 5 vezes mais risco de morrer do que pessoas com boas conexões⁵⁰. Embora seja imaginável que a presença de locais para integração social, como praças e clubes, esteja relacionada com o nível econômico do local de moradia, tal relação parece ser melhor explicada pela desigualdade econômica. Esse assunto será melhor estudado no tópico a seguir.

Parece haver efeitos em diferentes direções entre os diferentes mecanismos de ação postulados. Na explicação de comparação social, sugerida pela HRR, é de se supor que um indivíduo de renda “X” tenha pior saúde em uma comunidade de maior renda, onde sua renda seria relativamente mais baixa¹⁹¹. Esta lógica vai de encontro às teorias sobre efeitos materiais contextuais da área de moradia, em que um indivíduo com renda “X” deveria ter melhor saúde em locais de renda mais alta. Por outro lado, é possível que ambos os mecanismos sejam reais e o efeito de um compense o outro, de forma que nenhuma mudança na saúde ocorra.

1.3.4.2 Efeitos da Desigualdade Econômica^{§§}

1.3.4.2.1 Origens da Hipótese de Desigualdade de Renda

Ao contrário dos efeitos do nível socioeconômico, os efeitos que a desigualdade socioeconômica têm sobre a saúde só foram recentemente estudados.

Preston¹⁴⁰, em 1975, foi o primeiro autor conhecido a sugerir que uma redução na desigualdade de renda pudesse aumentar a expectativa de vida, mesmo sem alterar a média de renda. Preston baseou sua conclusão na relação vista na Figura 8-A, supondo que a curva observada na relação ecológica fosse verdadeira também para o nível individual. Embora ele não tenha testado empiricamente, pois não havia dados, inferiu que um aumento da renda dos mais pobres teria um efeito maior do que uma redução da renda dos mais ricos. Portanto, os ganhos dos mais pobres seriam maiores do que as perdas dos mais ricos.

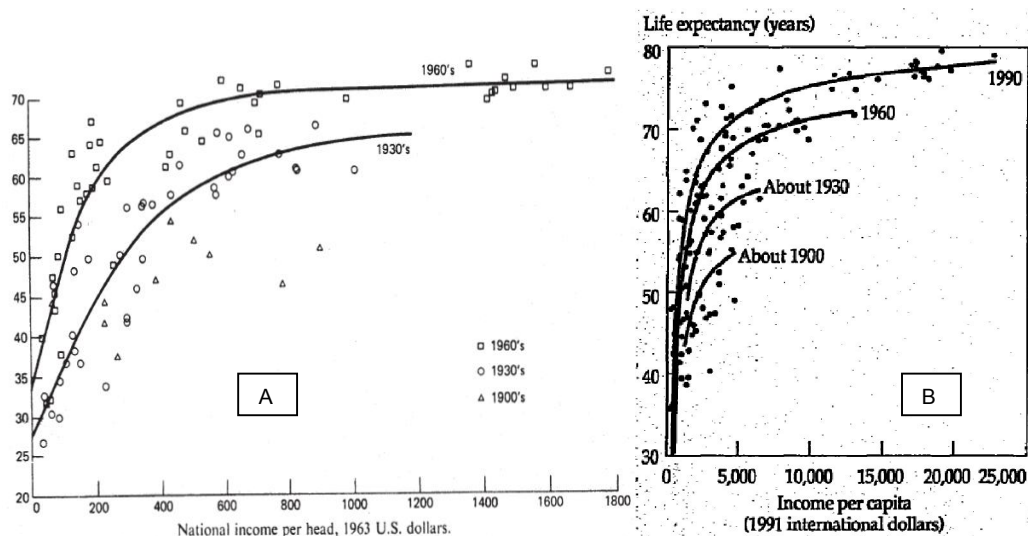


Figura 8 – Mudança da relação ecológica entre renda per capita e expectativa de vida ao nascer entre países em quatro diferentes décadas. Fontes: A) Preston¹⁴⁰, B) World Bank¹⁹².

Preston queria explicar porque a curva referente à década de 1960 era mais alta do que a curva da década de 1930 (Figura 8-A). Assim, se todos os países tivessem reduzido entre seus cidadãos a desigualdade de renda no período de 1930 a 1960, esta seria uma das explicações para o aumento generalizado da expectativa de vida em quase todos os países. A tendência de subida das curvas a cada

^{§§} Parte desse subtítulo foi utilizada no artigo de revisão de literatura da Parte 1-Artigo 1 do Apêndice B, aonde o leitor pode obter uma versão mais atualizada do tema.

geração é vista também numa atualização do gráfico de Preston, feita pelo Banco Mundial¹⁹² (Figura 8-B).

Wilkinson¹³³ (p.35) atribuiu o fenômeno de subida das curvas às melhorias das condições de vida, assim, a mesma quantia de dinheiro em 1990 conseguia comprar uma qualidade de vida melhor do que em 1900 (ver Figura 8-B). Wilkinson também caracteriza os países à direita e no topo da curva como sendo países desenvolvidos que passaram pela transição epidemiológica, reduzindo as taxas de mortalidade infantil.

Em 1979, Rodgers¹⁹³ testou a hipótese de Preston usando dados de 56 países, postulando que a desigualdade de renda estivesse associada com: a) mortalidade infantil, b) expectativa de vida ao nascer e c) expectativa de vida aos cinco anos. A consistência da relação, mesmo depois de controlada pela renda média, fez com que Rodgers considerasse esse o mais importante resultado do seu trabalho.

O tema da desigualdade de renda continuou sendo pesquisado durante a década de 1980, mas somente em 1992 ganhou repercussão com uma publicação de Wilkinson¹⁹⁴. O autor mostrou que a correlação de Pearson entre a renda per capita e expectativa de vida entre 23 países da Organização para Desenvolvimento e Cooperação Econômica da Europa (ODCE) foi de $r=0,38$ ($p<0,05$) no ano de 1986 e de $r=0,08$ para o ano de 1993 (Figura 9-A¹⁴), e a correlação entre crescimento econômico e expectativa de vida de apenas $r=0,07$. Por outro lado, Wilkinson mostrou que a variação de expectativa de vida entre nove países do “*Luxembourg Income Study*” era melhor explicada pela desigualdade de renda entre eles, com uma correlação de $r= 0,86$ ($p<0,001$) (Figura 9-B).

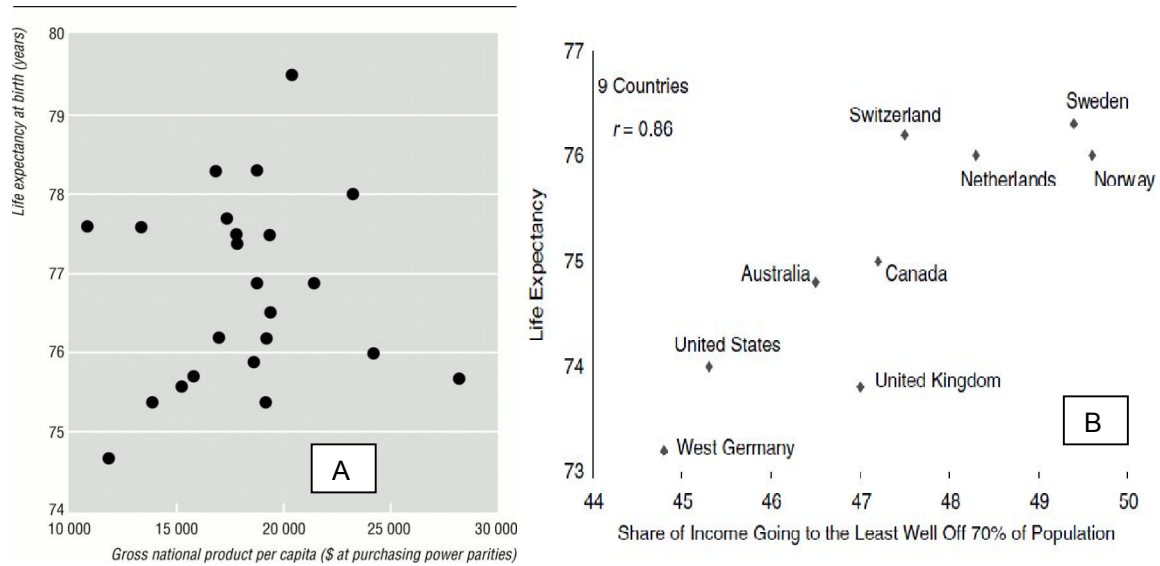


Figura 9 – Relação entre expectativa de vida ao nascer e: A) produto nacional bruto per capita e B) desigualdade de renda. Fontes: A) Wilkinson¹⁴; B) Wilkinson¹⁹⁴.

A evolução da discussão sobre o assunto gerou diferentes versões sobre a hipótese de que a desigualdade de renda afeta a saúde. Mellor e Milyo¹⁹⁵ apresentaram duas versões. Na versão “forte”, a redistribuição de renda teria capacidade de melhorar a saúde de todos, incluindo aqueles que perdem renda no processo de redistribuição. Na versão “fraca”, a redistribuição de renda melhora a saúde dos pobres e piora a saúde dos ricos, entretanto, os ganhos são maiores do que as perdas.

Wagstaff e Van Doorslaer¹⁹¹ propuseram diferentes versões da hipótese de desigualdade de renda. Na HRA, os autores afirmam que a saúde de um indivíduo é determinada apenas pela renda absoluta, embora, por conta dessa relação ser curvilínea, a saúde populacional é uma função da renda média e da desigualdade de renda. Nessa hipótese, a desigualdade de renda não tem efeito contextual sobre o indivíduo.

Na HRR, a saúde de um indivíduo é determinada apenas pela distância relativa da sua renda em relação à renda média da população. No nível populacional, a saúde é determinada, novamente, pela média de renda e pela desigualdade de renda.

Na Hipótese sobre Posição Relativa (HPR), a saúde individual depende da renda absoluta e da posição do indivíduo em relação à posição central (ou padrão) dentro da comunidade. A saúde da comunidade seria resultado da renda média, do nível de desigualdade e da posição relativa da comunidade em relação a outras

comunidades. Em outra versão dessa hipótese, os autores argumentam que a saúde individual pode ser influenciada pela posição social da comunidade, em vez da posição individual.

Por fim, na Hipótese de Desigualdade de Renda (HDR) a saúde de um indivíduo é determinada pela sua renda absoluta e pelo nível de desigualdade da comunidade, havendo aqui um efeito contextual através do capital social. Já a saúde da comunidade, novamente é fruto da renda média e do nível de desigualdade.

Importantes observações devem ser feitas em relação às análises de Wagstaff e Van Doorslaer¹⁹¹. Nas quatro hipóteses citadas, a saúde em nível populacional/comunitário está relacionada à desigualdade de renda, portanto, as análises ecológicas que mostram esse achado não têm capacidade de diferenciar uma hipótese da outra. Em duas hipóteses, HRA e HRR, não existe efeito contextual da desigualdade de renda, e na HPR o efeito contextual não é devido à desigualdade de renda, mas devido à posição socioeconômica da comunidade. Segundo os autores, a única forma de diferenciar uma hipótese da outra é através de estudos em nível individual, onde se poderia testar a presença de efeito contextual.

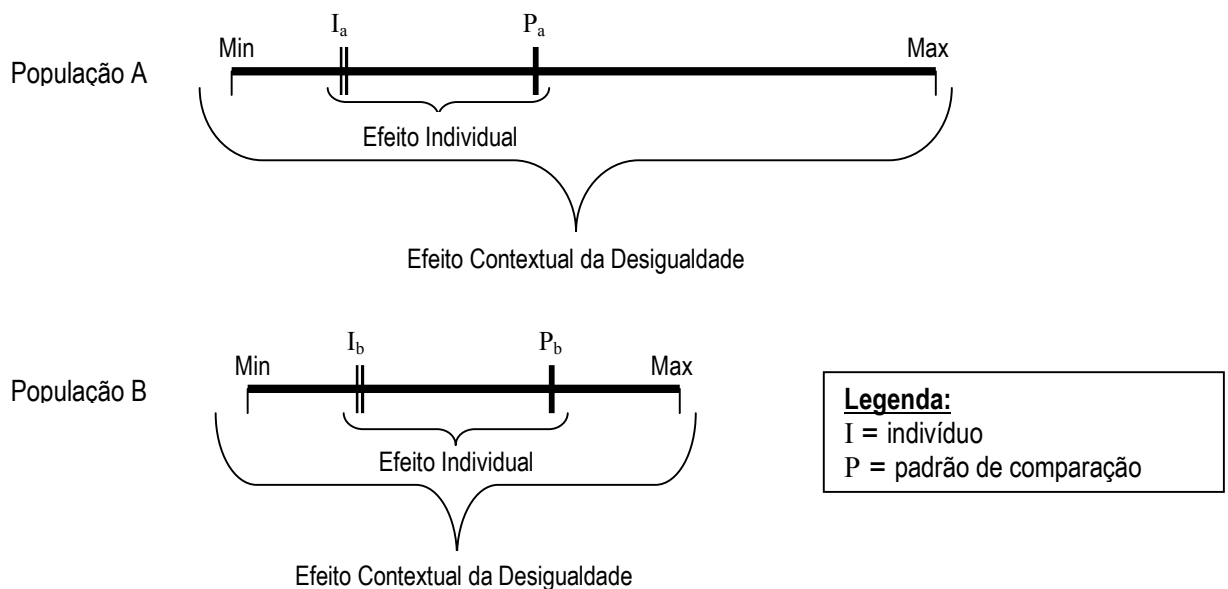


Figura 10 - Esquema de efeitos individuais e contextuais da posição social, em duas populações.

A Figura 10 ilustra os efeitos da posição social da HPR e HRR e os efeitos contextuais da HDR. Na existência de um efeito contextual da desigualdade, a saúde do indivíduo I_b seria melhor do que do I_a em função do menor nível de

desigualdade da população B. Segundo a HDR, esse efeito contextual é mediado pelo capital social. Em média, a saúde da população A é pior do que a da B por dois motivos: a) a relação renda-saúde no nível individual é côncava e existe uma dispersão maior na população A; e b) os indivíduos possuem pior saúde em função do efeito contextual da desigualdade.

Sem efeito contextual, a saúde dos indivíduos I_a e I_b seria igual em ambas as populações, mas a população A continuaria a ter, em média, pior saúde. Esse efeito ecológico, postulado por todas as hipóteses descritas anteriormente, existe em função da concavidade da relação individual de renda com saúde.

1.3.4.2.2 Críticas aos Estudos de Desigualdade entre Renda e Saúde

Sete linhas de críticas foram feitas acerca dos estudos ligando a desigualdade de renda à saúde^{146, 183, 196-198}: a) a existência da relação parece ser afetada pela escolha do indicador de desigualdade de renda; b) alguns estudos não ajustaram a desigualdade de renda por transferência de renda via impostos e benefícios recebidos; c) em alguns estudos não houve ajuste da renda familiar per capita pelo número de residentes; d) possíveis fatores de confundimento não foram explorados; e) as correlações utilizadas para dar suporte à teoria são instáveis; f) as análises de tendências não dão o mesmo suporte que as análises seccionais; e g) as teorias que relacionam desigualdade de renda com saúde não levam em conta as origens da desigualdade.

As críticas relacionadas a confundimentos, incluindo problemas sobre tamanho de área de agregação, têm procedência mais teórica do que metodológica e não serão detalhadas aqui, uma vez que vêm sendo tratadas ao longo do texto, com base em literatura específica sobre o tópico^{149, 151, 160, 183, 199}.

Judge^{197, 200}, em re-análise dos dados do *Luxembourg Income Study*, não obteve os mesmos achados que Wilkinson¹⁹⁴, e atribuiu isso a razões metodológicas. O autor argumenta que a escolha do indicador, em outros estudos, foi baseada nos resultados e não em teoria¹⁹⁷. Ao passo que não existe consenso sobre o melhor índice de desigualdade²⁰¹, cada um parece revelar algo diferente¹⁹⁶. O coeficiente de Gini, por exemplo, não é influenciado por transferência de renda e ajuste por tamanho de domicílio, como o Índice Robin Hood; já o Índice de Atkinson incorpora julgamentos de valor sobre equidade na sua fórmula¹⁹⁶. Ao contrário do uso específico de um índice para cada situação, acredita-se que quando se utilizam

diferentes formas de mensurar um objeto, mas os resultados permanecem, a relação torna-se mais robusta. Nessa idéia, Kawachi e Kennedy³¹ correlacionaram nove indicadores de desigualdade de renda entre si e com a taxa de mortalidade geral. Os resultados mostraram que todos foram associados à mortalidade e que a menor correlação entre eles foi de $r = 0,86$ ($p < 0,01$).

A Figura 11 mostra a tendência secular de mortalidade, de pobreza e de desigualdade de renda nos Estados Unidos. O gráfico mostra que a tendência de mortalidade é mais fortemente relacionada à pobreza do que à desigualdade.

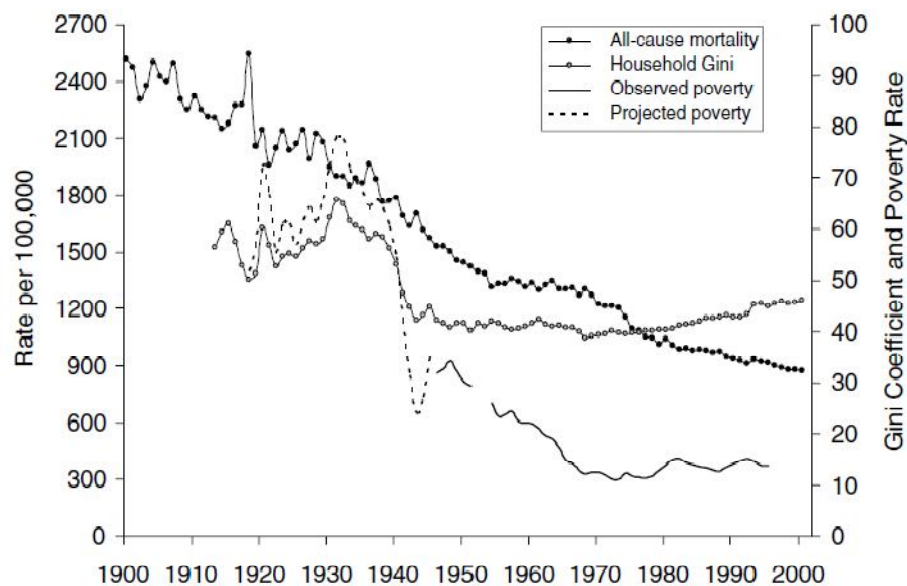


Figura 11 - Taxa de mortalidade ajustada por idade entre 1900-1998 (eixo Y esquerdo). Coeficiente Gini para desigualdade de renda familiar e percentual de pobreza entre 1913-1996 (eixo Y direito). Fonte: Lynch *et al.*¹⁴⁶.

Com base no gráfico acima, Lynch *et al.*¹⁴⁶ e Smith¹⁸³ afirmam que as taxas de mortalidade, ao contrário do que alega Wilkinson¹⁴, são mais ligadas às condições materiais, como pobreza absoluta, do que à desigualdade de renda entre os países ricos. Kaplan *et al.*²⁰² mostram que, apesar de ocorrer um aumento da desigualdade de renda nos Estados Unidos na década de 1980, esse fato não foi capaz de reverter a tendência de queda da mortalidade. Por outro lado, Wilkinson¹³³ (p.97) mostra que a tendência de mortalidade, embora não revertida, foi acentuada na mesma época em que a desigualdade de renda aumentou na Inglaterra e no País de Gales.

O fato da correlação entre renda per capita e expectativa de vida ser baixa ($r = 0,08$) entre países desenvolvidos tem sido forte argumento a favor da hipótese de

que a desigualdade de renda é mais importante do que a renda absoluta¹⁹⁴. Refutando esse argumento, Lynch *et al.*¹⁴⁴ refizeram as análises de Wilkinson dentre os 23 países europeus da ODCE, acrescentando outros 10 países que também apresentavam o mesmo nível de renda e mostraram que a correlação subia para $r=0,51$ ($p<0,01$). No entanto, ser um país rico não é sinônimo de ser um país desenvolvido. Wilkinson²⁰³ argumenta que, se o critério fosse exclusivamente a renda, a correlação com expectativa de vida entre os 21 países mais ricos do mundo em 1995 seria de $r= -0,11$. Muntaner e Lynch¹⁹⁸ afirmam que a escolha de países para tal análise deve ser baseada na transição epidemiológica e não em renda per capita.

Lynch *et al.*²⁰⁴ também re-analizaram os dados atualizados do *Luxembourg Income Study*. A correlação entre o Gini e a expectativa de vida feita por Wilkinson era de $r= -0,86$. Os resultados atualizados mostraram que a correlação, com os mesmos países, caiu para $r= -0,45$, e com a inclusão de outros sete países caiu para $r= -0,09$.

Outra crítica feita à teoria de desigualdade de renda refere-se ao fato de que seus propositores não fazem menção às origens das desigualdades¹⁹⁸. Segundo Muntaner e Lynch¹⁹⁸ tais origens estão ligadas à estrutura de classes. Na concepção Weberiana, o conceito de classes sociais está ligado à distribuição dos recursos (renda), já na concepção Marxista, as classes são definidas pela distribuição dos meios de produção de renda. Desta forma, a desigualdade de renda é fruto da estrutura política, social e econômica que privilegia a acumulação de renda pelos detentores dos meios de produção. Por outro lado, Wilkinson⁸⁵ argumenta que, nos dias de hoje, não é mais possível adotar uma abordagem Marxista, pois a sociedade é muito mais estratificada do que a simples divisão burgueses/proletários. Muitos altos executivos, que são empregados, possuem mais poder do que pequenos empresários. Há também o problema de duplicidade de classes, quando um indivíduo é empregado e empregador ao mesmo tempo. Tanto na concepção burgueses/proletários como ricos/pobres, continua havendo uma clara distinção entre poder, interesses e acesso a recursos.

Com o intuito de definir se existe um efeito da desigualdade de renda sobre a saúde, duas grandes revisões sobre o assunto foram publicadas nos últimos dois anos^{146, 151}. Os resultados estão sumarizados nas Tabelas 1 e 2.

A partir da revisão apresentada na Tabela 1, Lynch et al.¹⁴⁶ concluem que o efeito da desigualdade de renda, se existe, não é universal e é pequeno e apenas foi considerado forte em relação à homicídios^{205***}. Segundo os autores, a evidência provém basicamente de estudos ecológicos e de análises feitas nos Estados Unidos. Para eles, a explicação do efeito chamado de “Exceção Americana” pode revelar diferenças de políticas internas relacionadas ao acesso aos serviços de saúde, transferência de renda e segregação geográfica de pobreza e afluência.

Tabela 1 – Freqüência absoluta e relativa de estudos relacionando desigualdade de renda e saúde, segundo o tipo de desenho e resultados.

Resultado	Estudos internacionais		Estudos nacionais		Total
	ecológico	multinível	ecológico	multinível	
Positivo	14 (56%)	0 (0%)	14 (38%)	10 (29%)	38 (39%)
Misto	5 (20%)	0 (0%)	11 (30%)	11 (32%)	27 (28%)
Negativos	6 (24%)	2 (100%)	12 (32%)	13 (38%)	33 (34%)
Total	25 (100%)	2 (100%)	37 (100%)	34 (100%)	98 (100%)

Fonte: Lynch et al.¹⁴⁶

Nota: Classificação “positivo” corresponde a situações em que todos os resultados do estudo foram favoráveis à teoria de efeito contextual, “negativo” quando foram desfavoráveis e “misto” quando algum desfecho foi favorável e outro desfavorável.

A Tabela 2 resume os achados da revisão de Wilkinson e Pickett¹⁵¹. Os autores incluíram 70 estudos a mais do que a revisão de Lynch et al.¹⁴⁶, 27 desses, referentes à homicídios, foram retirados da tabela abaixo por não fazerem parte do escopo da revisão anterior. Wilkinson e Pickett¹⁵¹ concluíram que existe evidência em favor do efeito da desigualdade de renda, mas somente quando esta é uma medida de desigualdade de PSE. De acordo com os autores, o Gini de renda não seria capaz de detectar o efeito da desigualdade de renda na saúde em áreas pequenas, onde as pessoas, mais provavelmente, possuem semelhantes PSE's. Uma vez que a idéia é medir a PSE dos indivíduos, é inadequada a utilização de regressões multiníveis em que os confundimentos sejam variáveis que expressem a estratificação social, como renda individual ou educação.

*** Estudos relacionando desigualdade de renda e homicídios não foram incluídos na revisão da Tabela 1 porque os autores consideraram que já existia evidência suficiente sobre o assunto e que esta relação poderia ser considerada forte. Para maior aprofundamento sugere-se: Hsieh, C.C., and M.D. Pugh. 1993. Poverty, Income Inequality, and Violent Crime: A Meta-Analysis of Recent Aggregate Data Studies. *Criminal Justice Review* 18(2):182–202.

Tabela 2 – Frequência absoluta e relativa de estudos relacionando desigualdade de renda e saúde, segundo o nível de agregação e resultados.

	Grau de suporte à teoria			Total
	Completamente	Parcialmente	Não suportam	
Nações	19 (56%)	9 (26%)	6 (18%)	34 (100%)
Estados, regiões e cidades	32 (46%)	21 (30%)	17 (24%)	70 (100%)
Bairros, zonas censitárias	10 (27%)	14 (38%)	13 (35%)	37 (100%)
Total	61 (43%)	44 (31%)	36 (26%)	141 (100%)

Fonte: modificado de Wilkinson e Pickett¹⁵¹

Nota: Foram removidos da tabela original 27 estudos cujo desfecho era homicídios de forma a torná-la comparável à Tabela 1. Entretanto, 96% deles davam suporte completamente à teoria segundo os autores.

Há um consenso entre as duas revisões. A variabilidade dos resultados, dentre os estudos internacionais, pode estar ligada a diferenças na defasagem de tempo entre exposição e diagnóstico. Nessas revisões, a desigualdade de renda em estudos seccionais teve mais forte associação para desfechos como mortalidade infantil do que para doenças crônicas. Por exemplo, entre adultos, Blakely e Woodward¹⁸² encontraram associações mais fortes de saúde auto-referida com o Gini de 15 anos antes do que atual. É possível que o tempo de indução dos efeitos da desigualdade seja menor em idades mais jovens, ao passo que para adultos o acúmulo de exposição diferenciada pode mascarar o verdadeiro efeito. O tempo de indução é bastante complicado de ser estabelecido, pois na prática o que se mede é um somatório do período de indução com a latência da doença..

1.3.4.2.3 Efeitos via Artefato

Alguns autores afirmam que não existe artefato, que o “artefato” é real, e revela um dos mecanismos de funcionamento da desigualdade de renda^{160, 206}. Mesmo sem mecanismos biológicos ou sociológicos, uma redistribuição de renda levaria a uma real melhora na saúde¹⁶⁰. Ainda assim chamaremos essa explicação de “artefato” como proposto por Gravelle¹³⁴, dado que a literatura não apresenta nomenclatura alternativa.

Essa explicação tem origem no efeito do retorno diminuído, que é visto na relação individual renda-saúde (Figura 7). De acordo com essa interpretação, parte do efeito da desigualdade de renda visto em vários estudos ecológicos seria artificial, e não haveria um real efeito contextual da desigualdade após o controle por renda individual¹³⁴. Quanto mais acentuada a curva no nível individual, maior será o efeito

da transferência de renda entre aqueles antes e depois da curva, portanto mais forte a relação ecológica.

Preston foi o primeiro a propor que a relação ecológica entre desigualdade de renda e saúde fosse fruto da curvilínearidade entre renda e saúde no nível individual¹⁴⁰. Embora Wilkinson¹⁹⁴ tenha descartado essa hipótese como uma forte candidata a explicar seus achados, Gravelle¹³⁴ ressaltou ser este um problema de magnitude desconhecida e que, se tal relação for explicada pela curvilínearidade, a HRR perderia força, mas a HRA permaneceria com poder explicativo.

Wilkinson²⁰⁷ afirma que a referida curvilínearidade necessária para explicar a relação entre desigualdade de renda e expectativa de vida não existe nos países desenvolvidos da ODCE, mas, ainda assim, a relação entre desigualdade de renda e expectativa de vida permanece. Dados de estudos que excluem pessoas de baixa renda, como o Whitehall e MRFIT mostram um gradiente não curvilíneo^{133 (p.65 e p.73)}. Wolfson *et al.*¹³⁶ analisaram a extensão em que a curvilínearidade era capaz de explicar os resultados vistos. Os autores reproduziram hipoteticamente as taxas de mortalidade de estados norte-americanos, como se a única razão para a diferença de taxas fosse a desigualdade de renda no nível individual. O fato de que a relação empiricamente observada foi mais forte do que a relação hipotética mostra que a maior parte da relação não é artefato da curvilínearidade.

1.3.4.2.4 Efeitos via Comparação Social

Os mecanismos individuais de comparação social que afetam a saúde foram descritos no tópico sobre a HRR (ver página 43).

Embora a HRR não postule um efeito contextual da desigualdade de renda, uma alternativa para testar esse mecanismo é avaliar a média das distâncias relativas entre todos os pares de pessoas de um grupo. Tal avaliação genericamente é expressa pelo coeficiente de Gini^{47, 146}. Quando vista dessa forma, o Gini passa a ser uma proxy, no nível ecológico, para as diferenças entre indivíduos, quanto maiores essas diferenças dentro de um grupo maior será o Gini. A Tabela 1 mostra que o efeito do Gini é mais forte em estudos ecológicos do que em estudos multiníveis. Uma possível explicação para isso é que os estudos multinível, na tentativa de controlarem pelo efeito composicional, também controlaram o efeito do Gini por variáveis que representam a hierarquia social, que é a base para o mecanismo de comparações.

Baseados na Tabela 2, Wilkinson e Pickett¹⁵¹ discutem o nível de agrupamento ideal. O fato do efeito da desigualdade ser maior nas análises entre áreas maiores, como estados e países, leva à conclusão de que o padrão de comparação da HRR está situado nesse nível. Argumentam, ainda, que áreas muito pequenas são homogêneas socialmente em função da segregação residencial e que o padrão de comparação está fora do grupo^{85, 151}. Assim, a desigualdade entre áreas pode ser mais importante do que a desigualdade entre indivíduos em uma área²⁰⁸. Szwarcwald *et al.*³⁷ encontraram correlações mais baixas entre mortalidade infantil e Gini do que entre mortalidade infantil e um Índice de Heterogeneidade de Concentração de Pobreza, criado pelos autores.

Para Wilkinson, a inexistência de uma relação entre renda e saúde no nível ecológico com a persistência dessa associação no nível individual suporta a HRR. No nível individual, a renda representa a PSE das pessoas e afeta a saúde através de mecanismos psicossociais, mas a renda média de uma nação não tem a mesma propriedade^{71 (p.258)}.

Kawachi e Kennedy¹³⁷ afirmam que existe uma longa tradição da pesquisa sociológica sobre os efeitos da privação relativa na frustração. Citam estudos realizados na década de 1940 nas forças armadas dos Estados Unidos, em que a confiança dos oficiais era maior na polícia militar do que na força aérea, onde as promoções eram rápidas e, assim, os indivíduos estavam mais expostos às comparações sociais. Se essa observação for válida, parece lícito imaginar que pessoas pouco competitivas estejam menos sujeitas aos mecanismos neuroendócrinos da interpretação psicossocial. Avaliar o grau de competitividade é ainda mais desafiador metodologicamente.

1.3.4.2.5 Efeitos via Subinvestimento Público

A interpretação Neomaterial descrita anteriormente (página 45) apresenta uma explicação para o efeito contextual da desigualdade de renda. A desigualdade de renda pode se refletir em diferentes políticas públicas que reflitam os diferentes interesses entre os mais pobres e os mais ricos. Tanto maior a distância entre eles, tanto mais distantes estão os interesses de ambos os grupos¹³⁷. Desse modo, cria-se um sistemático subinvestimento em várias estruturas sociais, físicas, humanas e também em políticas de saúde pública^{144, 209}. Essas conclusões partem do pressuposto de que as políticas públicas são: a) definidas pelos interesses dos mais

ricos e b) benéficas apenas para os ricos ou mesmo prejudiciais aos pobres. Tais pressupostos podem não ser verdadeiros, em especial em países em desenvolvimento, onde a necessidade de infra-estrutura básica requerida pelos ricos também beneficia os mais pobres²¹⁰.

O principal suporte científico para esse mecanismo está nos achados de Kaplan *et al.*²⁰². Os autores mostraram uma correlação de $r = -0,62$ entre o percentual de renda familiar recebido pelos 50% mais pobres em cada estado dos Estados Unidos e mortalidade. Nesse mesmo estudo, o nível de desigualdade também apresentou correlações com uma série de indicadores sociais, como o percentual de pobres com auxílio alimentação, a qualidade da educação primária, o percentual de indivíduos com seguro saúde e o percentual de desemprego.

Estudos subseqüentes, que avaliaram as políticas públicas como mediadores da desigualdade de renda, apresentaram resultados inconclusivos²¹¹⁻²¹³. Por exemplo, indicadores de políticas sociais removeram o efeito da desigualdade de renda quando o desfecho foi mortalidade geral, mas não quando o desfecho foi mortalidade por causas preveníveis^{212, 213}. A desigualdade de renda pode, em algumas circunstâncias, ser um mero marcador de políticas públicas.

Outro aspecto importante a ser considerado é o significado do efeito residual. Se o mecanismo postulado for que as políticas públicas são mediadores do efeito da desigualdade de renda, a que se deve o efeito residual? Três explicações podem ser pensadas. Uma possibilidade é presença de um ou mais mecanismos alternativos. Outra explicação é que os indicadores usados podem não representar verdadeiramente as políticas públicas²¹⁴. Por fim, a desigualdade de renda pode não estar causalmente ligada a políticas públicas²¹⁴.

1.3.4.2.6 Efeitos via Capital Social

Capital social parece ser o mais poderoso mecanismo genuinamente contextual ligando a desigualdade de renda à saúde das pessoas. Embora a literatura considere os mecanismos anteriores, “comparação social” e “subinvestimento público”, como vias independentes¹³⁷, tudo indica que eles são conseqüências do baixo/alto nível de capital social.

Apesar das origens intelectuais sobre capital social não serem bem definidas, parece que a essência desse conceito foi introduzida a partir dos trabalhos de Emile Durkheim sobre as causas de suicídio^{215, 216}. Diferentes áreas como Economia,

Criminalística, Educação, Ciência Política, Sociologia e Saúde Pública têm estudado os efeitos do capital social, especialmente a partir da década de 1990.

Ligações da desigualdade de renda com capital social, e deste com saúde das pessoas, foram postuladas por Wilkinson¹³³ numa série de estudos de casos de sociedades excepcionalmente igualitárias/desigualitárias e de níveis de saúde acima ou abaixo do esperado. Exemplos usados por Wilkinson incluem a Suécia e o Japão, a comunidade de Rosseto na Pensilvânia (Estados Unidos) e os países do leste europeu após a abertura da antiga URSS. Kawachi *et al.*²¹⁷, num estudo ecológico nos Estados Unidos, relataram correlações entre níveis de confiança e desigualdade de renda da ordem de $r = -0,70$ e de níveis de confiança com mortalidade de $r = -0,80$. Numa recente revisão de estudos sobre esse assunto, Islam *et al.*²¹⁶ encontraram associações fortes ou moderadas em 19 de 26 estudos ecológicos e em 10 de 11 estudos multiníveis. Ainda assim, os autores concluíram que cautela é necessária. Primeiro porque a maioria dos achados positivos era dos Estados Unidos. Segundo porque, nos estudos multiníveis, pouca variação nos níveis de saúde entre áreas foi encontrada, isto é, as correlações intraclasse (ICC) foram próximas de zero e, desse modo, a variabilidade entre áreas deve ser explicada por fatores individuais e não contextuais. Importante notar que as maiores variações entre áreas (ICC=7,5%) ocorreram em países com maior nível de desigualdade de renda, isto é, nos Estados Unidos.

Capital Social tem sido definido de formas diferentes por diferentes autores e, quase sempre, em relação a sua função. James Coleman *apud* Kawachi e Berkman²¹⁵ define capital social como características da estrutura social que facilitam a ação de membros dentro de um grupo social. O modo de medir capital social pode ser através dos níveis de confiança social, reciprocidade percebida, densidade de participação em associações cívicas entre outras coisas. Capital social distingue-se de outras formas de capital, como o capital físico (i.e. recursos materiais e financeiros) e o capital humano (i.e. acesso a serviços especializados, conhecimento e informação). Ele situa-se na qualidade das relações interpessoais, e por definição é uma propriedade do grupo e não das pessoas. No nível individual, pode se medir as redes sociais através do número de amigos que alguém tem, porém, mesmo um indivíduo com uma pequena rede social pode ser beneficiado por estar exposto a uma comunidade com alto capital social.

Embora sejam usados freqüentemente como sinônimos, Kawachi e Berkman²¹⁵ diferenciam capital social e coesão social. Ambos são características de grupo, mas capital social forma um subconjunto da noção de coesão social. Coesão social inclui duas idéias: 1) ausência de conflitos sociais e 2) fortes ligações sociais entre as pessoas.

Os mecanismos que ligam capital social e saúde são vários. Um deles é influenciando comportamentos²¹⁵. Isso ocorre porque sociedades com mais capital social difundem mais rapidamente informações (e.g., relacionadas a saúde) dentro da comunidade, e os altos níveis de confiança estimulam a adoção de comportamentos. Além disso, comunidades com mais capital social exercem um controle mais rígido sobre comportamentos desviantes. Esse processo de aprendizado comportamental a partir do contexto social, e das conseqüências de comportamentos impróprios, é chamado de socialização²¹⁸. Outro mecanismo é relacionado ao acesso e ao controle sobre serviços públicos^{167, 215}. Comunidades coesas buscam coletivamente os mesmos objetivos de forma organizada através de mais participação política. Isso está de acordo com a explicação de subinvestimento social descrita anteriormente, uma vez que comunidades divididas, possivelmente, terão investimentos direcionados para aqueles grupos no poder, e não para toda a comunidade. O terceiro modo de ação está ligado às vias psicossociais oriundas das comparações sociais^{137, 147, 148, 215}. Sociedades com mais capital social formariam relações horizontais, não hierarquizadas, e com mais suporte social entre as pessoas, portanto, gerando menos estresses crônicos.

Criticas à explicação de capital social são de natureza variada. Uma delas é que não existe um conceito claro e definido para capital social, que tem virado modismo e clichê, de modo que os estudiosos podem estar mensurando algo que não sabem o que é, e existe ainda a possibilidade de que seja apenas uma “nova coleira para um cachorro velho”^{145, 215, 219, 220}. Em função da dificuldade de se saber o que realmente os indicadores de capital social estão expressando, há a necessidade de saber se ele realmente representa um construto contextual ou se está apenas representando relações interpessoais do nível individual, como isolamento social, que tem reconhecida importância na saúde das pessoas^{215, 219}. Uma terceira crítica vem das possíveis interpretações políticas^{215, 220}. Por um lado, os políticos podem entender que capital social seja substituto de investimento público para desenvolvimento, e, por outro, podem compreender que seja função do governo

investir em mais capital social através de investimentos. Há, também, críticas referentes aos efeitos que fortes ligações sociais podem trazer, estas nem sempre podem ser benéficas^{145, 220}. Muntaner e Lynch¹⁹⁸ argumentam que é possível que a relação entre capital social e saúde seja em forma de “U”, isto é, excessos para mais ou para menos são prejudiciais para a comunidade. Exemplos nessa linha de raciocínio incluem o fato de que, muitas vezes, fortes laços de amizade servem para difundir comportamentos insalubres, como fumar e beber em excesso, e que nos dias de hoje, a confiança entre amigos tem sido responsável pela transmissão da AIDS⁸⁵. Um grande nível de capital social em grupos dentro da sociedade pode ser um recurso ruim, como na época do Nazismo e na Máfia¹⁴⁵. Entretanto, Wilkinson²⁰³ aponta para o fato de que é plausível que a redução das desigualdades de renda e o florescimento de sociedades mais justas e organizadas (i.e. com mais capital social) apresentem o capital social bom, afinal, tais exemplos ocorreram em sociedades de grande desigualdade e em épocas de pouca coesão social. Por fim, Lynch *et al.*¹⁴⁵ argumentaram que é possível que a relação entre desigualdade de renda e capital social possa não ser real. Os autores mostram que indicadores de capital social apresentaram correlações mais fortes quando associados com renda per capita do que com desigualdade de renda.

1.4 DESIGUALDADE DE RENDA

A teoria clássica, que explica as diferenças nos níveis de desigualdade de renda entre países, foi postulada por Kuznets em 1955²²¹. Segundo essa teoria, a relação entre crescimento econômico e desigualdade de renda teria a forma de U invertido. Para Kuznets, situações de baixa renda estariam associadas a uma economia essencialmente agrícola, onde os níveis de desigualdade de renda seriam também baixos. Na medida em que o desenvolvimento econômico acontece, a população torna-se urbanizada e, como os salários na cidade são maiores do que no campo, haveria um aumento da desigualdade de renda, uma vez que apenas aqueles melhor preparados educacionalmente obteriam os bons salários. Nos estágios iniciais de desenvolvimento, haveria uma concentração de capital físico e humano, que se tornaria mais difuso com o processo constante de crescimento econômico. Nesse momento, a distribuição de renda se tornaria mais igual, reduzindo as desigualdades.

Milanovic²²¹ propõe uma expansão da teoria clássica, considerando que ela explica apenas parte da variação nos níveis de desigualdade de renda. O tamanho das desigualdades entre países seria determinado por dois conjuntos de fatores: a) fatores “dados”, que em curto prazo não podem ser mudados e b) fatores sociais (políticas públicas). Os fatores “dados” seriam constituídos pelo nível de renda e pela heterogeneidade regional de um país, caracterizada, dentre outros atributos, por seu tamanho geográfico e populacional. Os fatores relacionados a políticas públicas são representados pelo percentual de empregados no setor estatal, onde as diferenças salariais são menores do que no setor privado, e pela extensão de transferências de renda. Para esse último aspecto ter influência forte na redução das desigualdades de renda seria necessário que houvesse direcionamento aos mais pobres. Na ausência de políticas específicas de transferência de renda aos mais pobres, é possível que a classe média, que paga mais impostos, capture a maior parte das transferências.

No Brasil, o nível de desigualdade tem sofrido flutuações nas últimas décadas, e esse fenômeno tem sido estudado^{222, 223}. A Figura 12 apresenta os valores de três indicadores de desigualdade de renda, Gini, Entropia Generalizada GE(0) (conhecido como Theil-L) e GE(1) (conhecido como Theil-T). Ferreira *et al.*²²² associam o crescimento do Gini entre 1981 e 1993 a dois motivos. Um deles foi a crescente inflação que sofreu um aumento de 80% para 1509% ao ano entre 1980 e 1990. O outro motivo foi a expansão do nível educacional na força de trabalho, aumentando a desigualdade entre subgrupos fora do mercado de trabalho.

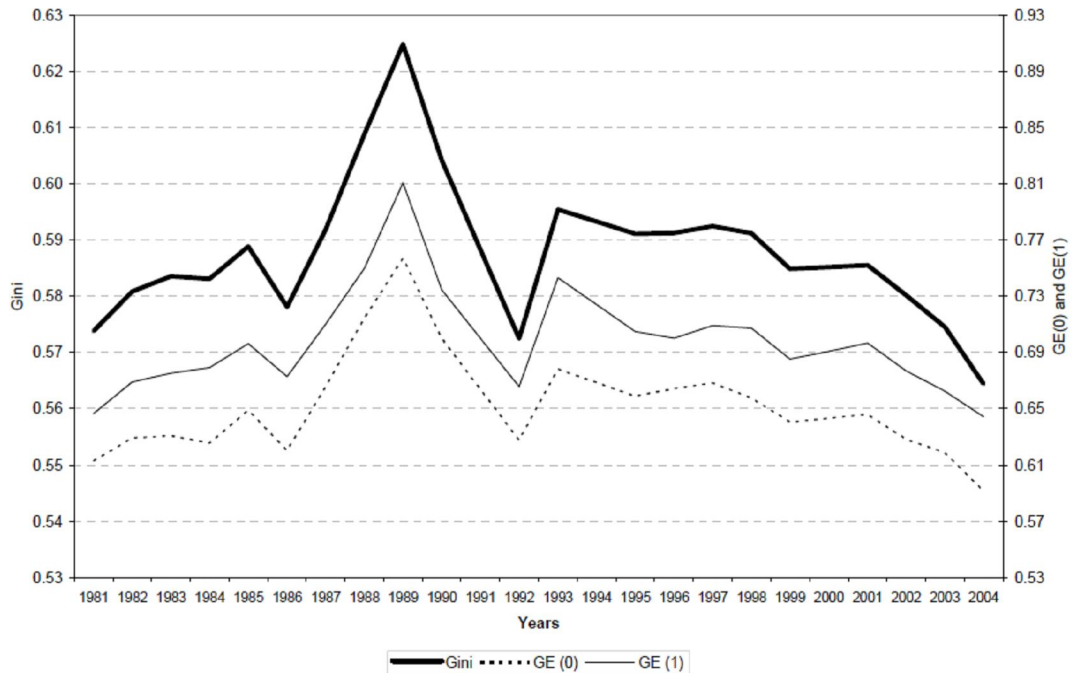


Figura 12 – Tendências de três índices de desigualdade de renda no Brasil entre 1981 e 2004. Fonte: Ferreira *et al.*²²².

A partir de 1995, o Gini mostra uma tendência de redução. Entretanto, de 2001 a 2004 essa tendência foi acelerada, fazendo com que o país atingisse o menor nível de desigualdade nos últimos 30 anos²²³. A redução no Gini nesse período, de 59,3 para 56,7, é considerada pelo Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada (IPEA) como muito significativa. Na avaliação dos especialistas, dentre várias possíveis razões, destaca-se programas de transferência de renda, como Bolsa Família, Bolsa Escola e outros²²³. Uma redução do Gini no Brasil não é, entretanto, um fenômeno isolado. Segundo Mills²²⁴, quando o Gini mundial é calculado a partir de dólar de paridade de poder de compra levando-se em consideração o tamanho populacional de cada país, as desigualdades de renda vêm decaindo em função da redução do Gini nos países em desenvolvimento, especialmente China e Índia. Um fator que explica esse fato é a globalização dos mercados e a facilidade do fluxo de capitais²²⁴, pois, postos de trabalho de mão-de-obra menos qualificada são fechados em países desenvolvidos devido à concorrência com mão-de-obra barata em países em desenvolvimento. Por outro lado, também é fato que o Gini mundial, quando não ponderando por tamanho populacional, aumentou nos últimos anos, dado que os países africanos não têm acompanhado o crescimento econômico mundial.

1.5 DESIGUALDADES EM SAÚDE BUCAL

1.5.1 Cárie: quadro atual e tendências

A cárie, principalmente em função das suas seqüelas, como a perda dentária, tem sido uma das doenças que mais mutila as pessoas. Ela é responsável por até 70% das extrações dentárias, seguida da doença periodontal, que contabiliza aproximadamente 15%^{225, 226}.

Países da Europa e dos Estados Unidos da América, desde a década de 1970, vêm mostrando uma redução consistente na prevalência e severidade da cárie em várias faixas etárias^{227, 228}. No Reino Unido, por exemplo, a proporção de edêntulos caiu de 13% para 4% entre 1978 e 1988 para a faixa etária de 35-44 anos²²⁹. Na Noruega, entre 1972 e 1991, o número de dentes cariados, perdidos ou restaurados (CPOD) reduziu de 9,2 para 2,2 na idade de 12 anos²³⁰.

No Brasil, o percentual de indivíduos edêntulos caiu de 16% para 11% na faixa de 35-44 anos entre 1986 e 2003^{231, 232}. Reduções na prevalência e severidade da cárie também são descritas para outras faixas etárias em outros estudos brasileiros²³³. Entretanto, das metas para o ano 2000 estabelecidas pela Organização Mundial de Saúde (OMS) e Federação Dentária Internacional (FDI)⁴⁵ o Brasil atingiu apenas a meta para a faixa etária de 12 anos, com uma diminuição no CPOD de 6,6²³¹ para 2,8²³².

A redução na prevalência e severidade da cárie não eliminou a polarização da distribuição da doença. Esse fenômeno ficou conhecido como efeito 80/20²³⁴, segundo o qual apenas 20% da população seria responsável por 80% da doença. Um índice usado para descrever o grau de polarização da cárie é o índice de Gini^{33, 233}, há, no entanto, críticas ao uso desse índice para avaliar desigualdades. Um problema reside no fato do Gini ser indicado para avaliar o grau de polarização de distribuições normais, enquanto que a distribuição da cárie aos 12 anos tende para uma distribuição de Poisson^{36, 235}. Apesar disso, observam-se fortes correlações entre os diferentes índices usados³³. Há autores que argumentam que a magnitude da polarização não é tão grande e apresenta-se pouco polarizada entre adultos e idosos^{236, 237}. Por fim, o uso de indicadores de polarização não é considerado útil para planejadores de saúde pública, uma vez que não consegue identificar grupos específicos, nos quais políticas públicas pudessem ser focadas²³⁷.

1.5.2 Desigualdade Socioeconômica e Cárie dentária

Vários modelos conceituais que tentam explicar a ocorrência de cárie têm sido propostos, mas nenhum tem sido universalmente aceito²³⁸. Muitos deles são baseados na tríade ecológica de Keys, em que a doença é produto da junção de substrato (açúcar), resistência do hospedeiro (dente, saliva, flúor) e do agente causal (microrganismos da placa dental). O exemplo da Figura 13 apresenta uma expansão na tríade ecológica, incluindo causas proximais (círculos internos) e distais (círculo externo) da cárie.

Apesar de fatores socioeconômicos estarem contemplados nesse modelo, eles não são vistos como determinantes de cárie, mas apenas como uma proxi para confundimentos^{239, 240}. O argumento para não tratar os fatores socioeconômicos como causas de cárie é que esses fatores nem sempre provocam o mesmo efeito em populações diferentes nem em momentos históricos diferentes.

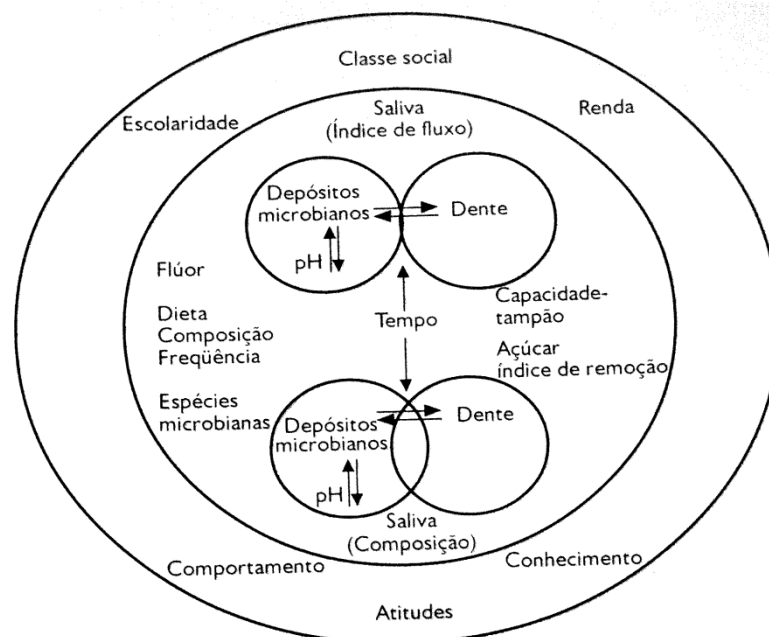


Figura 13 – Modelo teórico da relação entre causas proximais e distais da cárie. Fonte: modificado de Thylstrup e Fejerskov²⁴⁰.

Em vários momentos históricos, os estratos sociais em maior desvantagem possuíam pior saúde bucal. Na civilização Maya (250-900 D.C.), a perda dentária era mais alta nos estratos sociais mais baixos²⁴¹. Carmichael *et al.*²⁴² relatam que 33 de 40 estudos conduzidos entre 1940 e 1980 em países desenvolvidos mostraram uma experiência de cárie maior em estratos sociais mais baixos. Tal relação continuou a

ser observada em países europeus na década de 1990 e 2000²⁴³. Nos países em desenvolvimento, de média renda per capita, nas zonas urbanas, as crianças de famílias mais ricas também apresentam menos cáries do que as crianças mais pobres²³⁸.

Em outros momentos históricos os estratos sociais mais ricos possuíam pior saúde bucal. Na Europa, antes de 1900, as pessoas mais afluentes tinham mais cárie²³⁸. Estudos das décadas de 1970 e 1980 mostravam que as crianças de famílias ricas em países africanos possuíam mais cárie²³⁸. Em países em desenvolvimento, de média renda per capita, na zona rural, as crianças de famílias mais ricas também possuem mais cáries do que as crianças mais pobres²³⁸. Na Etiópia, por exemplo, as crianças mais ricas chegavam a ter quatro vezes mais cáries na dentição decídua do que as crianças pobres⁷².

Apesar de inversões no seu efeito, a PSE parece se manter associada à cárie em diferentes países e ao longo dos tempos. A razão dessa permanente associação é que a PSE determina o acesso e a distribuição dos recursos que determinam a saúde bucal, em especial os açúcares⁹⁴. A PSE também é relacionada a uma série de fatores comportamentais relacionados à saúde bucal, além do consumo de açúcar, como: escovação dentária, conhecimentos sobre prevenção, atitudes positivas e visitas regulares ao dentista²²⁹. Dentre os fatores que invertem a relação entre cárie e PSE destaca-se o processo de urbanização e desenvolvimento econômico^{238, 244}.

A urbanização e o aumento de renda per capita são dois fatores fortemente relacionados à variação na prevalência da cárie entre países^{238, 244-246}. É reconhecido que esses fatores são capazes de modificar a relação entre PSE e cárie, porque conseguem inverter a relação no consumo de açúcares. Na medida em que uma população torna-se mais urbana e com maior poder de consumo, há uma mudança no padrão dietético chamada de transição nutricional²⁴⁵. De acordo com a transição nutricional, a urbanização e o aumento da renda produzem uma mudança de uma dieta rica em fibras, gorduras vegetais e carboidratos complexos para uma dieta com reduzido consumo de fibras e gorduras vegetais, mas com aumento de gorduras animais, sal e, principalmente, carboidratos simples (e.g., açúcares). Inequivocamente são os açúcares industrializados, de baixo custo, os principais causadores de cáries²⁴⁷. Países que se urbanizam, mesmo sem aumento significativo na renda, apresentam aumento considerável no consumo de

açúcares²⁴⁵. A redução do custo e o aumento no acesso a produtos industrializados popularizam os açúcares entre os mais pobres, fazendo com que consumissem mais açúcares do que os ricos²³⁸. Por outro lado, quando os efeitos deletérios do açúcar foram notados, as dietas saudáveis passaram a custar mais caro, dificultando o acesso dos mais pobres.

Outro fator que parece alterar a relação entre PSE e cárie é a fluoretação das águas de abastecimento. Desde o início da década de 1980, tem sido relatado que em populações com fluoretação da água de abastecimento, a desigualdade social é menor^{242, 248}. Embora ainda não se conheça uma revisão sistemática sobre essa questão, parece haver mais evidência em favor desses achados^{242, 248-255} do que contra²⁵⁶⁻²⁵⁸. Importantes aspectos a serem considerados em relação a esse efeito da fluoretação das águas são a cobertura populacional da água encanada e o fato de que ela independe de algum esforço extra por parte dos indivíduos. Um estudo comparando o efeito de cremes dentais fluoretados de alta (1450ppm) e baixa (450ppm) concentrações de flúor mostrou que o efeito do creme dental fluoretado de 1450ppm era maior em áreas mais ricas²⁵⁹. De acordo com os autores, as crianças em áreas mais carentes escovavam os dentes com menos frequência e, por isso, o creme dental com alta concentração de flúor teve menos eficácia.

Diferentemente da fluoretação das águas, as atividades de educação em saúde bucal parecem aumentar as disparidades socioeconômicas em saúde bucal²⁶⁰. Schou e Wight²⁶⁰ avaliaram o efeito de campanhas educacionais na qualidade de escovação dentária e em sangramento gengival e observaram que as crianças de áreas mais afluentes se beneficiaram mais do que as crianças de áreas pobres. Entretanto, esse efeito pode não ser muito importante, considerando que revisões sistemáticas sobre a efetividade das atividades educativas em saúde bucal mostraram que esse efeito não permanece em longo prazo²⁶¹⁻²⁶⁴. Além disso, não há evidência de que atividades de educação em saúde bucal consigam prevenir cárie²⁶¹⁻²⁶⁴.

Apesar da relação entre PSE e cárie ser bem descrita no nível individual, os efeitos contextuais da posição socioeconômica da área de residência na saúde precisam ser melhor entendidos. Segundo Locker⁸⁷, a maioria dos estudos que avaliaram exposições contextuais utilizou índices desenvolvidos para mensurar a demanda de tratamento. Além disso, não é claro se tais estudos usaram índices

contextuais, como os índices de Townsend e Carstairs, como uma proxy para o nível individual, ou se o interesse era avaliar o efeito contextual⁸⁷.

1.5.3 Desigualdade Socioeconômica e Doença Periodontal

A relação da PSE com as doenças periodontais ainda não está totalmente clara. Chen²³⁸, numa ampla revisão de literatura, relata que, tanto nos países industrializados como em países de média e baixa renda, os grupos populacionais em maior desvantagem social apresentam maiores prevalências e mais severidade da doença periodontal. Embora esses achados sejam consistentes, alguns problemas devem ser levados em consideração. Um deles é que os indicadores usados para medir a doença variam muito, e, dessa forma, há limitações na comparabilidade entre países e no estabelecimento de tendências. Outros problemas se referem à representatividade das amostras em alguns países e à qualidade dos dados.

Um mecanismo que liga a doença periodontal e a PSE está relacionado à placa bacteriana. É relatado que os níveis de placa dental estão fortemente associados à doença periodontal, e que os níveis de higiene bucal são piores nas classes sociais em maior desvantagem²³⁸.

Uma recente revisão sistemática mostrou que 34 de 47 estudos apresentaram uma associação significativa entre fatores socioeconômicos e doença periodontal²⁶⁵, entretanto, a maioria dos estudos era seccional. A análise dos estudos longitudinais ou casos-controles incidentes mostrou que quatro de oito estudos apresentavam uma associação estatisticamente significativa, após o controle pela variável fumo. Ao contrário da conclusão dos autores, de que o fumo seria um confundimento, é provável que o fumo seja um mediador na cadeia causal entre PSE e doença periodontal.

Estudos sobre o efeito contextual da área na saúde periodontal são poucos e inconclusivos. Borrell *et al.*²⁶⁶ investigaram o efeito contextual da PSE da área de residência na saúde periodontal através de um indicador agregado que incluía variáveis de renda, educação e emprego. Nesse estudo, após o controle por renda e educação no nível individual, o efeito contextual permaneceu, porém, o efeito da renda individual desapareceu e não houve controle pelo emprego no nível individual.

1.5.4 Desigualdade Socioeconômica e Perda dental

Indicadores freqüentemente usados para comparar a saúde bucal de diferentes grupos sociais são as diferenças relativas e absolutas no número de dentes perdidos, no percentual de pessoas que já perderam algum dente ou no percentual de pessoas que já perderam todos os dentes (edentulismo).

Estudos longitudinais das décadas de 1980 e 1990 mostram que a incidência anual de perda dental varia de 2% a 14%^{234, 267-273}. A variação na incidência entre os estudos parece ser explicada, principalmente, pela faixa etária incluída em cada estudo. As faixas etárias mais velhas são as que apresentaram as maiores incidências. É possível que essas diferenças reflitam efeitos de coorte de nascimento. As coortes mais jovens têm sido expostas por mais tempo a fatores que levam a uma redução no número de dentes perdidos, como a fluoretação das águas, diferenças nos critérios de diagnóstico e melhorias tecnológicas que evitam a necessidade de extração.

Estudos que mediram a diferença entre classes sociais em relação às perdas dentárias apresentam resultados diferentes. Alguns estudos^{267, 268, 270, 274, 275} mostram diferenças significativas na prevalência ou na incidência de perda dentária entre grupos com diferenças nos níveis de educação ou renda, mas em outros estudos^{269, 271-273} tais diferenças são pequenas ou inexistentes. Uma explicação para isso é a faixa etária incluída nos estudos. As desigualdades socioeconômicas em saúde são, em geral, menores na terceira idade^{80, 171, 276}. Quando populações idosas são inseridas nas amostras, há a possibilidade de um enviesamento por sobrevida diferencial. Nesse tipo de viés, a diferença entre classes sociais diminui porque nos grupos mais pobres a mortalidade é maior nos indivíduos com pior saúde bucal, mantendo um grupo de pessoas mais pobres com relativa boa saúde bucal.

O acesso aos serviços odontológicos é considerado limitado na redução da experiência de cárie²⁷⁷. Ainda assim, fatores relacionados ao tipo de tratamento oferecido podem fazer com que a diferença no número de dentes perdidos entre pobres e ricos aumente ou diminua.

Em relação ao acesso aos serviços odontológicos, há evidências que mostram que um aumento na freqüência de visitas ao dentista aumenta as chances de extração dental²⁷⁸. A evidência científica mostra que os mais pobres utilizam menos os serviços odontológicos de saúde²⁷⁹⁻²⁸², e existe consenso no fato de que

os mais pobres têm menos acesso quando necessitam^{276, 280, 281}. Assim, argumenta-se que as pessoas de classe social mais baixa poderiam ter menos chances de perder dentes por terem menor frequência de visitas aos dentistas²⁶⁸. Portanto, a diferença entre classes poderia ser reduzida em função do acesso diferencial aos serviços de saúde. Essa tese, entretanto, nem sempre se comprova. Em um exemplo, a garantia de acesso amplo aos serviços de saúde, por si só, não se mostrou suficiente para eliminar as diferenças no número de dentes perdidos entre trabalhadores com maior e menor renda, e favoreceu os mais ricos²⁸³.

Em relação ao tipo de tratamento oferecido, parece que os mais pobres recebem um tipo de tratamento menos conservador, mesmo quando o quadro clínico é igual ao de pacientes ricos. Pacientes norte-americanos pobres, negros e de baixa educação com o mesmo nível de necessidades clínicas dos ricos brancos e de alto nível educacional tinham mais chances de ter um dente extraído²⁶⁸. Um estudo brasileiro mostrou que na classe social rica, virtualmente, todos os dentes indicados para extração não poderiam ser salvos pelas técnicas existentes, mas na classe pobre 50% dos dentes indicados para extração poderiam ser recuperados²²⁶. Um estudo de cenários (utilizando fotos de casos clínicos), em que o único fator que variava na descrição clínica do caso era a raça do paciente, encontrou que pacientes negros tinham mais probabilidade de terem uma cárie indicada para extração do que um paciente branco²⁸⁴. Um motivo para as pessoas mais pobres receberem tratamentos menos conservadores pode ser a percepção dos dentistas. Pessoas de baixa renda são vistas por seus dentistas como pacientes que dão pouco valor à saúde bucal e, por isso, não recebem o melhor tratamento restaurador^{285 (p.122)}.

1.6 JUSTIFICATIVA

Em primeiro lugar, a saúde bucal tem impactos significativos na qualidade de vida das pessoas. Esses impactos incluem problemas como dor de dente, dificuldade de mastigação, de fala e na interação social²⁸⁶. Pelo fato das seqüelas das doenças bucais serem cumulativas, tais problemas afetam com mais frequência os idosos do que as crianças²⁸⁶. Ainda assim, crianças com trauma dentário apresentam 20 vezes mais chances de relatarem algum impacto no seu cotidiano do que crianças sem traumatismo²⁸⁷. A maior parte dos estudos sugere que os impactos mais negativos são causados pelas perdas dentárias²⁸⁶. Infelizmente,

observa-se que 50% das extrações nas classes sociais mais pobres poderiam ser evitadas pelas técnicas existentes²²⁶. As pessoas em maior desvantagem social enfrentam um duplo fardo: mais doenças e menos condições de recuperar a saúde.

Em segundo, explicações alternativas para o declínio da prevalência da cárie são necessárias²⁴³. Fatores contextuais, como a desigualdade de renda, podem ter um papel importante. Nenhum meio preventivo usado em larga escala parece ser capaz de explicar, sozinho ou em combinação, todo declínio descrito²⁴³. A fluoretação da água de abastecimento é capaz de uma redução de cárie em torno de 50%²⁸⁸, no entanto, na Finlândia o CPOD aos 12 anos entre 1975 e 1997 sofreu uma redução de 84,1%, mesmo sem a presença de flúor na água de abastecimento²⁸⁹. Nadanovsky e Sheiham²⁷⁷ atribuíram 65% do declínio da cárie na Europa entre as décadas de 1970 e 1980 às melhorias nos indicadores sociais amplos incluindo o aumento no uso de cremes dentais.

Em terceiro, apesar de uma polarização na distribuição da cárie ser amplamente relatada, pouco se sabe se isso acarretou em aumento ou redução nas desigualdades em saúde bucal relacionadas à condição socioeconômica. Não há estudos conhecidos sobre tais tendências no Brasil. Na Noruega, apesar de uma redução generalizada, a diferença absoluta no número de superfícies cariadas e restauradas entre jovens de alto e baixo nível educacional aumentou entre 1983 e 1994 de 3,7 superfícies para 6,7 e a diferença relativa aumentou de 1,1 para 1,4 vezes maior no grupo educacional mais baixo²⁹⁰. Nos Estados Unidos da América, a diferença absoluta no percentual de edentulismo entre pobres e ricos permaneceu constante entre 1972 e 2001, embora a diferença relativa tenha aumentado²⁹¹. Nenhum desses estudos explorou os motivos para as variações geográficas e temporais na magnitude das diferenças entre classes sociais.

Em quarto, a escolha de uma estratégia preventiva depende dos determinantes de saúde estarem no nível individual ou contextual. Em função da polarização da cárie, alguns autores têm sugerido a utilização de uma abordagem de alto risco, focada em fatores no nível dos indivíduos²³⁵. A adoção sozinha de uma estratégia de alto risco tem recebido críticas, dentre as quais pode se destacar a inabilidade de identificar indivíduos de risco, a idéia equivocada de que a maior carga de doença seria oriunda do grupo de maior risco, além da falta de evidência da efetividade de tal abordagem²⁹²⁻²⁹⁴. A adoção de uma estratégia populacional está ligada a ações de promoção de saúde²⁹⁵, nas quais as políticas públicas e a

criação de ambientes saudáveis têm papel primordial. Ações de promoção de saúde, numa estratégia populacional, buscam modificar o contexto onde as pessoas vivem de forma a facilitar mudanças comportamentais²⁹⁶. Essa estratégia é comportamentalmente mais adequada, porque ela foca nos fatores populacionais que determinam os comportamentos²⁹⁷.

Rose²⁹⁸ afirma que a causa da incidência das doenças (e.g., porque existe diferença entre populações) pode ser diferente da causa dos casos (e.g., porque existe diferença entre indivíduos). A identificação de fatores de risco populacional tem sido feita, tradicionalmente, através de estudos ecológicos, os quais apresentam uma série de desafios metodológicos¹⁵⁷. Modelos multiníveis têm sido apontados como uma alternativa para melhorar a qualidade das análises de fatores contextuais^{299, 300}, separando a parcela da variação atribuível ao indivíduo e à população. A maior parcela da variação em saúde é atribuível a fatores individuais, provavelmente genéticos, por isso é importante separar os fatores que explicam a variação entre populações dos que explicam a variação entre indivíduos. Regressões no nível individual, quando a variabilidade é muito grande, podem fazer com que efeitos contextuais, que expliquem muito da variação entre populações, pareçam pequenos por não explicarem a variação entre indivíduos.

Na saúde bucal, assim como na saúde de uma forma geral, a maioria dos modelos teóricos fundamenta-se em fatores individuais. Tais modelos têm pouca capacidade de explicar as diferenças populacionais e, em geral, colocam as variáveis sociais apenas como confundimento, e não como variáveis centrais³⁰¹. Há carência de estudos que incluam variáveis populacionais e explicitem, do ponto de vista teórico, a inter-relação entre variáveis distais e proximais, juntamente com possíveis modificadores de efeito e confundimentos^{301, 302}.

Um motivo para o estudo dos efeitos da desigualdade de renda é que ainda não há evidência suficiente para se formar um consenso sobre a existência de seus efeitos^{146, 151, 303}. Uma possível explicação para os resultados discrepantes apresentados pela literatura é que a desigualdade de renda pode atuar por diferentes mecanismos¹³⁷. Cada mecanismo envolve um conjunto de variáveis modificadoras, confundimentos e mediadoras diferentes e, portanto, há a necessidade de se testar cada mecanismo independentemente. Em saúde bucal, identificamos apenas cinco estudos sobre o efeito da desigualdade de renda^{30, 246,}

^{254, 304, 305}. Quatro desses estudos mostraram uma relação diretamente proporcional nas análises brutas, isto é, quanto mais desigualdade de renda mais cárie.

Por último, considerando o alto nível de desigualdade de renda no Brasil, urge que se aprofundem estudos sobre seus efeitos. No ranking das Nações Unidas³⁰⁶, dentre 124 países, a Dinamarca apresenta o menor nível de desigualdade, com um Gini de 24,7 o Brasil está na posição 117 (Gini de 59,3), próximo do país com a pior posição (Namíbia, Gini=70,7). Além disso, há muita variação no nível de desigualdade dentro do Brasil, enquanto Santa Maria do Herval/RS apresenta um valor de 36,0 Jutai/AM apresenta 82,0³⁰⁷.

SEGUNDA PARTE

OBJETIVOS

2 OBJETIVOS

2.1 PARTE 1 - DESIGUALDADE DE RENDA E SAÚDE BUCAL

Compõem a primeira parte da tese os seguintes artigos:

Artigo de Revisão

Celeste RK, Nadanovsky P. [Issues Regarding the Effects on Health of Income Inequality: Contextual Mechanisms]. *Ciência & Saúde Coletiva (Online)*. 2009: accepted.

Artigo Original 1

Celeste RK, Nadanovsky P. Income and oral health relationship: is there a threshold? *Community Dent Oral Epidemiol*. 2009. accepted.

Artigo Original 2

Celeste RK, Nadanovsky P, Fritzell J. Income Inequality, Oral Health and Lag Time: Do The Data Fit the Theory? 2009. Submitted.

Artigo Original 3

Celeste RK, Nadanovsky P, de Leon AC, Fritzell J. The Association between Oral Health and Income Inequality, According to Income Levels, in Brazil 2002. 2009. Submitted.

Artigo Original 4

Celeste RK. How much public policy can explain income inequality effect? Evidence from oral health in Brazil. 2009. Manuscript.

2.1.1 Hipóteses

Acredita-se que a desigualdade de renda pode estar associada à saúde bucal por vários motivos, e duas vertentes explicativas foram investigadas. Em uma delas, o papel da posição socioeconômica como instigadora de comparações entre os indivíduos e fonte de estresse. A outra vertente é o papel das políticas públicas como mediadora entre as desigualdades de renda e a saúde bucal.

Na primeira vertente, especula-se que o coeficiente Gini no nível municipal representa apenas um sumário para o grau de distanciamento socioeconômico entre indivíduos de um dado município, mas sem um efeito contextual verdadeiro. Esse distanciamento instiga indivíduos de diferentes posições socioeconômicas a se compararem uns com os outros. Essas comparações afetam a saúde bucal por vias diretas neuroendócrinas e indiretas, através de comportamentos induzidos pelo

estresse crônico, essas vias compõem mecanismos psicossociais. Entretanto, os efeitos da desigualdade de renda podem ser maiores para os indivíduos mais pobres do que para os mais ricos, pois estes últimos possuem alternativas de alívio dos efeitos oriundos dos mecanismos psicossociais, havendo assim uma possível modificação de efeito.

Na segunda vertente, os efeitos da desigualdade de renda podem ser explicados por efeitos contextuais das políticas públicas municipais que afetam a saúde. Nesse caso, a presença de políticas públicas pode ser mais benéfica para os pobres do que para os ricos, considerando-se que muitas políticas são focalizadas nos grupos em maior desvantagem.

2.1.2 Objetivo Geral

Estudar a associação e os mecanismos pelos quais a desigualdade de renda afeta a saúde, tendo como desfecho específico a saúde bucal.

2.1.3 Objetivos Específicos

Os objetivos específicos foram:

- a) explorar a relação entre **saúde bucal** e **renda**, e entre **saúde bucal** e **posição socioeconômica** (artigos 1 e 3);
- b) estudar a associação entre **saúde bucal** e **desigualdade de renda** (artigos 2, 3 e 4);
- c) avaliar o papel das **explicações** teóricas existentes para o efeito da **desigualdade de renda** na **saúde bucal** (artigos 3 e 4);
- d) estimar possível **interação** sinérgica entre **pobreza** e **desigualdade de renda** (artigos 1 e 3);
- e) estudar a relação entre a **pobreza**, **desigualdade de renda** e **políticas públicas** (artigos 1 e 4).

2.2 PARTE 2 – TENDÊNCIAS NAS DESIGUALDADES SOCIOECONÔMICAS EM SAÚDE BUCAL

Compõem a segunda parte da tese os seguintes artigos:

Ensaio teórico

Celeste RK. Expanding the Hypothesis: Describing and Explaining Trends in Health Disparities by Socioeconomic Group. 2009. Manuscript.

Artigo Original 1

Celeste RK, Nadanovsky P, Fritzell J. Trends in Socioeconomic Disparities in Oral Health in Brazil and Sweden. 2009. Submitted.

Artigo Original 2

Celeste RK. Trends in Socioeconomic Disparities in the Utilization of Dental Care in Brazil and Sweden. 2009. Manuscript.

2.2.1 Hipóteses

Apesar de existir uma diferença nos níveis de saúde bucal entre Brasil e Suécia, acredita-se que nos dois países as tendências em saúde bucal e as tendências em disparidades em saúde bucal apresentem uma relação similar.

Especula-se que a média populacional, em termos de saúde ou utilização dos serviços, esteja associada às disparidades socioeconômicas. Entretanto, o formato dessa relação ainda não é conhecido, nem a melhor forma de sumariá-lo. É possível que a diferença absoluta entre pobres e ricos diminua com a redução das médias, embora a diferença relativa aumente.

2.2.2 Objetivo Geral

Descrever as tendências em saúde bucal e uso dos serviços odontológicos por grupo socioeconômico no Brasil e na Suécia.

2.2.3 Objetivos Específicos

Os objetivos específicos foram:

- a) descrever **tendências** em **disparidades socioeconômicas** em **saúde bucal** por sexo e padrão de visita ao dentista (artigo 1);
- b) descrever **tendências** em **disparidades socioeconômicas** na **utilização de serviços odontológicos** por sexo e status dentário (artigo 2).

TERCEIRA PARTE

METODOLOGIA

3 METODOLOGIA

Os dados usados foram transversais e vieram de diversas fontes. Algumas informações têm como nível de análise os indivíduos, enquanto que outras têm como nível de análise os municípios. Quando dados individuais e municipais foram analisados conjuntamente, foi mantida a estrutura hierárquica dos dados, agrupando os indivíduos aos seus respectivos municípios de residência.

3.1 FONTES DE DADOS MUNICIPAIS

Todos os dados municipais puderam ser obtidos para os 5507 municípios brasileiros existentes no censo de 2000, exceto para a variável “anos de fluoretação” da água de abastecimento. Essa variável, oriunda do banco SBBrasil está disponível apenas para os municípios que compõem a amostra.

Uma das fontes de informações municipais foi o “Atlas do Desenvolvimento Humano do Brasil”³⁰⁷, que forneceu informações sobre índices econômicos e sociais. O Atlas é um *software* de publicação do Programa das Nações Unidas para o Desenvolvimento (PNUD), em parceria com a Fundação João Pinheiro e o Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada (IPEA) disponibilizado *online* na página do PNUD. A maioria dos dados é oriunda dos censos de 1991 e de 2000, mas algumas variáveis possuem outras fontes, como o Sistema de Informações de Mortalidade (SIM).

O Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS)³⁰⁸ foi fonte para informações sobre serviços de saúde, morbi-mortalidade e estimativas populacionais. Cada variável usada está descrita ao longo deste capítulo e nos artigos que compõem a tese. Diferentes bases de dados estão disponíveis *online* no site do DATASUS. Por exemplo, dados do Sistema de Informações sobre Orçamentos em Saúde Pública (SIOSP) foram usados para elaborar um escore de políticas públicas. Para a construção deste, também foram usados dados *online* da Agência Nacional de Saúde Suplementar (ANS-TABNET), da pesquisa de Assistência Médica-Sanitária do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatísticas (AMS-IBGE) e do Cadastro Nacional de Estabelecimentos de Saúde (CNES). A base do Sistema de Informações Ambulatoriais do Sistema Único de Saúde (SIA/SUS) forneceu dados sobre procedimentos odontológicos realizados na Atenção Básica do Sistema Único de Saúde. Outras bases de dados do DATASUS usadas foram o

SIM e o Sistema de Informações sobre Nascidos (SINASC), que permitiram o acesso a informações para construção de taxas de mortalidade infantil³⁰⁹. As informações sobre homicídios por local de residência também foram extraídas do SIM, usando metodologia descrita para esse cálculo³¹⁰.

A última fonte de informação foi o Conselho Federal de Odontologia (CFO). Através de contato pessoal com esse órgão foram obtidos dados sobre o número de cirurgiões dentistas com endereço de correspondência em cada município brasileiro para os anos de 1986 e 2002.

3.2 FONTES DE DADOS INDIVIDUAIS

Os inquéritos epidemiológicos de saúde bucal de 1986 e 2003 estão descritos em relatórios ministeriais, e um maior detalhamento é feito nas próximas seções²³¹,²³². Os dados epidemiológicos de origem sueca são oriundos do *Level of Living Survey*³¹¹.

3.2.1 Inquérito Brasileiro de Saúde Bucal de 1986

O inquérito de 1986²³¹ foi o primeiro estudo seccional de amplitude nacional produzido para avaliar a saúde bucal no Brasil. Seus objetivos eram puramente descritivos: estimar a prevalência de cárie, doença periodontal e necessidade de próteses totais nos grupos populacionais estudados da zona urbana.

A qualidade da coleta de dados não pode ser avaliada em detalhes. Também não há menção à taxa de resposta. O relatório também não explicita o número de examinadores nem o nível de concordância entre os mesmos. Há a citação de um período de treinamento e calibração dos examinadores previamente ao início do inquérito.

3.2.1.1 Tamanho e Seleção da Amostra

O tamanho da amostra foi calculado para permitir a inferência para as três faixas etárias estudadas (15-19, 35-44 e 50-59) e para as idades de 6, 7, 8, 9, 10, 11 e 12 anos. A amostra para as crianças de 6 a 12 anos teve um tamanho de 15.009 crianças. Para as faixas etárias de jovens e adultos, o tamanho amostral foi de 6.480 domicílios, sendo examinadas todas as pessoas presentes no domicílio no momento do exame e que pertencessem às idades de interesse. Ao todo foram examinados 10.398 jovens e adultos.

De todas as capitais brasileiras foram escolhidas 16, onde havia representação da Fundação Serviço de Saúde Pública: Belém, Manaus, São Luis, Fortaleza, João Pessoa, Recife, Salvador, Maceió, Brasília, Goiânia, Cuiabá, Belo Horizonte, São Paulo, Curitiba, Florianópolis e Porto Alegre.

A seleção das crianças amostradas teve duas fases. Primeiro, foi realizada uma amostragem probabilística de escolas nas cidades selecionadas, em função do número de matrículas de cada escola e do número de crianças a serem examinadas em cada cidade. Após essa seleção, foi feita uma amostra dos estudantes das escolas selecionadas.

A seleção dos jovens e adultos também teve duas fases. Na primeira, foram selecionados os setores censitários com base no número de setores existentes na cidade e no número de domicílios a serem examinados. Na segunda fase, foram selecionados 16 domicílios em cada setor escolhido. A escolha dos domicílios foi feita segundo metodologia do IBGE.

3.2.1.2 Critérios de Diagnóstico

As crianças foram examinadas nas escolas somente para o diagnóstico de cárie, já os jovens e adultos foram examinados também para avaliar a condição periodontal e a necessidade de prótese total.

O índice para mensurar a experiência de cárie foi o CPOD, segundo critérios descritos por Klein e Palmer em 1937. Nos critérios de diagnóstico de cárie, o uso da sonda exploradora era indicado e o componente perdido incluía dentes extraídos e com extração indicada.

O índice para avaliar saúde periodontal foi o Índice Comunitário de Necessidade de Tratamento Periodontal (ICNTP). Nesse índice apenas os seis dentes índices foram avaliados, sendo um para cada sextante. Na ausência dos dentes índices, seus substitutos eram examinados, e na presença de apenas dois dentes no sextante, esse seria excluído.

A avaliação de necessidade de prótese total limitou-se a constatar o edentulismo para cada arcada. Um indivíduo seria avaliado como tendo necessidade de prótese total se todos os dentes presentes tivessem indicação de extração. Se o indivíduo possuísse prótese total receberia o mesmo código daqueles que tinham necessidade.

3.2.1.3 Outras variáveis avaliadas

A variável idade foi coletada para todos os examinados, entretanto, a variável sexo foi coletada apenas para adultos.

Um breve questionário incluía quatro outras perguntas coletadas para todos os entrevistados: “Recebeu atendimento dentário no último ano?”; “Usa escova dental?”; “Usa diariamente?”; “Qual a renda familiar?”. O dado sobre renda foi coletado na forma de salários mínimos, que na época de 1985 era de Cr\$333.120,00 ou US\$ 38,90.

3.2.2 Inquérito Brasileiro de Saúde Bucal de 2003

O inquérito conhecido como SBBrasil foi iniciado em 2002 e finalizado em 2003; é o terceiro do gênero realizado no Brasil para a saúde bucal. Os detalhes estão descritos em três manuais (Manual do Coordenador³¹², Manual do Examinador³¹³ e Manual do Calibrador³¹⁴) e num livreto desenvolvido para os anotadores³¹⁵.

O SBBrasil é o maior inquérito do gênero no Brasil. Examinou 108.921 pessoas de seis faixas etárias para cinco condições bucais. As idades escolhidas foram: 18-36 meses, 5 anos, 12 anos, 15-19 anos, 35-44 anos e 65-74 anos. As condições bucais avaliadas incluem: cárie, doença periodontal, maloclusões, fluorose e presença/necessidade de próteses dentárias.

Apesar dos objetivos serem puramente descritivos, uma série de variáveis socioeconômicas, demográficas, de autopercepção de saúde e de acesso e uso dos serviços odontológicos de saúde foram obtidos através de um questionário.

3.2.2.1 Tamanho e Seleção da Amostra

No SBBrasil, foi associada uma técnica de amostragem probabilística por conglomerados em três estágios com uma amostragem estratificada de tamanhos iguais. Os estratos foram: macrorregião, porte municipal e faixa etária. O primeiro estágio foi o sorteio dos municípios que participaram do inquérito. A figura 14 mostra o esquema de pré-estratificação utilizado que levou ao sorteio de 250 municípios brasileiros. Desses 250 municípios, 50 eram de cada uma das cinco macrorregiões e dentro dessas, 10 municípios eram de cada um dos cinco estratos de porte municipal.

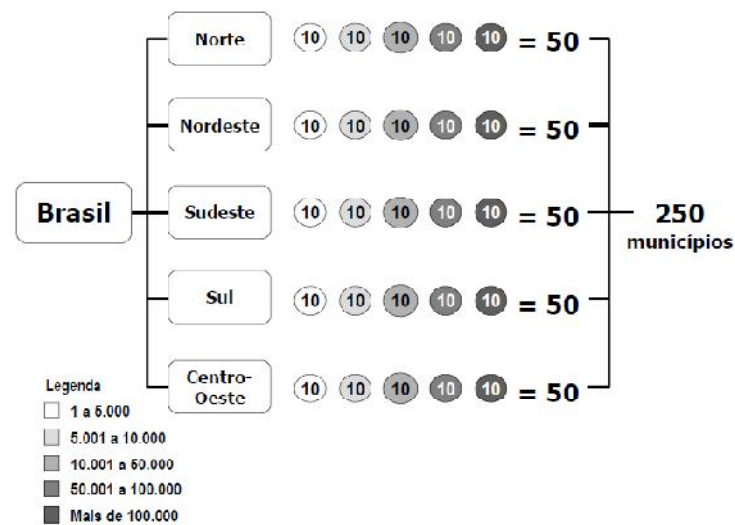


Figura 14 - Esquema do processo de pré-estratificação para efeito de composição da amostra.

O segundo estágio de sorteio consistiu das quadras/zonas censitárias para a amostra domiciliar e de escolas para a amostra de 12 anos. O número de quadras e zonas censitárias variou em função do tamanho amostral de cada município e da população de cada um. O número de escolas sorteadas foi igual a 20 escolas para municípios com mais de 20 escolas, para os demais municípios todas as escolas foram incluídas na amostra.

No terceiro estágio, foram escolhidos os indivíduos examinados. Todas as pessoas que estavam presentes no domicílio no momento da visita foram examinadas para todas as faixas etárias, exceto 12 anos. A seleção dos domicílios procedeu conforme descrito no manual do coordenador, até que se completasse o tamanho mínimo amostral. Para a idade de 12 anos, os exames foram realizados nas escolas e a escolha das crianças examinadas também seguiu metodologia delineada no manual do coordenador.

O tamanho amostral para cada faixa etária foi baseado nas médias de CPOD de diversas fontes. A Tabela 3 apresenta os valores de tamanhos amostrais calculados conforme fórmula descrita em Silva³¹⁶. Esses valores foram posteriormente corrigidos para populações finitas, em especial, para municípios de pequeno porte, nos quais o tamanho amostral era superior ao tamanho populacional em alguns casos.

Tabela 3 - Valores de tamanho da amostra (indivíduos) para cada município segundo a idade/grupo etário por macrorregião.

Macrorregião	Idade / Grupo Etário					
	18 - 36 m	5 anos	12 anos	15-19 anos	35-44 anos	65-74 anos
Norte	100	145	178	91	51	15
Nordeste	100	163	240	97	59	23
Centro-oeste	100	214	218	70	40	14
Sudeste	100	329	297	76	43	14
Sul	100	218	238	92	40	13

3.2.2.2 Critérios de Diagnóstico

Os critérios de diagnóstico para todas as condições bucais analisadas seguiram as recomendações da OMS, conforme métodos da 4^a edição do “Oral Health Surveys: basic methods”³¹⁷. Detalhes podem ser vistos no manual do examinador³¹³.

Somente a condição bucal de cárie foi avaliada em todos os indivíduos. As demais condições variaram conforme a faixa etária, por exemplo, a presença de prótese só foi avaliada em jovens e adultos.

Os exames intra-bucais para a idade de 12 anos ocorreram nas escolas. Os exames para as demais faixas etárias foram realizados nos domicílios. A equipe odontológica era composta por um Cirurgião-dentista e um auxiliar-anotador.

3.2.2.3 Confiabilidade e controle de qualidade

Aproximadamente 2.000 trabalhadores das Secretarias Municipais e Estaduais de Saúde participaram do estudo como examinadores, anotadores ou coordenadores, os quais foram liberados de suas atividades rotineiras para a execução do presente trabalho.

Para assegurar uma interpretação uniforme e consistente dos critérios padronizados para a coleta dos dados, profissionais foram treinados para atuarem como instrutores de calibração, conforme instruções no Manual do Calibrador³¹⁴. Esses instrutores realizaram oficinas de calibração em cada estado, com o propósito de calibrar as equipes de campo, minimizando as variações entre os diferentes examinadores.

As fichas de exames foram conferidas pelos coordenadores municipais, e os dados foram digitados no *software* SB Dados, produzido em linguagem Fox-Base pelo Prof. Eymar Sampaio Lopes sob encomenda do Projeto SB Brasil.

Após a digitação, o subcomitê nacional realizou um processo de conferência e correção de erros identificados no banco de dados.

Os resultados do processo de calibração para os diferentes agravos e nas idades-índices constam nos relatórios de calibração de cada equipe treinada, sendo utilizados para isso os percentuais de concordância e coeficientes Kappa. Os examinadores, em grupos de 5, foram treinados e os valores de concordância foram calculados. Quando o treinamento não atingisse um valor de Kappa satisfatório, deveria ser repetido.

A taxa de resposta não pôde ser calculada com certeza. Em campo, os examinadores deveriam atingir metas para o tamanho amostral, sem reposição em caso de recusa. Entretanto, nota-se que muitos municípios ultrapassaram essa meta, enquanto outros ficaram aquém. Na avaliação nacional, houve o cumprimento de 85% da meta amostral estabelecida, isto é, foram examinados 108.921 indivíduos de 127.939 planejados.

3.2.2.4 Outras variáveis avaliadas

Procedeu-se também a uma entrevista, cujas instruções estão descritas no Manual do Examinador³¹³, e que foram baseadas no Manual do Recenseador do Censo de 2000, produzido pelo IBGE. Dados desse formulário não foram coletados para as crianças de 12 anos, em função dos exames terem sido realizados nas escolas.

O formulário consistia de 22 perguntas relacionadas a três temas: nove questões sobre dados socioeconômicos, sete questões sobre acesso e uso de serviços odontológicos e seis perguntas sobre autopercepção de saúde bucal.

3.2.2.5 Ampliação dos dados

Os dados do SBBrasil 2003 foram ampliados em dois estados brasileiros: Rio Grande do Sul e São Paulo. Com a finalidade de aumentarmos o número de municípios de alta renda per capita, e, conseqüentemente, de indivíduos com maior renda, procedemos à incorporação dos mesmos.

A inclusão desses dados faz com que amostragem perca representatividade, entretanto, supõe-se que isso não altere as associações estudadas.

3.2.3 Swedish Level of Living Surveys 1968-2000

O *Level of Living Surveys* (LNU) realizado na Suécia é um inquérito nacional representativo de residentes e é conduzido pelo *Swedish Institute for Social Research* em uma amostra em torno de 6.000 indivíduos de todas as idades acima de 15 anos e até 70 (para uma apresentação detalhada consultar Fritzell e Lundberg^{311, 318}). O inquérito é conduzido em entrevista face-a-face e visa estudar as diferentes dimensões do bem-estar e as condições de vida, incluindo uma ampla seção sobre a situação da saúde e uma pergunta sobre saúde bucal (descrito na próxima seção).

O inquérito vem sendo repetido desde 1968 com o acompanhamento dos indivíduos então amostrados nos anos de 1974, 1981, 1991 e 2000. A amostragem de 1968 selecionou aleatoriamente um indivíduo a cada 1000 entre as idades de 15 a 75 anos. Em cada ano subsequente, as pessoas de 1968 foram mantidas na amostra original até completarem 75, além de incluir indivíduos jovens e imigrantes. Desta forma, a amostragem permanece simultaneamente representativa no aspecto seccional com características de estudo longitudinal. Entretanto, a idade inicial para entrada no estudo foi aumentada em anos subsequente para 18 e posteriormente para 19 anos. Nas análises realizadas nessa tese, esse estudo foi tratado apenas no seu formato seccional de forma a manter comparabilidade com os dados brasileiros.

Na Suécia, dados sobre saúde bucal auto-relatada foram analisados a partir da seguinte pergunta: "Qual das seguintes alternativas melhor descreve a condição de seus dentes?". As cinco alternativas de resposta são: 1-sem dentes ou apenas remanescentes; 2 - Dentadura, total ou parcialmente; 3 - dentes próprios, mas em más condições, muitos perdidos; 4 - dentes próprios, mas com restaurações ou pontes; 5 - dentes próprios em boas condições, nenhum ou poucas restaurações.

Dados sobre o tempo desde a última visita odontológica consistiu na pergunta: "Você foi a um dentista nos últimos 12 meses? Sim / não".

No banco sueco, a pergunta usada foi "Se de repente surgiu uma situação onde você tiver que contar com ____ coroas suecas, você conseguiria? Sim / não". A quantidade de coroas suecas vem sendo atualizada pela inflação desde a primeira edição da enquete, portanto, deve representar a mesma quantidade em dinheiro.

3.3 DESFECHOS ANALISADOS

Os desfechos de saúde bucal utilizadas estão detalhados em cada artigo.

De uma forma geral, o principal desfecho foi relacionado à perda dental, a qual foi analisada de diversas formas.

Para essa tese, o índice CPOD foi separado em seus componentes: perdidos, cariados e obturados.

O número de dentes perdidos foi analisado como contagem ou como variável binária. Quando essa variável foi dicotomizada, 3 formas foram testadas. Uma forma de dicotomizar a contagem de dentes perdidos foi em zero, isto é, se o indivíduo tem ao menos um dente perdido por cárie ou nenhum. Para a faixa etária de adultos foi avaliada também a presença de edentulismo, isto é, a perda de todos os dentes (por cárie ou não). A terceira forma de dicotomizar as contagens de perdas dentárias foi através da dentição funcional, conhecida como arco dental curto, conforme descrito por Kayser³¹⁹. O conceito de dentição funcional apresenta duas variantes, uma delas considera a presença de 20 dentes naturais em boca, e a outra a presença apenas dos 20 dentes anteriores. Análises preliminares mostraram que esse desfecho possuía propriedades semelhantes ao desfecho edentulismo, porém com prevalência superior. Optou-se, portanto, em manter as análises apenas com edentulismo.

O número de cavidades de cárie foi analisado para todas as faixas etárias como contagem ou como variável binária. O ponto de corte para dicotomização foi a presença ou ausência de ao menos uma lesão não tratada.

3.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA

As análises descritivas foram realizadas através do *software* Stata 9.2³²⁰. Os dados foram sumarizados em médias e percentuais com os respectivos intervalos de confiança, e os resultados foram apresentados em tabelas e gráficos de distribuição. Análises da magnitude das associações foram sumarizadas de acordo com cada desfecho.

As análises por regressão multinível foram realizadas no *software* MlwiN 2.02³²¹. Os níveis de agrupamento para tais análises foram: indivíduos no primeiro nível; municípios no segundo nível. A variância foi particionada para cada nível segundo metodologia D descrita por Goldstein³²². Segundo esse método, a variância

para o primeiro nível é fixa e igual ao valor de $\pi^2/3$. Tal pressuposto é assumido quando se supõe que a variável que deu origem aos dados é uma variável contínua de forma latente e a dicotomização representa um ponto de corte³²³.

3.4.1 Escolha do estimador de efeito

A escolha do estimador foi baseada numa breve revisão da literatura. Uma discussão internacional sobre o melhor estimador para avaliar a magnitude de efeito de uma dada exposição em estudos transversais tornou-se calorosa a partir de 1994 quando Lee³²⁴ e Lee e Chia³²⁵ enviaram cartas a alguns editores, criticando o uso da Razão de Chances (OR) e advogando em favor do uso da Razão de Prevalência (RP). O motivo era que os pressupostos para que o OR fosse um bom substituto da Razão de Densidade de Incidência (RDI) em estudos transversais com altas prevalências (acima de 10%^{326, 327}) poderiam não ser sustentados facilmente. O fato de que as regressões logísticas produzem OR, ao invés de RP, não justificava mais o uso quase exclusivo do OR face às novas tecnologias computacionais³²⁸. Então uma série de artigos começou a ser publicada discutindo, sob o aspecto teórico, qual seria o melhor estimador³²⁶⁻³³⁸ e, sob o aspecto estatístico, qual seria a melhor forma de estimar a RP³³⁹⁻³⁴⁴.

Em resumo, parece não haver um consenso sobre qual estimador é a melhor aproximação do RR ou RDI. A opção por um ou outro estimador depende de uma série de pressupostos, alguns dos quais não podem ser checados, como: a duração da doença em expostos e não expostos, e a presença de estabilidade da coorte (coorte sem migração). Uma decisão sensata, mas não prática, para os casos de alta prevalência seria apresentar ambos os resultados³³², com OR e com RP. Ainda assim, ambos são legítimos estimadores de associação³⁴⁵, até que se demonstre o contrário apontarão sempre para a mesma direção.

Na presente tese, foi utilizada a razão de chances, quando o objetivo era avaliar associação etiológica (Artigos da parte 1). Quando o objetivo foi avaliar diferenças não etiológicas entre dois grupos, utilizamos a razão de prevalência (Artigos da parte 2).

3.4.2 Escolha do estimador de Interação

Interação estatística refere-se à extensão pela qual o efeito conjunto de dois fatores de risco difere do efeito independente de cada um^{346, 347}. Greenland e

Rothman^{348(p.329-42)} alertam para o fato de que a existência ou ausência de interação depende da escala (e.g. risco ou chances) e do ponto de partida esperado (e.g., adição ou multiplicação de efeitos), se não existe interação em uma escala, ela existirá em outra. Rothman argumenta-se que, do ponto de vista biológico, somente a avaliação de aditividade de efeitos consegue dizer se duas variáveis são completamente independentes^{121(p.315)}.

Três são os estimadores mais populares descritos por Rothman^{121, 348} para expressar interação na escala aditiva: excesso de risco devido à interação (RERI in inglês), proporção de risco atribuível à interação (AP) e índice de sinergia (S). Vários estudos têm sido realizados para comparar o desempenho de cada um em diferentes situações³⁴⁹⁻³⁵². A questão do controle de confundimento para interação aditiva foi estudada por Skrondal³⁵². Na presença de confundimento, os índices RERI e AP apresentam vários valores de interação, um para cada categoria da variável de confundimento. O mesmo não ocorre com o índice de sinergia, que apresenta um valor universal após controle de covariadas.

Considerando o exposto acima, na presente tese, utilizamos o índice de sinergia^{353, 354}. Esse índice representa quantas vezes a incidência observada no grupo duplamente exposto está acima ou abaixo do esperado. Portanto, o valor de 1 representa o valor nulo sem interação, enquanto que valores menores representam uma interação antagônica e valores maiores representam uma sinergia.

O índice de sinergia foi utilizado no Artigo 3 da Parte 1. Entretanto, para casos em que o desfecho é uma contagem (e.g. perda dentária) e uma das variáveis de exposição for contínua (i.e. score de políticas públicas) não é possível sua utilização. Por isso, no Artigo 4 da Parte 1 foi utilizado um termo de interação multiplicativa. Na Parte 2 da tese, as mudanças na magnitude de efeito ao longo do tempo foram apresentadas em escala absoluta e relativa.

3.5 CONSTRUÇÃO DO ESCORE DE POLÍTICAS MUNICIPAIS PÚBLICAS

Para a construção de um escore de políticas municipais públicas, foram pré-selecionadas variáveis que representassem diferentes dimensões de políticas públicas em nível municipal. Tais variáveis foram buscadas em diferentes bases de dados por estrita validade de face. Quando múltiplas variáveis foram encontradas para uma mesma dimensão, a qualidade metodológica da fonte foi levada em consideração para seleção das mesmas. As variáveis selecionadas estão descritas

na Tabela 4. Outra forma de selecionar variáveis foi a eliminação de variáveis que apresentaram alta correlação ($r > 0,90$) com dimensões com as quais não deveria haver correlação. A tabela de correlações entre as variáveis pré-selecionadas mostra que não há correlações fortes entre variáveis de dimensões diferentes (Tabela 5). Foram incluídos todos os 5507 municípios existentes no Brasil no censo de 2000 na construção do escore.

Assim foram selecionadas 14 variáveis nas seguintes dimensões:

- a) Infra-estrutura e saneamento (3 variáveis);
- b) Educação de pré-escola e ensino fundamental (3 variáveis);
- c) Direitos da criança (1 variável);
- d) Serviços de saúde bucal. Essa função pode ser subdividida em 3 sub-dimensões, conforme adaptação de Handler, Issel e Turnock³⁵⁵:
 - d.1 - indicadores cobertura dos serviços odontológicos (3 variáveis);
 - d.2 - indicadores de alocação de recursos financeiros (2 variáveis);
 - d.3 - indicadores de capacidade instalada para oferta de serviços (2 variáveis).

Dentre as dimensões citadas acima, três foram escolhidas com base nos preceitos constitucionais (Educação: art.211 §2 e art.212 §2; Saúde: art198 complementado pela Lei 8080/90³⁵⁶, Direitos da Criança: art. 227 complementado pela lei 8069³⁵⁷) que dão aos municípios tais atribuições³⁵⁸.

Tabela 4 - Descrição das variáveis utilizadas no processo de construção do Escore de Políticas Públicas.

<i>Dimensão</i>	<i>Sub-dimensão</i>	<i>Variável</i>	<i>Descrição</i>	<i>Fonte</i>	<i>Base de dados</i>
Serviços de saúde bucal	Alocação de recursos financeiros	finan1	Participação da receita própria aplicada em Saúde conforme a EC 29/2000, média 2000-2003	Datasus	SIOSP
		finan2	Despesa total com Saúde, sob a responsabilidade do Município, por habitante, média 2000-2003	Datasus	SIOSP
	Cobertura dos serviços	cober1	Taxa Média de Procedimentos em Odonto por mil hab, 2000-2002	Datasus	SIA-SUS
		cober2	Taxa Média de Exodontias na Atenção Básica por mil hab, 2000-2002	Datasus	SIA-SUS
		cober3	Taxa Média de Procedimentos Preventivos por mil hab, 2000-2002	Datasus	SIA-SUS
	Capacidade instalada para oferta de serviços	capac1	Taxa Equipos Odontológicos por cem mil hab, 2002	Datasus	AMS-IBGE
		capac2	Taxa de dentistas no sistema público de saúde por mil hab, 2002	Datasus	CNES
	Direitos da criança	-	infant	Percentual de crianças de 10 a 14 anos que trabalham, 2000	Atlas de Desenvolvimento Humano
Infra-estrutura e saneamento	-	infra1	Percentual de pessoas com água encanada dentro ou fora de casa, exclusivamente da rede geral, 2000	Datasus	IBGE-Censo
		infra2	Percentual de pessoas com coleta de lixo urbano por serviço de limpeza, 2000	Datasus	IBGE-Censo
		infra3	Percentual de pessoas com sistema de esgotamento da rede geral, 2000	Datasus	IBGE-Censo
Educação	-	escola1	Percentual de crianças de 4 a 5 anos na pré-escola, 2000	Atlas de Desenvolvimento Humano	PNUD
		escola2	Percentual de crianças de 5 a 6 anos na escola, 2000	Atlas de Desenvolvimento Humano	PNUD
		escola3	Percentual de crianças de 7 a 14 anos que frequentam a escola, 2000	Atlas de Desenvolvimento Humano	PNUD

Tabela 5 - Matriz de correlações entre variáveis de mesma dimensão (em cor laranja), e entre variáveis de dimensões diferentes (marcadas em rosa as correlações $>|0,3|$).

	cober1	cober2	cober3	finan1	finan2	capac1	capac2	capac1	capac2	capac3	infant	infra1	infra2	Infra3
cober1	1,00													
cober2	0,50	1,00												
cober3	0,71	0,34	1,00											
finan1	0,13	0,02	0,10	1,00										
finan2	0,41	0,21	0,33	0,41	1,00									
capac1	0,34	0,37	0,26	0,03	0,39	1,00								
capac2	0,40	0,38	0,31	0,07	0,41	0,79	1,00							
escola1	-0,08	-0,04	-0,03	0,01	0,03	0,03	0,08	1,00						
escola2	0,09	0,02	0,10	0,04	0,18	0,13	0,19	0,89	1,00					
escola3	0,36	0,07	0,26	0,06	0,34	0,24	0,28	0,18	0,37	1,00				
infant	-0,16	0,10	-0,14	-0,13	-0,11	0,05	-0,02	-0,14	-0,15	-0,14	1,00			
infra1	0,34	-0,02	0,29	0,13	0,18	0,03	0,12	0,24	0,35	0,37	-0,54	1,00		
infra2	0,39	0,00	0,32	0,15	0,26	0,07	0,18	0,20	0,32	0,46	-0,58	0,77	1,00	
infra3	0,36	0,03	0,26	0,21	0,12	0,05	0,16	0,11	0,20	0,27	-0,44	0,56	0,66	1,00

3.5.1 Análise Exploratória de Fatores

Foi realizada análise de fatores para avaliar se variáveis selecionadas agrupavam-se na estrutura dimensional propostas, e também como forma de remover variáveis com baixos *loadings*. Quatro passos foram seguidos nessa etapa^{359, 360}:

- a) determinação do método de extração dos fatores;
- b) determinação do número de fatores retidos;
- c) determinação do tipo de rotação;
- d) definição de critérios para remoção do número de variáveis.

O método de extração de fatores comumente usado é a máxima verossimilhança (ML)³⁶¹. Entretanto, esse não obteve convergência (Heywood case), e optou-se pelo método de fatores principais iterativos (IPF); conhecido como “*least squares*”. Não foi considerado o uso do método de componentes principais, porque nosso objetivo não era explicar o máximo de variância, mas encontrar fatores comuns não observáveis, que formem o fator hipotético chamado Políticas Públicas.

O número de fatores retidos para análise foi definido pelo critério de Kaiser & Caffrey, assim, manteve-se somente os fatores com autovalores (*Eigenvalue*) acima de 1.

O método de rotação utilizado foi promax (rotação oblíqua, na potência 3 no *software* Stata 9.2). Essa decisão foi tomada considerando-se que as dimensões postuladas deveriam ter alguma correlação entre si e que o método promax maximiza os *loadings* altos e minimiza os *loading* baixos. Dessa forma, as variáveis mais importantes ficam evidenciadas.

Após a análise de fatores, os critérios para exclusão de variáveis foram os seguintes:

- a) excluir variáveis que apresentem “*loadings*” $<0,3$ e $> -0,3$ ³⁶⁰.
- b) Manter, no mínimo, uma variável em cada dimensão pré-estabelecida: a) infraestrutura e saneamento; b) educação, c) direitos da criança, d1) indicadores de cobertura; d2) indicadores de alocação de recursos financeiros; e d3) indicadores de capacidade instalada para oferta de serviços.

Os resultados da análise de fatores estão apresentados na Tabela 6. A aplicação do critério de Kaiser & Caffrey indicou a retenção de três fatores com *Eigenvalue* superior a 1, e que conjuntamente explicam 73,3% da variância total.

Das dimensões teorizadas, uma delas (Direitos da Criança) carregou no fator de infra-estrutura e saneamento. Duas variáveis não obtiveram *loadings* maiores do que 0,3.

Tabela 6 – Resultado da análise de fatores de variáveis municipais pelo método de fatores principais iterativos com rotação promax, retendo os primeiros seis fatores com *Eigenvalue*>1, mostrando apenas os *loadings* >0,3 ou <-0,3 (N=5507),

Variável	Loadings		
	Fator 1	Fator 2	Fator 3
cober1		0,596	
cober2		0,4244	
cober3		0,4209	
finan1			
finan2		0,5130	
capac1		0,7352	
capac2		0,7057	
escola1			0,8331
escola2			1,0006
escola3			
infant	-0,5931		
infra1	0,8274		
infra2	0,8933		
infra3	0,68		
Variância explicada	50,8%	27,6%	21,5%

3.5.2 Análise de Fatores Final

Análise confirmatória de fatores (CFA) é uma técnica que tem sido utilizada para dar suporte à validação de construto, em especial na área de psicometria^{362, 363}. Cronbach e Meehl propõem que a análise de fatores pode ser um teste de hipóteses acerca de um construto³⁶². As hipóteses testadas em CFA pressupõem forte evidência teórica, o que não ocorre normalmente, assim DiStafano e Hess sugerem três tipos de CFA: a) desenvolvimento inicial, b) suporte ao construto e c) refinamento de construto³⁶³. O uso de técnicas de CFA para desenvolvimento inicial refere-se ao teste de estrutura dimensional de construtos ainda não testados previamente, mas que, sob a hipótese de CFA, possuem hipótese a priori.

Tabela 7 - Resultados da análise de fatores de variáveis municipais pelo método de fatores principais iterativos com rotação promax com retenção dos três primeiros fatores e marcando os *loadings* >0,3 ou <-0,3 (N=5507).

Representação de políticas municipais		Fatores		
Dimensões Teorizadas	Variáveis utilizadas	Saneamento e Infra-estrutura social	Educação	Serviços de Saúde Odontológicos
1-Serviços de Saúde Odontológicos	cober1	0,29	-0,19	0,59
	cober2	-0,05	-0,09	0,42
	cober3	0,13	-0,14	0,42
	finan2	0,12	0,10	0,49
	capac1	-0,17	0,10	0,74
	capac2	-0,09	0,15	0,72
2-Educação	escola1	0,01	0,90	-0,02
	escola2	0,12	0,90	0,13
3-Direitos da criança	infant	-0,59	-0,01	0,17
4-Saneamento e infra-estrutura	Infra1	0,83	0,09	-0,04
	infra2	0,87	0,05	0,00
	infra3	0,67	0,00	0,04
Percentual de variância explicada		38,6%	18,6%	25,1%

As 12 variáveis mantidas foram submetidas à nova análise de fatores e os resultados estão descritos na Tabela 7. As três dimensões analisadas explicam 82,3% da variância total. A adequação dos fatores em relação ao construto foi avaliada pelo critério de Kaiser-Meyer-Olkin que mostrou um valor de 0,70, considerado como bom. A correlação entre os fatores está descrita na Tabela 8. Esses resultados mostram que os fatores são fracamente relacionados entre si e, portanto devem medir dimensões diferentes.

Tabela 8 - Matriz de correlação entre os fatores encontrados.

	Factor1 (Saneamento e Infra- estrutura social)	Factor2 (Serviços de Saúde Odontológicos)	Factor3 (Educação)
Factor1	1		
Factor2	0,19	1	
Factor3	0,22	0,03	1

Ressalta-se que uma variável importante em políticas de saúde bucal é a fluoretação das águas de abastecimento. Essa variável não foi utilizada, por dois motivos. Primeiro, ela estava disponível apenas para os 330 municípios participantes do SBBrasil (250 municípios originais mais 80 municípios das expansões do RS e SP). Segundo, porque análises preliminares mostraram que ela carregou fortemente na dimensão de Desenvolvimento Econômico (resultados não apresentados aqui). Esse achado não é inusitado, pois a fluoretação das águas possui moderada associação com renda e IDH, e pode ser pensada como um marcador histórico de desenvolvimento social^{364, 365}. Assim, optou-se pela não inclusão da variável sobre anos de fluoretação das águas na construção do escore de políticas municipais públicas.

3.5.3 Somatório das variáveis

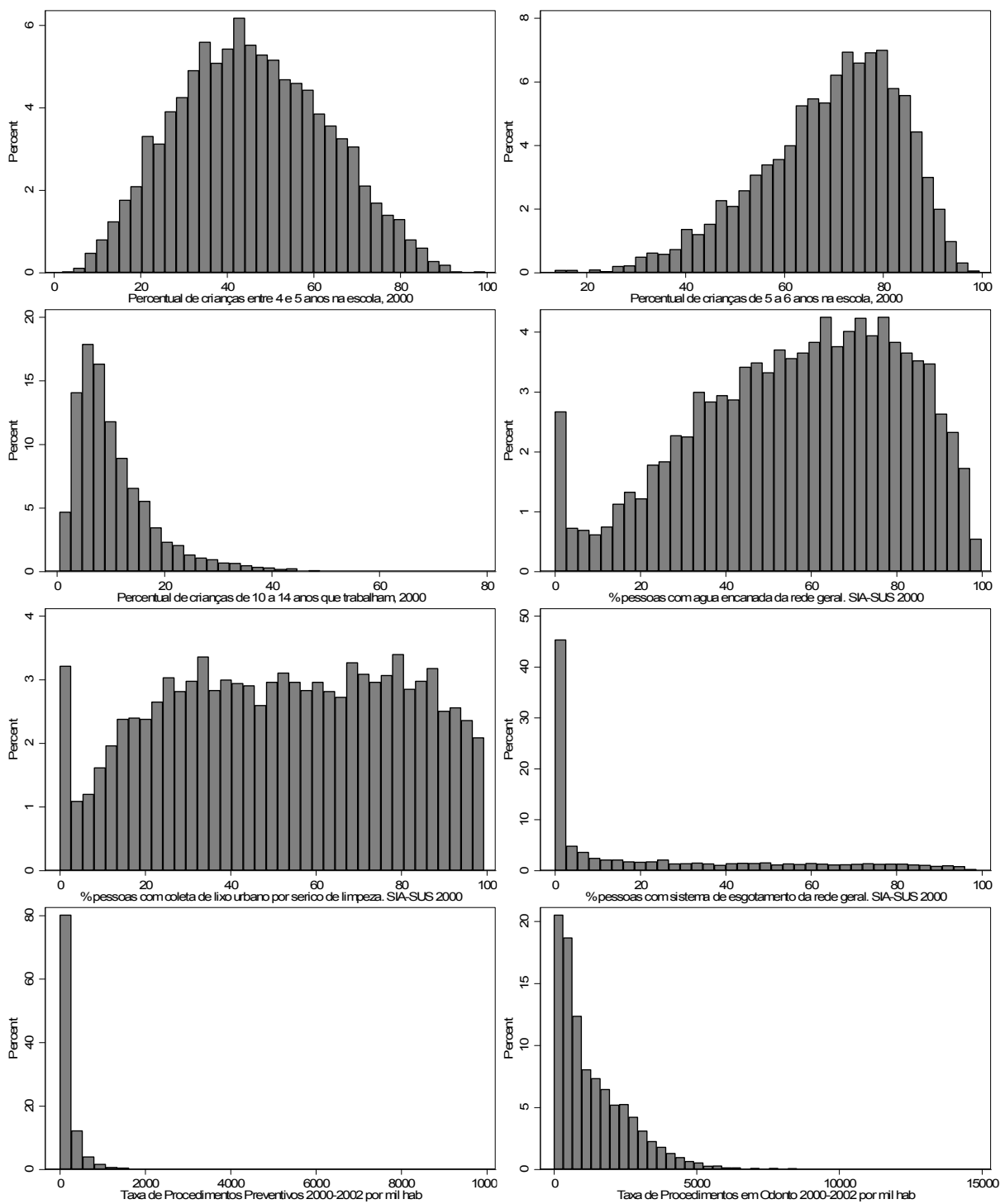
Apesar da análise de fatores resultar em três dimensões distintas, acreditamos que, para nosso propósito, um escore total possa ser útil. Um argumento a favor disso, é a existência teórica de uma supradimensão, "Políticas Municipais Públicas", que engloba os fatores aqui encontrados. Outro argumento é que, do ponto de vista analítico, o uso de um único escore é uma abordagem mais parcimoniosa, em especial quando cada fator estiver associado ao desfecho na mesma direção e em magnitude semelhante (ver Tabela 12). No entanto, o uso do escore total não deve ser visto como primeira opção de análise.

A descrição das variáveis selecionadas na etapa anterior e utilizadas no escore de políticas municipais públicas é apresentada na Tabela 9. Nenhuma variável possui distribuição normal (teste Shapiro Francia $p < 0,000$), como pode ser observado na Figura 15.

Tabela 9 - Descrição das variáveis incluídas no escore de políticas públicas municipais, Brasil 2000.

Variável	n	Média	Desvio-padrão	Min	Max
cober1	5507	1378,67	1307,14	0,00	12130,63
cober2	5507	127,06	108,96	0,00	2530,45
cober3	5507	182,44	346,60	0,00	9999,49
finan2	5472	113,43	57,35	8,41	739,47
capac1	5507	23,33	23,04	0,00	277,31
capac2	5507	0,35	0,34	0,00	8,92
escola1	5507	45,78	17,21	1,84	99,66
escola2	5507	69,31	14,21	13,58	99,58
infant	5507	10,61	7,57	0,51	78,50
infra1	5507	56,75	24,18	0,00	99,97
infra2	5507	51,87	27,15	0,00	99,42
infra3	5507	22,30	28,78	0,00	98,75
Fator 1	5507	0.00	0.81	-3.43	1.83
Fator 2	5507	0.00	0.66	-1.08	7.07
Fator 3	5507	0.00	0.97	-3.13	2.63
Score total	5507	0.00	0.52	-1.51	3.42

Para construção do escore, cada variável foi padronizada (subtraindo-se de cada observação o valor médio e dividindo-o pelo desvio padrão) segundo técnica descrita em Streiner e Norman³⁵⁹. Esse procedimento coloca todas as variáveis na mesma escala, permitindo a comparação entre as mesmas. Posteriormente, foi feita a média das 12 variáveis padronizadas e essa média foi considerada como o escore final.



continua...

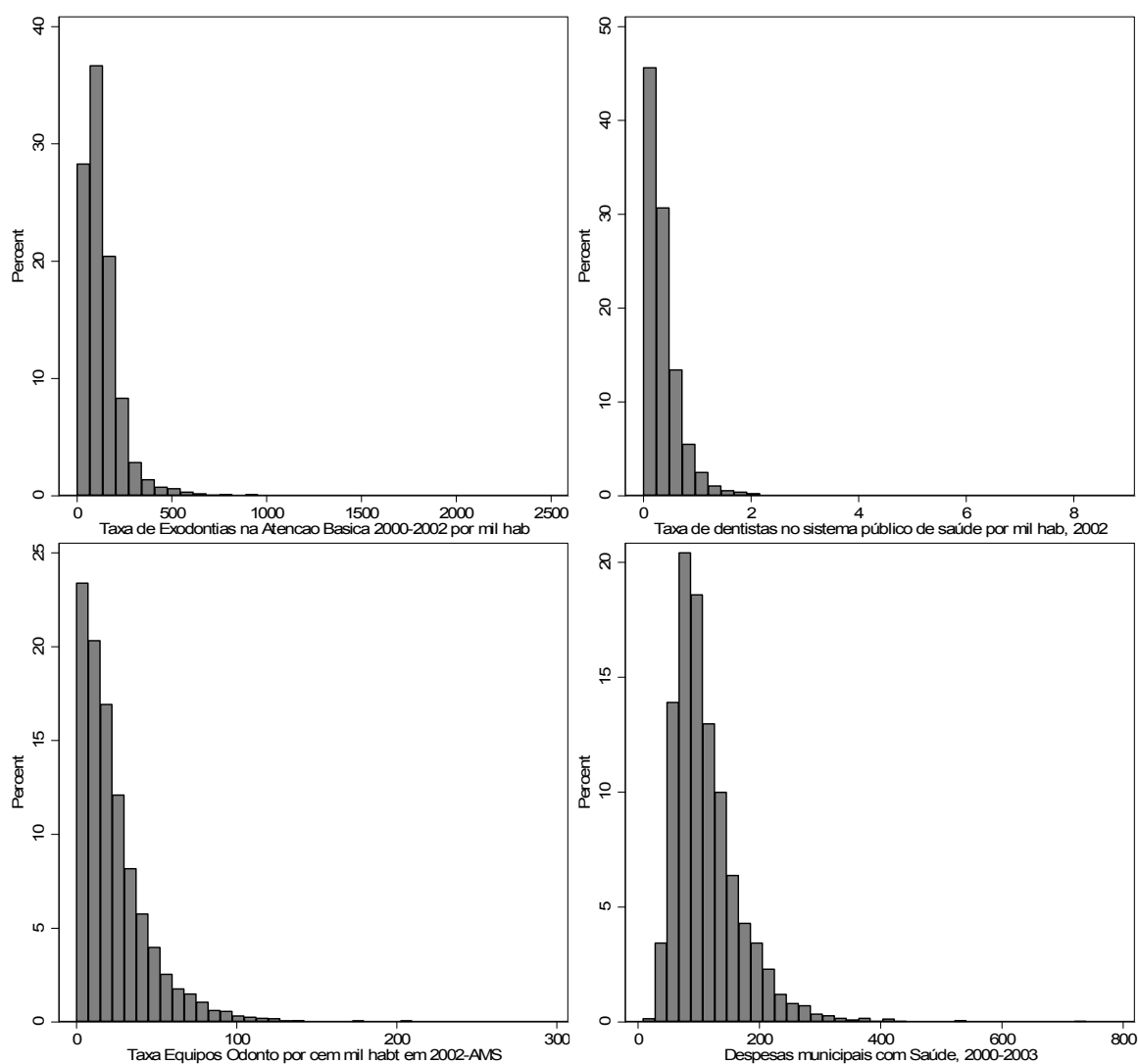


Figure 15 - Histogramas das variáveis selecionadas para compor o escore de políticas municipal públicas em 2000.

3.5.4 Confiabilidade interna

Os valores de Alfa de Cronbach e outros dados sobre confiabilidade interna do escore total são apresentados na Tabela 10. O coeficiente de alfa para a escala com 12 variáveis foi de 0,75 (limite inferior de 0,74), e a correlação com o construto latente foi de $r = 0,87$ (limite inferior de 0,86). O alfa para o fator 1 (Saneamento, 4 variáveis) foi de 0,83, para o fator 2 (Health care, 6 variáveis) foi de 0,74, e para o fator 3 (education, 2 variáveis) foi de 0,93.

Tabela 10 – Descrição da avaliação da consistência interna do escore total de políticas públicas e variáveis que o compõe dentre municípios brasileiros, 2000.

Item	Obs	Sign	item-test correlation	item-rest correlation	Average inter-item correlation	alpha
cober1	5507	+	0,61	0,49	0,19	0,72
cober2	5507	+	0,33	0,18	0,22	0,76
cober3	5507	+	0,43	0,29	0,21	0,75
finan2	5472	+	0,55	0,42	0,20	0,73
capac1	5507	+	0,47	0,33	0,21	0,74
capac2	5507	+	0,53	0,40	0,20	0,73
escola1	5507	+	0,42	0,27	0,21	0,75
escola2	5507	+	0,57	0,45	0,20	0,73
infant	5507	-	0,41	0,26	0,21	0,75
infra1	5507	+	0,65	0,54	0,19	0,72
infra2	5507	+	0,67	0,57	0,18	0,71
infra3	5507	+	0,57	0,45	0,20	0,73
Test scale					0,20	0,75

A Figura 16 apresenta a distribuição percentual dos valores do escore de políticas municipais públicas. O gráfico mostra que o escore é simétrico, mas não compatível com uma distribuição aproximadamente normal (teste de normalidade Shapiro-Francia $p=0.0002$) devido à presença de 8 *outliers* com valores altos, acima de dois (Antônio Prado de Minas (MG), Paulínia (SP), Guiratinga (MT), Carapebus (RJ), Cedro do Abaeté (MG), São Sebastião do Alto (RJ), Jardinópolis (SC), Olímpio Noronha (MG)).

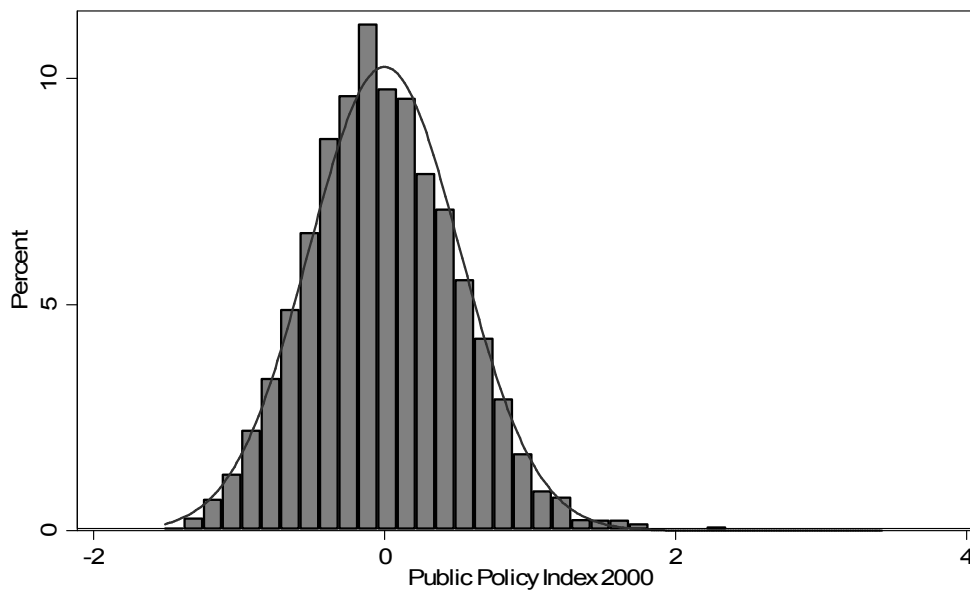


Figura 16 - Histograma dos valores do escore de políticas municipais públicas no Brasil com a linha de distribuição normal, 2000.

3.5.5 Validação de construto

A utilização de matrizes de correlações é uma prática indicada para validação de construto³⁵⁹. Validade convergente ocorre quando as correlações propostas em teoria ocorrem nos dados, e validação divergente ou discriminante ocorre quando a ausência de correlação proposta é corroborada pelos dados. Dessa forma, o escore de políticas municipais públicas foi correlacionado com diferentes variáveis e as correlações esperadas são detalhadas abaixo.

Em relação à mortalidade, considera-se que a mortalidade neonatal seja mais influenciada pela assistência especializada (presença de neonatologistas), enquanto que a mortalidade infantil seria relacionada com atenção primária em saúde^{366, 367}. Ressalta-se que os municípios brasileiros ofertam principalmente serviços de atenção básica, sendo a atenção especializada organizada em nível regional. Assim, espera-se as seguintes relações de políticas municipais com o construto saúde infantil:

- a) diminuição das taxas de mortalidade infantil e mortalidade pós-neonatal com o aumento do escore de políticas públicas;
- b) nenhuma ou fraca correlação entre mortalidade neonatal e o escore de políticas públicas.

Em termos de saúde bucal, a presença de políticas públicas deve reduzir a incidência da doença (expressa pelos componentes CPOD e CD), bem como reduzir a seqüela da mesma (expressa pelo componente PD). Políticas de saúde bucal deveriam oferecer tratamento integral, incluindo tratamento restaurador (OD). Assim, espera-se para o construto saúde bucal as seguintes correlações:

- a) decréscimo do índice CPOD com o aumento do escore de políticas públicas;
- b) decréscimo do componente CD com o aumento do escore de políticas públicas;
- c) decréscimo do componente PD com o aumento do escore de políticas públicas;
- d) aumento do componente OD com o aumento do escore de políticas públicas.

Em relação ao desenvolvimento econômico e social, espera-se que as políticas públicas apresentem as seguintes correlações:

- a) aumento no índice de desenvolvimento humano com o aumento do escore de políticas públicas;
- b) decréscimo das desigualdades de renda com o aumento do escore de políticas públicas;
- c) aumento da renda per capita com o aumento do escore de políticas públicas;
- d) aumento do percentual de pessoas na zona urbana com o aumento do escore de políticas públicas.

Tabela 11 - Correlações de spearman entre CPOD e seus componentes com o Escore de Políticas Públicas (n=330).

	CPOD	CD	PD	OD
cober1	0,03	-0,40*	-0,36*	0,48*
cober2	0,16*	-0,04	0,13	0,22*
cober3	-0,02	-0,31*	-0,27*	0,33*
finan2	0,09	-0,25*	-0,21	0,36*
capac1	0,21*	-0,20*	0,01	0,38*
capac2	0,17*	-0,27*	-0,05*	0,42*
Fator 1	0,16*	-0,31*	-0,15*	0,47*
infant	0,37*	0,20*	0,37*	0,12
infra1	-0,33*	-0,43*	-0,54*	0,17*
infra2	-0,33*	-0,42*	-0,53*	0,17*
infra3	-0,26*	-0,42*	-0,50*	0,22*
Fator 2	-0,36*	-0,42*	-0,56*	0,14
escola1	-0,17*	-0,14	-0,21*	0,00
escola2	-0,10	-0,26*	-0,28*	0,18*
Fator 3	-0,14	-0,20*	-0,26*	0,09

* p<0.01

A Tabela 11 apresenta resultados de validação de construto por fator e por variável incluída. Os resultados da análise convergente e divergente apresentados nas Tabelas 11 e 12 dão suporte para validade do construto de políticas públicas municipais. Em adição, as correlações obtidas no universo de municípios brasileiros foram verificadas na amostra de municípios do SBBrasil (Tabela 12).

Tabela 12 - Correlações de Spearman entre o Escore de Políticas Municipais Públicas e desfechos de saúde e desenvolvimento econômico-social no Brasil, 2000.

		Escore Municipal de Políticas Públicas		Fatores		
		Brasil (n=5507)	SBBrazil (n=330)	F1sanitation (n=330)	F2healthcare (n=330)	F3education (n=330)
Saúde Infantil e Expectativa de vida	Mortalidade neonatal	0,01	0,02	0,04	-0,03	0,04
	Mortalidade pos-neonatal	-0,28*	-0,27*	-0,18*	-0,18*	-0,17*
	Mortalidade Infantil	-0,15*	-0,12	-0,07	-0,09	-0,06
	Expectativa de Vida	0,47*	0,37*	0,33*	0,24*	0,17*
Saúde Bucal	CPOD		-0,17*	-0,36*	0,16*	-0,14
	PD		-0,53*	-0,56*	-0,15*	-0,26*
	OD		0,39*	0,14	0,47*	0,09
	CD		-0,51*	-0,42*	-0,31*	-0,20*
Desenvolvimento econômico	Urbanização	0,60*	0,59*	0,85*	-0,09	0,39*
	IDH	0,56*	0,56*	0,59*	0,20*	0,32*
	Gini	-0,32*	-0,11	-0,04	-0,12	-0,10
	Renda per capita	0,56*	0,60*	0,66*	0,19*	0,33*

* p<0.01

QUARTA PARTE

RESULTADOS

4 RESULTADOS

Os resultados dessa tese são apresentados a partir dos resumos/abstracts apenas dos artigos originais que a compõe.

4.1 PARTE 1 - DESIGUALDADE DE RENDA E SAÚDE BUCAL

4.1.1 Artigo 1 - Income and oral health relationship: is there a threshold?

Objectives: We explored the shape of the relationship between income and two oral health outcomes in Brazil.

Methods: Individual level data from a national oral health survey were obtained for 22,634 15-19 year-old subjects from 330 municipalities. Relations between income (equivalised household income) and oral health were smoothed using LOWESS technique, in order to assess the relationship between material circumstances and oral health. We also ranked individuals based on equivalised household income, supplemented by information from total household income, interviewees earnings, number of cars in the household and years of education, in order to assess the relationship between social position and oral health.

Results: The relationship between oral health and equivalised household income showed a threshold and, assuming causality, income levels higher than R\$850 per month did not improve oral health further. The relationship between oral health and social position was linear. Correlations of oral health with the ranking variable (social position) were stronger than with equivalised household income, regardless of the income level, and did not decrease after controlling for income.

Conclusions: The relation of oral health in teenagers with equivalised household income (material circumstances) showed a threshold, but the relation with a ranking variable (social position) was linear. May be differences in oral health between individuals are influenced by both, their material circumstances (up to a certain level of income) and their social position in relation to others, i.e., social status (at any income level).

4.1.2 Artigo 2 - Income Inequality, Oral Health and Lag Time: Do The Data Fit the Theory?

Objectives: to evaluate the association between income inequality at lagged time of 2 and 11 years and two short latency outcomes (untreated dental caries and gingivitis) and two long latency outcomes (edentulism and periodontal attachment loss >8mm).

Methods: We used data from a national oral health survey in Brazil in 2002-2003. Our analysis included 22,838 35-44 year-olds subjects clustered in 330 municipalities. Different lagged Gini at municipal level, from 2000 and 1991, were fitted using logistic and negative binomial multilevel analysis. Individual level covariates included equivalised income, age, sex, time since last dental visit and place of residence (rural versus urban). Municipal per capita income was also included in adjusted models. Comparisons among models were done based on Akaike's Information Criteria.

Results: Crude estimates showed that only untreated dental caries was associated with current and lagged Gini of 1991. Adjusted models showed that only Gini in 2000 remained statistically significant, rate ratio of 1.19 (95% CI 1.09-1.30). Overall, alternative models without Gini coefficient yielded best fit. The proportion of the total variance attributable to municipal level was considerable in all models (lowest 9.5% and highest 31.8%).

Conclusions: Income inequality was not associated with long term outcomes. Regarding shorter latency outcomes, it was associated with untreated dental caries but not with gingivitis. Plausibly, dental caries is more prone to prevention through primary care and public policies (for example water fluoridation) and this may explain the association with the former but not with the later.

4.1.3 Artigo 3 - Individual and Contextual Pathways between Oral Health and Income Inequality in Brazilian Adolescents and Adults

Objectives: to evaluate the association between income inequality (Gini index) and oral health and in particular the role of alternative models in explaining this association. We also study whether or not income at the individual level modifies the Gini effect.

Methods: We used data from an oral health survey in Brazil in 2002-2003. Our analysis included 23,568 15-19 and 22,839 35-44 year-olds nested in 330 municipalities. Different models were fitted using multilevel analysis. The outcomes analysed were the number of untreated dental caries (count), having at least one missing tooth (dichotomous) and being edentulous (dichotomous). To assess interaction as a departure from additivity we used the Synergy Index. For this, we dichotomised the Gini coefficient (high vs low inequality) by the median value across municipalities and the individual income in the point beyond which it showed roughly no association with oral health.

Results: Adjusted rate ratio of mean untreated dental caries, respectively for the 15-19 and 35-44 age groups, was 1.12 (95% CI 1.08-1.22) and 1.16 (95% CI 1.06-1.26) for each 10 points increase in Gini scale. Adjusted odds ratio of a 15-19 year-old having at least one missing tooth or a 35-44 year-old being edentulous was, respectively, 1.19 (95% CI 1.05-1.35) and 1.01 (95% CI 0.87-1.17). High income inequality had no statistically significant synergistic effect with being poor or living in a poor municipality.

Conclusions: Higher levels of income inequality at municipal level were associated with worse oral health and there was an unexplained residual effect after controlling for potential confoundings and mediators. Municipal level income inequality had a similar, detrimental effect, among individuals with lower or higher income.

4.1.4 Artigo 4 - How much public policy can explain income inequality effect? Evidence from oral health in Brazil.

Objectives: objectives were: a) to evaluate whether income inequality and a comprehensive public policy score are related to oral health; b) to evaluate whether income inequality is associated with public policy, and c) to evaluate whether the poor benefit more than the rich from public policy.

Methods: We used data from a national oral health survey in Brazil in 2002-2003. Our analysis included 23,573 15-17 year-olds subjects clustered in 330 municipalities. Missing and decayed teeth were the main outcomes. Gini coefficient and a score of municipal public policies were the main exposure variables. Other individual level covariates were used as controls in logistic and negative binomial multilevel regressions.

Results: Crude estimates showed that one point increase in Gini (varying from 0 to 1) was associated with an increase in the mean number of missing teeth (Rate Ratio, RR=5.1, IC95% 1.4 - 18.0) and with decayed teeth (RR=10.3, 95% 3.7 – 28.3). Adjusted models showed that variables representing public policy decreased Gini effect most, and full models explained about 74% of its effect, that became statistically non significant. The public policy score remained significant after adjustment with a rate ratio effect of RR=0.64 for missing teeth and RR=0.72 for decayed teeth. As expected, neither Gini nor the public policy score were related to orthodontic problems. Public policy effect was significantly stronger among groups of high education, income and wealth.

Conclusions: Income inequality was associated with dental health outcomes but this association was explained by variables in the model, mainly by public policy. The public policy score had contextual preventive effect after adjustment for compositional variables and our results suggest that the benefits are greater among those well-off.

4.2 PARTE 2 – TENDÊNCIAS NAS DESIGUALDADES SOCIOECONÔMICAS EM SAÚDE BUCAL

4.2.1 Artigo 1 - Trends in Socioeconomic Disparities in Oral Health in Brazil and Sweden

Background: Although trends in oral health have been widely reported recently, trends in the difference between socioeconomic groups are not as widely reported. Our objective was to describe trends in socioeconomic inequalities in edentulism and in the maintenance of all teeth in Brazil and Sweden among adults (35-44 year-old).

Methods: This study is a time trend analysis of cross-sectional studies that assessed the prevalence of oral diseases and other population characteristics. In Sweden we obtained nationally representative data for the years 1968, 1974, 1981, 1991 and 2000. In Brazil data were available for 16 state capitals in 1986 and 2002. Trends in the prevalence of “edentulism” and of “teeth in good conditions” were described in lower and higher income groups, of 35-44 year-old people, by sex and by dental visit pattern.

Results: In 1968, in Sweden, the prevalence difference between the higher and lower socioeconomic groups in edentulism was 24.3% (95% CI= 15.9-32.8) and for teeth in good conditions it was 20.8% (95% CI= 13.6-28.1). In 1986, in Brazil, the prevalence difference in edentulism was 9.2% (95% CI= 3.2-15.2) and for teeth in good conditions it was 3.0% (95% CI= 0.8-5.3). Regarding edentulism, there was on average an annual decline in absolute disparities of 0.4% (95% CI= 0.2-0.7) in Brazil and 0.7% (95% CI= 0.5-0.9) in Sweden. Results concerning teeth in good conditions were mixed. In Brazil the absolute and relative disparities in the prevalence of teeth in good conditions has increased, while in Sweden there was a statistically non significant decrease in absolute disparities and a small reduction in relative disparities. Since 1991 in Sweden and 2002 in Brazil, we found that there were no significant socioeconomic disparities in edentulism either in absolute or relative terms. Trends in both outcomes did not differ considerably by sex or dental visit pattern in Brazil and in Sweden.

Conclusions: Despite improvements in oral health in both countries, lower socioeconomic groups have not reached the same level of good oral health as the higher groups. This is illustrated by the persisting gap in the prevalence of “teeth in good conditions” between the poorer and the richer, both in Sweden and in Brazil.

4.2.2 Artigo 2 - Trends in Socioeconomic Disparities in the Utilization of Dental Care in Brazil and Sweden

Background: Much has been reported about trends in utilization of dental care and the association between socioeconomic position and use and access to dental care. Yet trends in socioeconomic disparities in utilization of dental care have not been widely reported. The aim of this study is to describe trends in utilization of dental care in Sweden and Brazil.

Methods: we obtained cross-sectional data from the Level of Living Survey for 5 point in the period 1968-200 in Sweden and from the Oral Health Surveys in 1986 and 2002 for 16 state capitals in Brazil. The percentage of people reporting to have visited the Dentist in the last 12 months was calculated for a higher and a lower income group and stratified by sex, age (two groups: young and adults) and dental status. Adjusted prevalence differences and prevalence ratios were produced using Poisson regression with robust variance.

Results: There was a decline in edentulism among adults 35-44 year-old in both countries as well as an increase in the prevalence of young 15-19 year-old with no missing tooth in Brazil and young 20-25 year-old with teeth in good conditions in Sweden. In Brazil, there was a decline in use of dental care among 15-19 year-old from 68.0% to 49.8% in the period 1986-2002 and it remained stable among adults 35-44 year-old around 45%. In Sweden, use of dental care was stable around 74% among young until 1991, and then it declined to 53.7%. Among adults in Sweden, the prevalence of dental visits in the last year increased from 63.8% to 81.6% from 1968 to 1991, and then it decreased to 71.6%. Absolute and relative differences pointed to the same results. The crude difference in prevalence of use between the higher and the lower groups showed a small decline in both countries but became statistically non significant after adjustment for sex and dental status apart from the difference among young Brazilians. The decline in the gap among this group was the strongest (1.1 percentage points per year) due to a decline among in use among the higher income group.

Conclusions: there was a recent decline in utilization of dental care, especially among young cohorts, probably due to improvements in oral health. Nonetheless there is still a relevant and persistent gap in utilization of dental care over time both in Brazil and Sweden.

QUINTA PARTE

CONCLUSÕES

5 CONCLUSÕES

As conclusões finalizam recuperando o início da tese, retomando as epígrafes e respondendo aos objetivos. Esta tese mostra que a área de determinantes sociais de saúde é rica em teorias complexas. Explicar as relações entre posição social e saúde é um desafio muito antigo e muito estudado, mas ainda hoje entusiasmante.

A primeira epígrafe desta tese inicia com uma frase de Aristóteles que descreve a base do conceito de equidade. Equidade e justiça social são os temas que permeiam a tese; a importância deles é, a meu ver, auto-evidente. Amartya Sen³⁶⁸ defende a necessidade de equidade em saúde em contraposição à visão utilitarista, que não valoriza a forma como os bens são distribuídos na sociedade. Segundo a visão utilitarista, o importante é aumentar a soma total de bens, independente da distribuição. Assim, seria mais importante o aumento da renda média e as melhorias na saúde em geral do que a redução das desigualdades. Entretanto, a condição de doença e pobreza de uma pessoa permanece inalterada se outra pessoa, já saudável e rica, ficar mais saudável e mais rica.

Igualdade talvez seja a forma mais básica de justiça, entretanto a natureza não é igualitária, algumas pessoas nascem com mais e melhores atributos do que outras. Tais desigualdades não são injustas. Segundo John Rawls¹⁷, as desigualdades naturais, por exemplo, as genéticas, não são passíveis de redistribuição. No seu livro, "A Teoria de Justiça", ele argumenta que o primeiro princípio de justiça é que os bens sociais primários, como a liberdade, deveriam ser igualmente distribuídos. Na segunda lei, ele argumenta que os bens econômicos devam ser "distribuídos sob justa igualdade de oportunidades" e que diferenças de distribuição são aceitáveis apenas quando favorecem os desvantajados. Saúde, um bem natural, não pode ser redistribuída, mas renda, um bem social, pode. É injusto não dar a "justa igualdade de oportunidade" na distribuição de renda. É mais injusto que essa desigualdade favoreça os mais avantajados. É ainda mais injusto que as injustiças na distribuição de renda penalizem os mais pobres com pior saúde e menos condições de reaver a saúde perdida.

A segunda epígrafe da tese introduz uma vertente de estudos: os efeitos contextuais da desigualdade de renda. Diz Platão que toda cidade, por menor que seja, é dividida em duas, uma para os pobres e outra para os ricos. A questão central é saber se o fato dos ricos ficarem cada vez mais ricos pode prejudicar a

saúde bucal de todos. Os resultados mostraram que há uma relação não espúria entre o tamanho das desigualdades de renda e as doenças bucais, que são determinadas por fatores socioeconômicos, isto é, a cárie e a perda dental. Mesmo que essa relação não seja causal, considerar que ela não é espúria significa que ela deve ser explicada. Nossas análises indicam que as políticas públicas parecem ser a melhor explicação para essa associação. Municípios mais injustos na distribuição de renda possuem piores políticas públicas nas suas áreas de responsabilidade, como saneamento, educação e acesso a serviços de saúde.

Na terceira epígrafe, em forma de poesia, Mario Quintana fala sobre as diferentes probabilidades de permanecer na Terra, entre pessoas ricas e pobres. Um dos objetivos desta tese foi avaliar o quão grande é a diferença de saúde bucal entre pobres e ricos em países díspares na distribuição de renda (i.e., Brasil e Suécia) ao longo dos tempos. Os resultados mostraram um padrão semelhante: as desigualdades existiam desde o início em que os dados foram coletados, no Brasil em 1986 e na Suécia em 1968, porém, décadas depois as desigualdades socioeconômicas em saúde bucal persistem. Em relação à prevalência de edentulismo, as disparidades estão diminuindo, mas em relação à prevalência da manutenção de todos os dentes as desigualdades estão aumentando no Brasil. Interessantemente, mesmo quando as diferenças entre ricos e pobres deixaram de existir para edentulismo, os ricos atingiram o melhor patamar de saúde bucal possível antes dos mais pobres e o país mais rico antes do país mais pobre. O princípio de "justa igualdade de oportunidade" para desfrutar de uma vida saudável não é plenamente atingido mesmo na Suécia, uma vez que, sistematicamente, os mais pobres apresentam pior saúde bucal e menos acesso aos serviços de saúde. É importante considerar que a Suécia é um país onde a redistribuição de renda é uma das mais eficientes no mundo.

REFERÊNCIAS

REFERÊNCIAS

1. World Health Organization. *Bridging the Gaps*. Geneva: World Health Organization; 1995.
2. World Health Organization. *Making a Difference*. Geneva: World Health Organization; 1999.
3. World Health Organization. *Health systems: improving performance*. Geneva: World Health Organization; 2000.
4. World Health Organization. *Reducing risks, promoting healthy life*. Geneva: World Health Organization; 2002.
5. Braveman P, Gruskin S. Defining equity in health. *J Epidemiol Community Health*. 2003 Apr;57(4):254-8.
6. Kawachi I, Subramanian SV, Almeida-Filho N. A glossary for health inequalities. *J Epidemiol Community Health*. 2002 Sep;56(9):647-52.
7. Keppel KG, Pamuk E, Lynch J, Carter-Pokras O, Kim I, Mays V, et al. Methodological issues in measuring health disparities. *Vital Health Stat Serie 2*. 2005 Jun(141):1-16.
8. Whitehead M. The concepts and principles of equity and health. *Int J Health Serv*. 1992;22(3):429-45.
9. Braveman P. Health Disparities and Health Equity: Concepts and Measurement. *Annu Rev Public Health*. 2006;27:167-94.
10. Starfield B. Improving equity in health: a research agenda. *Int J Health Serv*. 2001;31(3):545-66.
11. Murray CJ, Gakidou EE, Frenk J. Health inequalities and social group differences: what should we measure? *Bull World Health Organ*. 1999;77(7):537-43.
12. Gakidou EE, Murray CJ, Frenk J. Defining and measuring health inequality: an approach based on the distribution of health expectancy. *Bull World Health Organ*. 2000;78(1):42-54.
13. Murray CJ, Frenk J, Gakidou EE. Measuring health inequalities: challenges and new directions. In: Leon DA, Walt G, editors. *Poverty, inequality and health: an international perspective*. Oxford: Oxford University Press; 2000. p. 195-216.
14. Wilkinson RG. Socioeconomic determinants of health. Health inequalities: relative or absolute material standards? *BMJ*. 1997 Feb 22;314(7080):591-5.
15. Wagstaff A, Paci P, van Doorslaer E. On the measurement of inequalities in health. *Soc Sci Med*. 1991;33(5):545-57.

16. Wilkinson RG. "Variations" in health. *BMJ*. 1995 Nov 4;311(7014):1177-8.
17. Rawls J. *A theory of justice*. Cambridge(USA): Harvard University Press; 1971.
18. Vagero D. Health Inequalities as Policy Issues - Reflections on Ethics, Policy and Public-Health. *Sociology of Health & Illness*. 1995 Jan;17(1):1-19.
19. Bommier A, Stecklov G. Defining health inequality: why Rawls succeeds where social welfare theory fails. *J Health Econ*. 2002 May;21(3):497-513.
20. Braveman P, Krieger N, Lynch J. Health inequalities and social inequalities in health. *Bull World Health Organ*. 2000;78(2):232-4; discussion 34-5.
21. Braveman PA. Monitoring equity in health and healthcare: a conceptual framework. *J Health Popul Nutr*. 2003 Sep;21(3):181-92.
22. Nações Unidas. Assembléia Geral. *Declaração Universal dos Direitos Humanos*. Paris: Nações Unidas; 1948.
23. Mackenbach JP. Genetics and health inequalities: hypotheses and controversies. *J Epidemiol Community Health*. 2005 Apr;59(4):268-73.
24. Nunes A, Santos JRS, Barata RB, Vianna SM. *Medindo as desigualdades em saúde no Brasil: uma proposta de monitoramento*. 1a. ed. Brasília: OPAS/OMS: IPEA; 2001.
25. Szwarcwald CL, Bastos FI, Andrade CL. [Health inequality indicators: a discussion of some methodological approaches as applied to neonatal mortality in the Municipality of Rio de Janeiro, 2000]. *Cad Saude Publica*. 2002 Jul-Aug;18(4):959-70.
26. Mackenbach JP, Kunst AE. Measuring the magnitude of socioeconomic inequalities in health: an overview of available measures illustrated with two examples from Europe. *Soc Sci Med*. 1997 Mar;44(6):757-71.
27. Rede Interagencial de Informações para a Saúde. *Indicadores básicos para a saúde no Brasil: conceitos e aplicações*. 1a ed. Brasília: OPAS; 2002.
28. O'Donnell O. *Analyzing health equity using household survey data : a guide to techniques and their implementation*. WBI learning resources series. Washington, D.C.: World Bank; 2008.
29. Oliver A, Healey A, Le Grand J. Addressing health inequalities. *Lancet*. 2002 Aug 17;360(9332):565-7.
30. Peres MA, Peres KG, Antunes JL, Junqueira SR, Frazao P, Narvai PC. The association between socioeconomic development at the town level and the distribution of dental caries in Brazilian children. *Rev Panam Salud Publica*. 2003 Sep;14(3):149-57.

31. Kawachi I, Kennedy BP. The relationship of income inequality to mortality: does the choice of indicator matter? *Soc Sci Med*. 1997 Oct;45(7):1121-7.
32. Theil H. *Principles of econometrics*. New York: Wiley; 1971.
33. Antunes JL, Narvai PC, Nugent ZJ. Measuring inequalities in the distribution of dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2004 Feb;32(1):41-8.
34. Castillo-Salgado C, Schneider C, Loyola E, Mujica O, Roca A, Yerg T. Measuring health inequalities: Gini coefficient and concentration index. *Epidemiol Bull*. 2001 Mar;22(1):3-4.
35. Percy JN, Keppel KG. A summary measure of health disparity. *Public Health Rep*. 2002 May-Jun;117(3):273-80.
36. Nugent ZJ, Longbottom C, Pitts NB. Quantifying dental inequality--developing the methodology. *Community Dent Health*. 2002 Mar;19(1):43-5.
37. Szwarcwald CL, Andrade CL, Bastos FI. Income inequality, residential poverty clustering and infant mortality: a study in Rio de Janeiro, Brazil. *Soc Sci Med*. 2002 Dec;55(12):2083-92.
38. Manor O, Matthews S, Power C. Comparing measures of health inequality. *Soc Sci Med*. 1997 Sep;45(5):761-71.
39. Houweling TA, Kunst AE, Mackenbach JP. Measuring health inequality among children in developing countries: does the choice of the indicator of economic status matter? *Int J Equity Health*. 2003 Oct 9;2(1):8.
40. Keppel KG, Percy JN, Wagener DK. Trends in racial and ethnic-specific rates for the health status indicators: United States, 1990-98. *Healthy People 2000 Stat Notes*. 2002 Jan(23):1-16.
41. Kunst AE, Mackenbach JP. Measuring Socioeconomic Inequalities in Health. 1994 [cited 2008; 115 p.]. Available from: <http://www.euro.who.int/document/PAE/Measrpd416.pdf>
42. Kakwani N, Wagstaff A, van Doorslaer E. Socioeconomic inequalities in health: Measurement, computation, and statistical inference. *Journal of Econometrics*. 1997;77:87-103.
43. Hayes LJ, Berry G. Sampling variability of the Kunst-Mackenbach relative index of inequality. *J Epidemiol Community Health*. 2002 Oct;56(10):762-5.
44. World Health Organization. *Health for all targets: the health policy for Europe. European health for all series, no 4*. Updated ed. Copenhagen: Regional Office for Europe; 1993.

45. FDI. Global goals for oral health in the year 2000. Federation Dentaire Internationale. *Int Dent J*. 1982 Mar;32(1):74-7.
46. Hobdell M, Petersen PE, Clarkson J, Johnson N. Global goals for oral health 2020. *Int Dent J*. 2003 Oct;53(5):285-8.
47. Asada Y. A framework for measuring health inequity. *J Epidemiol Community Health*. 2005 Aug;59(8):700-5.
48. Marmot M, Ryff CD, Bumpass LL, Shipley M, Marks NF. Social inequalities in health: Next questions and converging evidence. *Soc Sci Med*. 1997;44(6):901-10.
49. Boing AF, Peres MA, Kovalski DF, Zange SE, Antunes JL. [Social stratification in epidemiological studies of dental caries and periodontal diseases: a profile of the scientific literature in the 1990s]. *Cad Saude Publica*. 2005 May-Jun;21(3):673-8.
50. Adler NE, Newman K. Socioeconomic disparities in health: pathways and policies. *Health Aff (Millwood)*. 2002 Mar-Apr;21(2):60-76.
51. Lalonde M. *A new perspective on the health of Canadians: a working document, Ottawa, April 1974*. Ottawa: Government of Canada; 1981.
52. Pincus T, Esther R, DeWalt DA, Callahan LF. Social conditions and self-management are more powerful determinants of health than access to care. *Ann Intern Med*. 1998 Sep 1;129(5):406-11.
53. van Lenthe FJ, Schrijvers CT, Droomers M, Joung IM, Louwman MJ, Mackenbach JP. Investigating explanations of socioeconomic inequalities in health: the Dutch GLOBE study. *Eur J Public Health*. 2004 Mar;14(1):63-70.
54. Link BG, Phelan J. Social conditions as fundamental causes of disease. *J Health Soc Behav*. 1995;Spec No:80-94.
55. Wilkinson RG, Marmot M. *The solid facts. Social determinants of health*. 2nd ed. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2003.
56. Marmot M, Feeney A. General explanations for social inequalities in health. *IARC Sci Publ*. 1997(138):207-28.
57. Mackenbach JP. Health inequalities: Europe in profile. 2006 [cited 2006 Jul]; 46 p.]. Available from: <http://www.dh.gov.uk/PublicationsAndStatistics/Publications/fs/en>
58. Fletcher RH, Fletcher SW, Wagner E. *Epidemiology Clínica: Elementos Essenciais*. 3 ed. Porto Alegre: ArtMed; 1996.
59. Rouquayrol MZ, Almeida-Filho N. *Epidemiologia & Saúde*. 6 ed. Rio de Janeiro: MEDSI; 2003.

60. Kaufman JS, Poole C. Looking back on "causal thinking in the health sciences". *Annu Rev Public Health*. 2000;21:101-19.
61. Susser M. What is a cause and how do we know one? A grammar for pragmatic epidemiology. *Am J Epidemiol*. 1991 Apr 1;133(7):635-48.
62. Krieger N. A glossary for social epidemiology. *Epidemiol Bull*. 2002 Mar;23(1):7-11.
63. McKeown T. *The Role of the Medicine. Dream, Mirage or Nemesis?* Oxford: Basil Blackwell; 1979.
64. World Health Organization. Commission on Social Determinants of Health. Towards a Conceptual Framework for Analysis and Action on the Social Determinants of Health. [framework.pdf] 2005 [cited 2006 Jun 13]; Available from: http://www.who.int/social_determinants/resources/en/index.html
65. Graham H. Social determinants and their unequal distribution: clarifying policy understandings. *Milbank Q*. 2004;82(1):101-24.
66. Marmot M. The influence of income on health: views of an epidemiologist. *Health Aff (Millwood)*. 2002 Mar-Apr;21(2):31-46.
67. Black D, Morris JN, Smith C, Townsend P. The Black Report. In: *Inequalities in health*. 2 ed. London: Penguin; 1992. p. 29-213.
68. Victora CG, Vaughan JP, Barros FC, Silva AC, Tomasi E. Explaining trends in inequities: evidence from Brazilian child health studies. *The Lancet*. 2000;356:1093-98.
69. Victora CG, Wagstaff A, Schellenberg JA, Gwatkin D, Claeson M, Habicht JP. Applying an equity lens to child health and mortality: more of the same is not enough. *Lancet*. 2003 Jul 19;362(9379):233-41.
70. Rogers EM. *Diffusion of innovations*. 5th ed. New York: Free Press; 2003.
71. Wilkinson RG. Putting the picture together: prosperity redistribution, health and welfare. In: Marmot M, Wilkinson RG, editors. *Social determinants of health*. Oxford: Oxford University Press; 1999. p. 256-74.
72. Sheiham A. Changing trends in dental caries. *Int J Epidemiol*. 1984 Jun;13(2):142-7.
73. Phelan JC, Link BG. Controlling disease and creating disparities: a fundamental cause perspective. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*. 2005 Oct;60 Spec No 2:27-33.
74. Marmot MG, Adelstein AM, Robinson N, Rose GA. Changing social-class distribution of heart disease. *Br Med J*. 1978 Oct 21;2(6145):1109-12.

75. Barkow JH, Cosmides L, Tooby J. *The Adapted mind : evolutionary psychology and the generation of culture*. New York: Oxford University Press; 1992.
76. Krieger N, Williams DR, Moss NE. Measuring social class in US public health research: concepts, methodologies, and guidelines. *Annu Rev Public Health*. 1997;18:341-78.
77. Lynch JW, Kaplan G. Socioeconomic Position. In: Berkman LF, Kawachi I, editors. *Social epidemiology*. New York: Oxford University Press; 2000. p. 13-35.
78. Liberatos P, Link BG, Kelsey JL. The measurement of social class in epidemiology. *Epidemiol Rev*. 1988;10:87-121.
79. Nova F. Dicionário Aurélio Eletrônico: Século XXI. Ferreira, A B.H. [Software]. Version 3.0. Rio de Janeiro. 1999.
80. Galobardes B, Shaw M, Lawlor DA, Smith GD, Lynch JW. Indicators of Socioeconomic Position. In: Oakes JM, Kaufman JS, editors. *Methods in social epidemiology*. San Francisco: Jossey-Bass; 2006. p. 47-85.
81. Almeida-Filho N, Kawachi I, Filho AP, Dachs JN. Research on health inequalities in Latin America and the Caribbean: bibliometric analysis (1971-2000) and descriptive content analysis (1971-1995). *Am J Public Health*. 2003 Dec;93(12):2037-43.
82. Almeida-Filho N. *Inequalities in health based on living conditions: analysis of scientific output in Latin America and the Caribbean and annotated bibliography*. Washington, D.C: Pan American Health Organization; 1999. Report No.: 19.
83. Barros MB. [The use of the concept of social class in the epidemiological profiles studies: a proposal]. *Rev Saude Publica*. 1986 Aug;20(4):269-73.
84. Lombardi C, Bronfman M, Facchini LA, Victora CG, Barros FC, Beria JU, et al. [Operationalization of the concept of social class in epidemiologic studies]. *Rev Saude Publica*. 1988 Aug;22(4):253-65.
85. Wilkinson RG. Income inequality, social cohesion, and health: clarifying the theory--a reply to Muntaner and Lynch. *Int J Health Serv*. 1999;29(3):525-43.
86. Boing AF, Kovaeski DF, Antunes JL. Medidas de Condições Socioeconômicas em Estudos Epidemiológicos de Saúde Bucal. In: Antunes JL, Peres MA, editors. *Epidemiologia da saúde bucal*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p. 235-48.
87. Locker D. Deprivation and oral health: a review. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2000 Jun;28(3):161-9.

88. Braveman PA, Cubbin C, Egerter S, Chideya S, Marchi KS, Metzler M, et al. Socioeconomic status in health research: one size does not fit all. *JAMA*. 2005 Dec 14;294(22):2879-88.
89. Pickett KE, Pearl M. Multilevel analyses of neighbourhood socioeconomic context and health outcomes: a critical review. *J Epidemiol Community Health*. 2001 Feb;55(2):111-22.
90. Geyer S, Hemstrom O, Peter R, Vagero D. Education, income, and occupational class cannot be used interchangeably in social epidemiology. Empirical evidence against a common practice. *J Epidemiol Community Health*. 2006 Sep;60(9):804-10.
91. Lahelma E, Martikainen P, Laaksonen M, Aittomaki A. Pathways between socioeconomic determinants of health. *J Epidemiol Community Health*. 2004 Apr;58(4):327-32.
92. Lynch JW, Kaplan GA, Salonen JT. Why do poor people behave poorly? Variation in adult health behaviours and psychosocial characteristics by stages of the socioeconomic lifecourse. *Soc Sci Med*. 1997;44(6):809-19.
93. Rothman KJ, Adami HO, Trichopoulos D. Should the mission of epidemiology include the eradication of poverty? *Lancet*. 1998 Sep 5;352(9130):810-3.
94. Marmot M. Social determinants of health inequalities. *Lancet*. 2005 Mar 19-25;365(9464):1099-104.
95. Greenland S, Brumback B. An overview of relations among causal modelling methods. *Int J Epidemiol*. 2002 Oct;31(5):1030-7.
96. Greenland S, Pearl J, Robins JM. Causal diagrams for epidemiologic research. *Epidemiology*. 1999 Jan;10(1):37-48.
97. Susser M, Susser E. Choosing a future for epidemiology: I. Eras and paradigms. *Am J Public Health*. 1996 May;86(5):668-73.
98. Krieger N, Zierler S. What explains the public's health? A call for theory. *Epidemiology*. 1995;7:107-9.
99. Skrabanek P. The emptiness of the black box. *Epidemiology*. 1994 Sep;5(5):553-5.
100. McMichael AJ. Prisoners of the proximate: loosening the constraints on epidemiology in an age of change. *Am J Epidemiol*. 1999 May 15;149(10):887-97.
101. Kaufman JS, Cooper RS. Seeking causal explanations in social epidemiology. *Am J Epidemiol*. 1999 Jul 15;150(2):113-20.

102. Susser M, Susser E. Choosing a future for epidemiology: II. From black box to Chinese boxes and eco-epidemiology. *Am J Public Health*. 1996 May;86(5):674-7.
103. Krieger N. Epidemiology and the web of causation: has anyone seen the spider? *Soc Sci Med*. 1994 Oct;39(7):887-903.
104. Mackenbach JP. Multilevel ecoepidemiology and parsimony. *J Epidemiol Community Health*. 1998 Oct;52(10):614-5.
105. Greenland S, Gago-Dominguez M, Castela JE. The value of risk-factor ("black-box") epidemiology. *Epidemiology*. 2004 Sep;15(5):529-35.
106. Savitz DA. In defense of black box epidemiology. *Epidemiology*. 1994 Sep;5(5):550-2.
107. Poole C, Rothman KJ. Our conscientious objection to the epidemiology wars. *J Epidemiol Community Health*. 1998 Oct;52(10):613-4.
108. Pearce N. Epidemiology as a population science. *Int J Epidemiol*. 1999 Oct;28(5):S1015-8.
109. Susser M. Should the epidemiologist be a social scientist or a molecular biologist? *Int J Epidemiol*. 1999 Oct;28(5):S1019-22.
110. Diez Roux AV. Bringing context back into epidemiology: variables and fallacies in multilevel analysis. *Am J Public Health*. 1998 Feb;88(2):216-22.
111. Susser M. The logic in ecological: I. The logic of analysis. *Am J Public Health*. 1994 May;84(5):825-9.
112. Diez Roux AV. A glossary for multilevel analysis. *J Epidemiol Community Health*. 2002 Aug;56(8):588-94.
113. Dahlgren G, Whitehead M. *Policies and strategies to promote social equity in health*. Stockholm: Institute for Futures Studies; 1991.
114. Mackenbach JP, van de Mheen H, Stronks K. A prospective cohort study investigating the explanation of socio-economic inequalities in health in The Netherlands. *Soc Sci Med*. 1994 Jan;38(2):299-308.
115. Brunner E, Marmot M. Social organization, stress and health. In: Marmot M, Wilkinson RG, editors. *Social determinants of health*. Oxford ; New York: Oxford University Press; 1999. p. 17-43.
116. Kaplan GA, Lynch JW. Socioeconomic considerations in the primordial prevention of cardiovascular disease. *Prev Med*. 1999 Dec;29(6 Pt 2):S30-5.

117. House JS. Understanding social factors and inequalities in health: 20th century progress and 21st century prospects. *J Health Soc Behav.* 2002 Jun;43(2):125-42.
118. Lynch JW. Social epidemiology: some observations on the past, present and future. *Australas Epidemiologist.* 2000;7:7-15.
119. Kaplan GA. What's wrong with social epidemiology, and how can we make it better? *Epidemiol Rev.* 2004;26:124-35.
120. MacIntyre S. The Black Report and beyond: what are the issues? *Soc Sci Med.* 1997 Mar;44(6):723-45.
121. Rothman KJ. *Modern epidemiology.* Boston: Little; 1986.
122. Angell M. Privilege and health--what is the connection? *N Engl J Med.* 1993 Jul 8;329(2):126-7.
123. Macleod J, Davey Smith G. Psychosocial factors and public health: a suitable case for treatment? *J Epidemiol Community Health.* 2003 Aug;57(8):565-70.
124. Blane D, Smith GD, Bartley M. Social selection: what does it contribute to social class differences in health? *Sociol Health Illn.* 1993;15(1):1-15.
125. Marmot M. Introduction. In: Marmot M, Wilkinson RG, editors. *Social determinants of health.* Oxford: Oxford University Press; 1999. p. 1-16.
126. Goldman N. Social inequalities in health. Disentangling the underlying mechanisms. *Ann N Y Acad Sci.* 2001 Dec;954:118-39.
127. Blane D. The life course, the social gradient, and health. In: Marmot M, Wilkinson RG, editors. *Social determinants of health.* Oxford: Oxford University Press; 1999. p. 64-80.
128. United Nations Development Programme. Human Development Report. Human Development to Eradicate Poverty. [PDF] 1997 [cited 2006 Jul 15]; 146 p.]. Available from: <http://hdr.undp.org/reports/global/1997/en/>
129. Mowafi M, Khawaja M. Poverty. *J Epidemiol Community Health.* 2005 Apr;59(4):260-4.
130. RIPSAs-Rede Interagencial de Informações para a Saúde. *Indicadores básicos para a saúde no Brasil: conceitos e aplicações.* 1a ed. Brasília: OPAS; 2002.
131. Marmot M, Wilkinson RG. *Social determinants of health.* Oxford: Oxford University Press; 1999.
132. Whitehead M. The Health Divide. In: *Inequalities in health.* 2 ed. London: Penguin; 1992. p. 215-450.

133. Wilkinson RG. *Unhealthy societies: the afflictions of inequality*. London: Routledge; 1996.
134. Gravelle H. How much of the relation between population mortality and unequal distribution of income is a statistical artefact? *BMJ*. 1998 Jan 31;316(7128):382-5.
135. Backlund E, Sorlie PD, Johnson NJ. The shape of the relationship between income and mortality in the United States. Evidence from the National Longitudinal Mortality Study. *Ann Epidemiol*. 1996 Jan;6(1):12-20; discussion 21-2.
136. Wolfson M, Kaplan G, Lynch J, Ross N, Backlund E. Relation between income inequality and mortality: empirical demonstration. *BMJ*. 1999 Oct 9;319(7215):953-5.
137. Kawachi I, Kennedy BP. Income inequality and health: pathways and mechanisms. *Health Serv Res*. 1999 Apr;34(1 Pt 2):215-27.
138. Blaxter M. *Health and lifestyles*. London: Routledge; 1990.
139. Mackenbach JP, Martikainen P, Looman CW, Dalstra JA, Kunst AE, Lahelma E. The shape of the relationship between income and self-assessed health: an international study. *Int J Epidemiol*. 2005 Apr;34(2):286-93.
140. Preston SH. The changing relation between mortality and level of economic development. *Bull World Health Organ*. 2003;81(11):833-41 [Reproduced from *Population Studies* 1975;29(2):231-48].
141. Sanders AE, Slade GD, Turrell G, John Spencer A, Marcenes W. The shape of the socioeconomic-oral health gradient: implications for theoretical explanations. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2006 Aug;34(4):310-9.
142. Smith GD, Carroll D, Rankin S, Rowan D. Socioeconomic differentials in mortality: evidence from Glasgow graveyards. *BMJ*. 1992 Dec 19-26;305(6868):1554-7.
143. Marmot M, Wilkinson RG. Psychosocial and material pathways in the relation between income and health: a response to Lynch et al. *BMJ*. 2001 May 19;322(7296):1233-6.
144. Lynch J, Smith GD, Kaplan GA, House JS. Income inequality and mortality: importance to health of individual income, psychosocial environment, or material conditions. *BMJ*. 2000 Apr 29;320(7243):1200-4.
145. Lynch J, Due P, Muntaner C, Smith GD. Social capital--is it a good investment strategy for public health? *J Epidemiol Community Health*. 2000 Jun;54(6):404-8.

146. Lynch J, Smith GD, Harper S, Hillemeier M, Ross N, Kaplan GA, et al. Is income inequality a determinant of population health? Part 1. A systematic review. *Milbank Q.* 2004;82(1):5-99.
147. Wilkinson RG. Health, hierarchy, and social anxiety. *Ann N Y Acad Sci.* 1999;896:48-63.
148. Wilkinson RG. *Mind the gap: hierarchies, health and human evolution.* New Haven: Yale University Press; 2001.
149. Wilkinson RG. Income inequality and population health: better measures of social differentiation and hierarchy are needed. *BMJ.* 2002 Apr 20;324(7343):978.
150. Bezruchka S. Income inequality and population health: hierarchy and health are related. *BMJ.* 2002 Apr 20;324(7343):978.
151. Wilkinson RG, Pickett KE. Income inequality and population health: A review and explanation of the evidence. *Soc Sci Med.* 2006 Apr;62(7):1768-84.
152. Lynch J, Smith GD. Commentary: Income inequality and health: the end of the story? *Int J Epidemiol.* 2002 Jun;31(3):549-51.
153. Wadsworth M. Early life. In: Marmot M, Wilkinson RG, editors. *Social determinants of health.* Oxford: Oxford University Press; 1999. p. 44-63.
154. Power C, Matthews S. Origins of health inequalities in a national population sample. *Lancet.* 1997 Nov 29;350(9091):1584-9.
155. MacIntyre S. Area Inequalities in health: Health Variations. *The Official Newsletter of the Economic & Social Research Council.* 1998;1:6-7.
156. Szklo M, Nieto FJ. *Epidemiology: Beyond the Basics.* Gaithersburg(USA): Aspen; 2000.
157. Morgenstern H. Ecologic Studies. In: Rothman KJ, Greenland S, editors. *Modern epidemiology.* 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998. p. 459-79.
158. Hox JJ. Applied multilevel analysis. [PDF] 1995 [cited 2006 Jul 15]; 2nd:[xii,118 p.]. Available from: <http://www.mlwin.com/publref/references.html#h>
159. Schwartz S. The fallacy of the ecological fallacy: the potential misuse of a concept and the consequences. *Am J Public Health.* 1994 May;84(5):819-24.
160. Subramanian SV, Kawachi I. Income inequality and health: what have we learned so far? *Epidemiol Rev.* 2004;26:78-91.
161. Blakely TA, Woodward AJ. Ecological effects in multi-level studies. *J Epidemiol Community Health.* 2000 May;54(5):367-74.

162. Diez Roux AV. Multilevel analysis in public health research. *Annu Rev Public Health*. 2000;21:171-92.
163. Morgenstern H. Ecologic studies in epidemiology: concepts, principles, and methods. *Annu Rev Public Health*. 1995;16:61-81.
164. Oakes JM. Causal inference and the relevance of social epidemiology. *Soc Sci Med*. 2004 May;58(10):1969-71.
165. Diez Roux AV. The study of group-level factors in epidemiology: rethinking variables, study designs, and analytical approaches. *Epidemiol Rev*. 2004;26:104-11.
166. Morgenstern H. Uses of ecologic analysis in epidemiologic research. *Am J Public Health*. 1982 Dec;72(12):1336-44.
167. Sampson RJ, Morenoff JD. Public Health and Safety in Context: Lessons from Community-Level Theory on Social Capital. In: Smedley BD, Syme SL, editors. *Promoting health: intervention strategies from social and behavioral research*. Washington: National Academy; 2000. p. 366-89.
168. Greenland S. Ecologic versus individual-level sources of bias in ecologic estimates of contextual health effects. *Int J Epidemiol*. 2001 Dec;30(6):1343-50.
169. Oakes JM. The (mis)estimation of neighborhood effects: causal inference for a practicable social epidemiology. *Soc Sci Med*. 2004 May;58(10):1929-52.
170. Subramanian SV, Nandy S, Kelly M, Gordon D, Davey Smith G. Patterns and distribution of tobacco consumption in India: cross sectional multilevel evidence from the 1998-9 national family health survey. *BMJ*. 2004 Apr 3;328(7443):801-6.
171. Robert SA. Socioeconomic Position and Health: The Independent Contribution of Community Socioeconomic Context. *Annual Review of Sociology*. 1999;25:498-516.
172. Soobader MJ, LeClere FB. Aggregation and the measurement of income inequality: effects on morbidity. *Soc Sci Med*. 1999 Mar;48(6):733-44.
173. Diez Roux AV. Investigating neighborhood and area effects on health. *Am J Public Health*. 2001 Nov;91(11):1783-9.
174. Shavelson RJ, Webb NM. *Generalizability theory: a primer. Measurement methods for the social sciences series, no 1*. Newbury Park(USA): Sage Publications; 1991.
175. Subramanian SV. The relevance of multilevel statistical methods for identifying causal neighborhood effects. *Soc Sci Med*. 2004 May;58(10):1961-7.

176. Birch S, Stoddart G, Beland F. Modelling the community as a determinant of health. *Can J Public Health*. 1998 Nov-Dec;89(6):402-5.
177. Rothman KJ, Greenland S, Lash TL. *Modern epidemiology*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott-Williams; 2008.
178. Lilienfeld DE, Stolley PD, Lilienfeld AM. *Foundations of epidemiology*. 3rd ed. New York: Oxford University Press; 1994.
179. Szklo M, Nieto FJ. *Epidemiology: Beyond the Basics*. 2 ed. Sudbury: Jones and Bartlett Publishers; 2007.
180. Rothman KJ. Induction and latent periods. *Am J Epidemiol*. 1981 Aug;114(2):253-9.
181. Rothman KJ. What Is Causation? In: *Epidemiology: an introduction*. Oxford: Oxford University Press; 2002. p. 8-23.
182. Blakely TA, Kennedy BP, Glass R, Kawachi I. What is the lag time between income inequality and health status? *J Epidemiol Community Health*. 2000 Apr;54(4):318-9.
183. Smith GD. Income inequality and mortality: why are they related? *BMJ*. 1996 Apr 20;312(7037):987-8.
184. Reijneveld SA. Explanations for differences in health outcomes between neighbourhoods of varying socioeconomic level. *J Epidemiol Community Health*. 2001 Nov;55(11):847.
185. Pearl J, Pickett KE. Explanations for differences in health outcomes between neighbourhoods of varying socioeconomic level. Authors' reply. *J Epidemiol Community Health*. 2001 Nov;55(11):847.
186. Orr LL, Feins JD, Jacob R, Beecroft E. Moving to Opportunity for Fair Housing Demonstration Project: interim impacts evaluation. [PDF] 2003 [cited 2006 Jul]; 178 p.]. Available from: <http://www.huduser.org/publications/fairhsg/mtoFinal.html>
187. MacIntyre S, Maciver S, Sooman A. Area, class and health: should we be focusing on places or people? *J Soc Policy*. 1993;22(2):213-34.
188. MacIntyre S, Ellaway A. Ecological Approaches: rediscovering the role of the physical and social environment. In: Berkman LF, Kawachi I, editors. *Social epidemiology*. New York: Oxford University Press; 2000. p. 332-48.
189. Kaplan GA, Everson SA, Lynch JW. The Contribution of Social and Behavioral Research to an Understanding of the Distribution of Disease: A Multilevel Approach. In: Smedley BD, Syme SL, editors. *Promoting health: intervention strategies from social and behavioral research*. Washington: National Academy; 2000. p. 37-80.

190. Mooney C. Cost and availability of healthy food choices in a London health district. *J Hum Nutr Dietet.* 1990;3:111–20.
191. Wagstaff A, van Doorslaer E. Income inequality and health: what does the literature tell us? *Annu Rev Public Health.* 2000;21:543-67.
192. World Bank. World Development Report 1993: Investing in Health. *World Development Indicators* [PDF] 1993 [cited 2006 Jul]; 344 p.]. Available from: <http://www.worldbank.org/>
193. Rodgers GB. Income and inequality as determinants of mortality: an international cross-section analysis. *Int J Epidemiol.* 2002;31(3):533-38. discussion p.38-51 [Reproduced from *Population Studies* 1979;33(3):343-51].
194. Wilkinson RG. Income distribution and life expectancy. *BMJ.* 1992 Jan 18;304(6820):165-8.
195. Mellor JM, Milyo J. Income Inequality and Individual Health: Evidence from the Current Population Survey. *J Hum Resour.* 2002;37(3):510–39.
196. Kawachi I. Income Inequality and Health. In: Berkman LF, Kawachi I, editors. *Social epidemiology.* New York: Oxford University Press; 2000. p. 76-94.
197. Judge K. Income distribution and life expectancy: a critical appraisal. *BMJ.* 1995 Nov 11;311(7015):1282-5; discussion 85-7.
198. Muntaner C, Lynch J. Income inequality, social cohesion, and class relations: a critique of Wilkinson's neo-Durkheimian research program. *Int J Health Serv.* 1999;29(1):59-81.
199. Mackenbach JP. Income inequality and population health. *BMJ.* 2002 Jan 5;324(7328):1-2.
200. Judge K, Mulligan JA, Benzeval M. The relationship between income inequality and population health. *Soc Sci Med.* 1998 Oct;47(7):983-5.
201. Wilkinson RG. Commentary: A reply to Ken Judge: mistaken criticisms ignore overwhelming evidence *BMJ.* 1995 11 November;311(7015):1285-87
202. Kaplan GA, Pamuk ER, Lynch JW, Cohen RD, Balfour JL. Inequality in income and mortality in the United States: analysis of mortality and potential pathways. *BMJ.* 1996 Apr 20;312(7037):999-1003.
203. Wilkinson RG. Inequality and the social environment: a reply to Lynch et al. *J Epidemiol Community Health.* 2000 Jun;54(6):411-3.
204. Lynch J, Smith GD, Hillemeier M, Shaw M, Raghunathan T, Kaplan G. Income inequality, the psychosocial environment, and health: comparisons of wealthy nations. *Lancet.* 2001 Jul 21;358(9277):194-200.

205. Hsieh C-C, Pugh MD. Poverty, Income Inequality, And Violent Crime: A Meta-Analysis Of Recent Aggregate Data Studies. *Criminal Justice Review*. 1993;18(2):182-202.
206. Sutton GC. Mortality and distribution of income. Widening income inequalities cause poorer health. *BMJ*. 1998 May 23;316(7144):1612.
207. Wilkinson RG. Mortality and distribution of income. Low relative income affects mortality. *BMJ*. 1998 May 23;316(7144):1611-2.
208. Kawachi I, Kennedy BP. Health and social cohesion: why care about income inequality? *BMJ*. 1997 Apr 5;314(7086):1037-40.
209. Lynch JW, Kaplan G. Understanding how inequality in the distribution of income affects health. *Journal of Health Psychology*. 1997;2(3):297-314.
210. Wilson WJ. *The truly disadvantaged: the inner city, the underclass, and public policy*. Chicago: University of Chicago Press; 1987.
211. Ross NA, Wolfson MC, Dunn JR, Berthelot JM, Kaplan GA, Lynch JW. Relation between income inequality and mortality in Canada and in the United States: cross sectional assessment using census data and vital statistics. *BMJ*. 2000 Apr 1;320(7239):898-902.
212. Dunn JR, Burgess B, Ross NA. Income distribution, public services expenditures, and all cause mortality in US States. *J Epidemiol Community Health*. 2005 Sep;59(9):768-74.
213. Ronzio CR, Pamuk E, Squires GD. The politics of preventable deaths: local spending, income inequality, and premature mortality in US cities. *J Epidemiol Community Health*. 2004 Mar;58(3):175-9.
214. Spencer N. The effect of income inequality and macro-level social policy on infant mortality and low birthweight in developed countries--a preliminary systematic review. *Child Care Health Dev*. 2004 Nov;30(6):699-709.
215. Kawachi I, Berkman LF. Social Cohesion, Social Capital and Health. In: Berkman LF, Kawachi I, editors. *Social epidemiology*. New York: Oxford University Press; 2000. p. 174-90.
216. Islam MK, Merlo J, Kawachi I, Lindstrom M, Gerdttham UG. Social capital and health: Does egalitarianism matter? A literature review. *Int J Equity Health*. 2006 Apr 5;5(1):3.
217. Kawachi I, Kennedy BP, Lochner K, Prothrow-Stith D. Social capital, income inequality, and mortality. *Am J Public Health*. 1997 Sep;87(9):1491-8.

218. Oakes JM, Kaufman JS. Introduction: advancing methods in social epidemiology. In: Oakes JM, Kaufman JS, editors. *Methods in social epidemiology*. San Francisco: Jossey-Bass; 2006. p. 3-20.
219. Whitehead M, Diderichsen F. Social capital and health: tip-toeing through the minefield of evidence. *Lancet*. 2001 Jul 21;358(9277):165-6.
220. Baum F. Social capital: is it good for your health? Issues for a public health agenda. *J Epidemiol Community Health*. 1999 Apr;53(4):195-6.
221. Milanovic B. Determinants of cross-country income inequality: an "augmented" Kuznets' hypothesis. *Policy research working papers 1246* [PDF] 1994 [cited 2006 Dez]; 62 p.]. Available from: <http://econ.worldbank.org/>
222. Ferreira FHG, Leite PG, Litchfield JA. The rise and fall of Brazilian inequality, 1981-2004. *Policy Research Working Papers 3867* [PDF] 2006 [cited 2006 Set]; 40 p.]. Available from: <http://econ.worldbank.org/>
223. Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada. Sobre a Recente Queda da Desigualdade de Renda no Brasil. *Notas Técnicas* [PDF] 2006 [cited 2006 Set]; 61 p.]. Available from: <http://www.ipea.gov.br/>
224. Mills M. Globalization and Inequality. *Eur Sociol Rev*. 2009 February 1, 2009;25(1):1-8.
225. Caldas AF, Marcenes W, Sheiham A. Reasons for tooth extraction in a Brazilian population. *Int Dent J*. 2000 Oct;50(5):267-73.
226. Guimarães MM, Marcos B. [Impact of Social Class on Tooth Extraction]. *Revista do CROMG*. 1996 Jul/Dez;II(2):78-82.
227. Marthaler TM. Caries status in Europe and predictions of future trends. *Caries Res*. 1990;24(6):381-96.
228. Thylstrup A, Fejerskov O. *Tratado de Cariologia*. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 1988.
229. Petersen PE. Society and Oral Health. In: Pine C, editor. *Community oral health*. Oxford: Wright; 1997. p. 20-38.
230. Nadanovsky P. O Declínio da Carie. In: Pinto VG, editor. *Saúde Bucal Coletiva*. 4ª ed. São Paulo: Livraria Santos; 2000. p. 341-52.
231. Brasil. Ministério da Saúde. Levantamento Epidemiológico em Saúde Bucal: Brasil, zona urbana - 1986. In: Secretaria Nacional de Programas Especiais. Divisão Nacional de Saúde Bucal, editor. Brasília: Centro de Documentação do Ministério da Saúde; 1988. p. 137.
232. Brasil. Ministério da Saúde. Projeto SB Brasil 2003: condições de saúde bucal da população brasileira 2002-2003: resultados principais. In: Departamento de

- Atenção Básica. Secretaria de Atenção à Saúde, editor. 1a ed. Brasília: Coordenação Nacional de Saúde Bucal; 2004. p. 68.
233. Narvai PC, Frazao P, Roncalli AG, Antunes JL. [Dental caries in Brazil: decline, polarization, inequality and social exclusion]. *Rev Panam Salud Publica*. 2006 Jun;19(6):385-93.
234. Murray JJ, Pitts NB. Trends in Oral Health. In: Pine C, editor. *Community oral health*. Oxford: Wright; 1997. p. 126-46.
235. Poulsen S, Heidmann J, Vaeth M. Lorenz curves and their use in describing the distribution of 'the total burden' of dental caries in a population. *Community Dent Health*. 2001 Jun;18(2):68-71.
236. Macek MD, Heller KE, Selwitz RH, Manz MC. Is 75 percent of dental caries really found in 25 percent of the population? *J Public Health Dent*. 2004 Winter;64(1):20-5.
237. Tickle M. The 80:20 phenomenon: help or hindrance to planning caries prevention programmes? *Community Dent Health*. 2002 Mar;19(1):39-42.
238. Chen M. Oral Health of Disadvantaged Populations. In: Cohen L, Gift H, editors. *Disease Prevention and Oral Health Promotion: Socio-dental Sciences in Action*. Copenhagen: Munksgaard; 1995. p. 153-212.
239. Gonçalves NCLA, Pereira AC. Cárie dental: uma doença multifatorial. In: Pereira AC, editor. *Odontologia em Saúde Coletiva: planejando ações e promovendo saúde*. Porto Alegre: Artmed; 2003. p. 193-206.
240. Thylstrup A, Fejerskov O. *Textbook of clinical cariology*. 2nd ed. Copenhagen: Munksgaard; 1994.
241. Cucina A, Tiesler V. Dental caries and antemortem tooth loss in the Northern Peten area, Mexico: a biocultural perspective on social status differences among the Classic Maya. *Am J Phys Anthropol*. 2003 Sep;122(1):1-10.
242. Carmichael CL, Rugg-Gunn AJ, French AD, Cranage JD. The effect of fluoridation upon the relationship between caries experience and social class in 5-year-old children in Newcastle and Northumberland. *Br Dent J*. 1980 Sep 16;149(6):163-7.
243. Marthaler TM. Changes in dental caries 1953-2003. *Caries Res*. 2004 May-Jun;38(3):173-81.
244. Diehnelt DE, Kiyak HA. Socioeconomic factors that affect international caries levels. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2001 Jun;29(3):226-33.
245. Drewnowski A, Popkin BM. The nutrition transition: new trends in the global diet. *Nutr Rev*. 1997 Feb;55(2):31-43.

246. Hobdell MH, Oliveira ER, Bautista R, Myburgh NG, Lalloo R, Narendran S, et al. Oral diseases and socio-economic status (SES). *Br Dent J*. 2003 Jan 25;194(2):91-6; discussion 88.
247. Great Britain. Department of Health. Dietary sugars and human disease: report of the Panel on Dietary Sugars. In: Committee on Medical Aspects of Food Policy, editor. London: HMSO; 1989. p. vii, 101.
248. Carmichael CL, French AD, Rugg-Gunn AJ, Furness JA. The relationship between social class and caries experience in five-year-old children in Newcastle and Northumberland after twelve years' fluoridation. *Community Dent Health*. 1984 Mar;1(1):47-54.
249. Provarit SJ, Carmichael CL. The relationship between caries, fluoridation and material deprivation in five-year-old children in County Durham. *Community Dent Health*. 1995 Dec;12(4):200-3.
250. Slade GD, Spencer AJ, Davies MJ, Stewart JF. Influence of exposure to fluoridated water on socioeconomic inequalities in children's caries experience. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1996 Apr;24(2):89-100.
251. Jones CM, Worthington H. Water fluoridation, poverty and tooth decay in 12-year-old children. *J Dent*. 2000 Aug;28(6):389-93.
252. Jones CM, Taylor GO, Whittle JG, Evans D, Trotter DP. Water fluoridation, tooth decay in 5 year olds, and social deprivation measured by the Jarman score: analysis of data from British dental surveys. *BMJ*. 1997 Aug 30;315(7107):514-7.
253. Riley JC, Lennon MA, Ellwood RP. The effect of water fluoridation and social inequalities on dental caries in 5-year-old children. *Int J Epidemiol*. 1999 Apr;28(2):300-5.
254. Baldani MH, Vasconcelos AG, Antunes JL. [Association of the DMFT index with socioeconomic and dental services indicators in the state of Parana, Brazil]. *Cad Saude Publica*. 2004 Jan-Feb;20(1):143-52.
255. Jones C, Taylor G, Woods K, Whittle G, Evans D, Young P. Jarman underprivileged area scores, tooth decay and the effect of water fluoridation. *Community Dent Health*. 1997 Sep;14(3):156-60.
256. Colquhoun J. Influence of social class and fluoridation on child dental health. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1985 Feb;13(1):37-41.
257. Hausen H, Heinonen OP, Paunio I. Caries in permanent dentition and social class of children participating in public dental care in fluoridated and nonfluoridated areas. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1981 Dec;9(6):289-91.

258. Evans RW, Beck DJ, Brown RH, Silva PA. Relationship between fluoridation and socioeconomic status on dental caries experience in 5-year-old New Zealand children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1984 Feb;12(1):5-9.
259. Ellwood RP, Davies GM, Worthington HV, Blinkhorn AS, Taylor GO, Davies RM. Relationship between area deprivation and the anticaries benefit of an oral health programme providing free fluoride toothpaste to young children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2004 Jun;32(3):159-65.
260. Schou L, Wight C. Does dental health education affect inequalities in dental health? *Community Dent Health.* 1994 Jun;11(2):97-100.
261. Kay EJ, Locker D. Is dental health education effective? A systematic review of current evidence. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1996 Aug;24(4):231-5.
262. Schou L, Locker D. *A review of the effectiveness of health education and health promotion.* Utrecht: Dutch Centre for Health Promotion and Health Education; 1994.
263. Brown LF. Research in dental health education and health promotion: a review of the literature. *Health Educ Q.* 1994 Spring;21(1):83-102.
264. Kay EJ, Locker D. Effectiveness of oral health promotion : a review. Health promotion effectiveness reviews: Summary bulletin 7. London: Health Education Authority; 1997. p. 4.
265. Klinge B, Norlund A. A socio-economic perspective on periodontal diseases: a systematic review. *J Clin Periodontol.* 2005;32 Suppl 6:314-25.
266. Borrell LN, Burt BA, Warren RC, Neighbors HW. The role of individual and neighborhood social factors on periodontitis: the third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Periodontol.* 2006 Mar;77(3):444-53.
267. Eklund SA, Burt BA. Risk factors for total tooth loss in the United States; longitudinal analysis of national data. *J Public Health Dent.* 1994 Winter;54(1):5-14.
268. Gilbert GH, Duncan RP, Shelton BJ. Social determinants of tooth loss. *Health Serv Res.* 2003 Dec;38(6 Pt 2):1843-62.
269. Gilbert GH, Miller MK, Duncan RP, Ringelberg ML, Dolan TA, Foerster U. Tooth-specific and person-level predictors of 24-month tooth loss among older adults. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1999 Oct;27(5):372-85.
270. Thomson WM, Poulton R, Kruger E, Boyd D. Socio-economic and behavioural risk factors for tooth loss from age 18 to 26 among participants in the Dunedin Multidisciplinary Health and Development Study. *Caries Res.* 2000 Sep-Oct;34(5):361-6.

271. Haugejorden O, Klock KS, Trovik TA. Incidence and predictors of self-reported tooth loss in a representative sample of Norwegian adults. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2003 Aug;31(4):261-8.
272. Miller Y, Locker D. Correlates of tooth loss in a Canadian adult population. *J Can Dent Assoc.* 1994 Jun;60(6):549-55.
273. Ahlqwist M, Bengtsson C, Grondahl HG, Lapidus L. Social factors and tooth loss in a 12-year follow-up study of women in Gothenburg, Sweden. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1991 Jun;19(3):141-6.
274. Hamasha AA, Sasa I, Al-Qudah M. Risk indicators associated with tooth loss in Jordanian adults. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2000 Feb;28(1):67-72.
275. Cruz GD, Xue X, LeGeros RZ, Halpert N, Galvis DL, Tavares M. Dental caries experience, tooth loss, and factors associated with unmet needs of Haitian immigrants in New York City. *J Public Health Dent.* 2001 Fall;61(4):203-9.
276. Gwatkin D. Poverty and inequalities in health within developing countries: filling the information gap. In: Leon DA, Walt G, editors. *Poverty, inequality and health: an international perspective.* Oxford: Oxford University Press; 2000. p. 217-46.
277. Nadanovsky P, Sheiham A. Relative contribution of dental services to the changes in caries levels of 12-year-old children in 18 industrialized countries in the 1970s and early 1980s. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1995 Dec;23(6):331-9.
278. Oliveira AR. Edentulismo. In: Antunes JL, Peres MA, editors. *Epidemiologia da saúde bucal.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p. 205-18.
279. Hjern A, Grindejord M, Sundberg H, Rosen M. Social inequality in oral health and use of dental care in Sweden. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2001 Jun;29(3):167-74.
280. Edelstein BL. Disparities in oral health and access to care: findings of national surveys. *Ambul Pediatr.* 2002 Mar-Apr;2(2 Suppl):141-7.
281. Barros AJD, Bertoldi AD. Desigualdades na utilização e no acesso a serviços odontológicos: uma avaliação em nível nacional. *Ciênc saúde coletiva.* 2002;7(4):709-17.
282. Borrell C, Fernandez E, Schiaffino A, Benach J, Rajmil L, Villalbi JR, et al. Social class inequalities in the use of and access to health services in Catalonia, Spain: what is the influence of supplemental private health insurance? *Int J Qual Health Care.* 2001 Apr;13(2):117-25.
283. Neto JMS, Nadanovsky P. Social inequality in tooth extraction in a Brazilian insured working population. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2007 Oct;35(5):331-6.

-
284. Cabral ED, Caldas Ade F, Jr., Cabral HA. Influence of the patient's race on the dentist's decision to extract or retain a decayed tooth. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2005 Dec;33(6):461-6.
285. Locker D. *An introduction to behavioural science & dentistry.* London: Routledge; 1989.
286. Leão AT, Locker D. Impacto das Condições de Saúde Bucal na Qualidade de Vida. In: Antunes JL, Peres MA, editors. *Epidemiologia da Saúde Bucal.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p. 260-68.
287. Cortes MI, Marcenes W, Sheiham A. Impact of traumatic injuries to the permanent teeth on the oral health-related quality of life in 12-14-year-old children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2002 Jun;30(3):193-8.
288. Silva MFA. Prevenção da Cárie Dental. In: Pinto VG, editor. *Saúde Bucal Coletiva.* 4^a ed. São Paulo: Editora Santos; 2000. p. 353-401.
289. World Health Organization. Oral Health Country Profile Programme. *Caries for 12-Year-Olds Database* 2006 [cited 2006 Sep]; Available from: www.whocollab.od.mah.se
290. Schuller AA. Better oral health, more inequality--empirical analysis among young adults. *Community Dent Health.* 1999 Sep;16(3):154-9.
291. Cunha-Cruz J, Hujoel PP, Nandanovsky P. Secular Trends in Socio-Economic Disparities in Edentulism: USA, 1972-2001. *J Dent Res.* 2007;in press:22.
292. Hausen H. Caries prediction--state of the art. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1997 Feb;25(1):87-96.
293. Batchelor PA, Sheiham A. The Distribution of Burden of Dental Caries in Schoolchildren: A Critique of the High Risk Caries Prevention Strategy for Populations. *BMC Oral Health.* 2006 Jan 31;6(1):3.
294. Batchelor P, Sheiham A. The limitations of a 'high-risk' approach for the prevention of dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2002 Aug;30(4):302-12.
295. World Health Organization. *Ottawa charter for health promotion: 1st International conference on health promotion. Report.* 1a Conference on Health Promotion; 1986 Nov 21; Ottawa, Canada: World Health Organization; 1986. p. 4.
296. Nandanovsky P. Promoção de saúde e a prevenção das doenças bucais. In: Pinto VG, editor. *Saúde Bucal Coletiva.* 4^a ed. São Paulo: Livraria Santos; 2000. p. 293-310.

297. Rose G. *The strategy of preventive medicine*. Oxford: Oxford University Press; 1992.
298. Rose G. Sick individuals and sick populations. *Int J Epidemiol*. 2001 Jun;30(3):427-32; discussion 33-40.
299. Diez-Roux AV. Bringing context back into epidemiology: variables and fallacies in multilevel analysis. *Am J Public Health*. 1998 Feb;88(2):216-22.
300. Krieger N. Theories for social epidemiology in the 21st century: an ecosocial perspective. *Int J Epidemiol*. 2001 Aug;30(4):668-77.
301. Holst D, Schuller AA, Aleksejuniene J, Eriksen HM. Caries in populations--a theoretical, causal approach. *Eur J Oral Sci*. 2001 Jun;109(3):143-8.
302. Newton JT, Bower EJ. The social determinants of oral health: new approaches to conceptualizing and researching complex causal networks. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2005 Feb;33(1):25-34.
303. Macinko JA, Shi L, Starfield B, Wulu JT, Jr. Income inequality and health: a critical review of the literature. *Med Care Res Rev*. 2003 Dec;60(4):407-52.
304. Pattussi MP, Marcenes W, Croucher R, Sheiham A. Social deprivation, income inequality, social cohesion and dental caries in Brazilian school children. *Soc Sci Med*. 2001 Oct;53(7):915-25.
305. Tassinari WS, de Leon AP, Werneck GL, Faerstein E, Lopes CS, Chor D, et al. [Socioeconomic context and perceived oral health in an adult population in Rio de Janeiro, Brazil: A multilevel analysis]. *Cad Saude Publica*. 2007 Jan;23(1):127-36.
306. United Nations Development Programme. Human Development Report. International cooperation at a crossroads: Aid, trade and security in an unequal world. [PDF] 2005 [cited 2006; 388 p.]. Available from: <http://hdr.undp.org/reports/global/2005/>
307. ESM Consultoria. Atlas do Desenvolvimento Humano no Brasil. Programa das Nações Unidas para Desenvolvimento, Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada, Fundação João Pinheiro, [Software].Version 1.0.0. Belo Horizonte. 2003.
308. Brasil. Ministério da Saúde. DATASUS: Informações em Saúde. 2006 [cited Out 2006; Oline Database p.]. Available from: www.datasus.gov.br
309. Vermelho LL, Costa AJL, Kale PL. Indicadores de Saúde. In: Medronho R, editor. *Epidemiologia - História e Fundamentos*. Rio de Janeiro: Atheneu; 2004. p. 33-56.

310. de Castro MS, Assuncao RM, Durante MO. [Data comparison on homicide deaths between two information systems, Brazil]. *Rev Saude Publica*. 2003 Apr;37(2):168-76.
311. Fritzell J, Lundberg O. The Swedish level of living survey: longitudinal research on life chances over the life course. In: Jonson C-G, editor. *Seven Swedish Longitudinal studies in behavioral sciences*. Stockholm: Swedish Council for Planning and Coordination fo Research (FRN); 2000. p. 172–90.
312. Brasil. Ministério da Saúde. Projeto SB2000: Condições de Saúde Bucal da população brasileira no ano 2000. Manual do Coordenador. In: Departamento de Atenção Básica. Secretaria de Políticas de Saúde. Área Técnica de Saúde Bucal, editor. 1a ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2001. p. 53.
313. Brasil. Ministério da Saúde. Projeto SB2000: Condições de Saúde Bucal da população brasileira no ano 2000. Manual do Examinador. In: Departamento de Atenção Básica. Secretaria de Políticas de Saúde. Área Técnica de Saúde Bucal, editor. 1a ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2001. p. 49.
314. Brasil. Ministério da Saúde. Projeto SB2000: Condições de Saúde Bucal da população brasileira no ano 2000. Manual do Calibrador. In: Departamento de Atenção Básica. Secretaria de Políticas de Saúde. Área Técnica de Saúde Bucal, editor. 1a ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2001. p. 31.
315. Brasil. Ministério da Saúde. Projeto SB2000: Condições de Saúde Bucal da população brasileira no ano 2000. Manual do Anotador. In: Departamento de Atenção Básica. Secretaria de Políticas de Saúde. Área Técnica de Saúde Bucal, editor. 1a ed. Brasília: Ministério da Saúde; 2001. p. 13.
316. Silva NN. *Amostragem Probabilística*. 2 ed. São Paulo: Edusp; 2001.
317. World Health Organization. *Oral health surveys: basic methods*. 4th ed. Geneva: World Health Organization; 1997.
318. Fritzell J, Lundberg O. *Health inequalities and welfare resources: continuity and change in Sweden*. *Health & society*. Bristol: Policy; 2007.
319. Kayser AF. Shortened dental arches and oral function. *J Oral Rehabil*. 1981 Sep;8(5):457-62.
320. StataCorp. Intercooled Stata. Stata Corporation [Statistical Software].Version 9.2. College Station, Texas. 2006.
321. Rasbash J, Browne W, Healy M, Cameron B, Charlton C. *MlwiN 2.02. Multilevel Models Projects Version 2.02*. London. 2005.
322. Goldstein H, Browne W, Rasbash J. Partitioning Variation in Multilevel Models. *Understanding Statistics*. 2002;1(4):223-31.

323. Snijders TAB, Bosker RJ. *Multilevel analysis: an introduction to basic and advanced multilevel modeling*. London: Sage Publications; 1999.
324. Lee J. Odds ratio or relative risk for cross-sectional data? *Int J Epidemiol*. 1994 Feb;23(1):201-3.
325. Lee J, Chia KS. Use of the prevalence ratio v the prevalence odds ratio as a measure of risk in cross sectional studies. *Occup Environ Med*. 1994 Dec;51(12):841.
326. Zocchetti C, Consonni D, Bertazzi PA. Relationship between prevalence rate ratios and odds ratios in cross-sectional studies. *Int J Epidemiol*. 1997 Feb;26(1):220-3.
327. Neogi T, Zhang Y. Re: "Easy SAS calculations for risk or prevalence ratios and differences". *Am J Epidemiol*. 2006 Jun 15;163(12):1157; author reply 59-61.
328. Osborn J, Cattaruzza MS. Odds ratio and relative risk for cross-sectional data. *Int J Epidemiol*. 1995 Apr;24(2):464-5.
329. Vigo A. [Modeling common outcomes: bias and precision]. *Cad Saude Publica*. 2006 Nov;22(11):2496-97; author reply 97.
330. Tian L, Liu K. Re: "Easy SAS calculations for risk or prevalence ratios and differences". *Am J Epidemiol*. 2006 Jun 15;163(12):1157-8; author reply 59-61.
331. Pearce N. Effect measures in prevalence studies. *Environ Health Perspect*. 2004 Jul;112(10):1047-50.
332. Altman DG, Deeks JJ, Sackett DL. Odds ratios should be avoided when events are common. *Bmj*. 1998 Nov 7;317(7168):1318.
333. Thompson ML, Myers JE, Kriebel D. Prevalence odds ratio or prevalence ratio in the analysis of cross sectional data: what is to be done? *Occup Environ Med*. 1998 Apr;55(4):272-7.
334. Deeks J. When can odds ratios mislead? Odds ratios should be used only in case-control studies and logistic regression analyses. *Bmj*. 1998 Oct 24;317(7166):1155-6; author reply 56-7.
335. Axelson O, Fredriksson M, Ekberg K. Use of the prevalence ratio v the prevalence odds ratio in view of confounding in cross sectional studies. *Occup Environ Med*. 1995 Jul;52(7):494.
336. Nurminen M. To use or not to use the odds ratio in epidemiologic analyses? *Eur J Epidemiol*. 1995 Aug;11(4):365-71.
337. Hughes K. Odds ratios in cross-sectional studies. *Int J Epidemiol*. 1995 Apr;24(2):463-4, 68.

338. Stromberg U. Prevalence odds ratio v prevalence ratio. *Occup Environ Med.* 1994 Feb;51(2):143-4.
339. Spiegelman D, Hertzmark E. Easy SAS calculations for risk or prevalence ratios and differences. *Am J Epidemiol.* 2005 Aug 1;162(3):199-200.
340. Greenland S. Model-based estimation of relative risks and other epidemiologic measures in studies of common outcomes and in case-control studies. *Am J Epidemiol.* 2004 Aug 15;160(4):301-5.
341. Schiaffino A, Rodriguez M, Pasarin MI, Regidor E, Borrell C, Fernandez E. [Odds ratio or prevalence ratio? Their use in cross-sectional studies]. *Gac Sanit.* 2003 Jan-Feb;17(1):70-4.
342. Barros AJ, Hirakata VN. Alternatives for logistic regression in cross-sectional studies: an empirical comparison of models that directly estimate the prevalence ratio. *BMC Med Res Methodol.* 2003 Oct 20;3:21.
343. Skov T, Deddens J, Petersen MR, Endahl L. Prevalence proportion ratios: estimation and hypothesis testing. *Int J Epidemiol.* 1998 Feb;27(1):91-5.
344. de Oliveira NF, Santana VS, Lopes AA. [Ratio of proportions and the use of the delta method for confidence intervals in logistic regression]. *Rev Saude Publica.* 1997 Feb;31(1):90-9.
345. Lima-Costa MF, Matos DL. Lima-Costa MF & Matos DL respond. *Cad Saude Publica.* 2006 Nov;22(11):2497.
346. Ahlbom A, Alfredsson L. Interaction: A word with two meanings creates confusion. *Eur J Epidemiol.* 2005;20(7):563-4.
347. Miettinen O. Confounding and effect-modification. *Am J Epidemiol.* 1974 Nov;100(5):350-3.
348. Rothman KJ, Greenland S. *Modern epidemiology.* 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998.
349. Knol MJ, van der Tweel I, Grobbee DE, Numans ME, Geerlings MI. Estimating interaction on an additive scale between continuous determinants in a logistic regression model. *Int J Epidemiol.* 2007 Oct;36(5):1111-8.
350. Li R, Chambless L. Test for additive interaction in proportional hazards models. *Ann Epidemiol.* 2007 Mar;17(3):227-36.
351. Kalilani L, Atashili J. Measuring additive interaction using odds ratios. *Epidemiol Perspect Innov.* 2006;3:5.
352. Skrondal A. Interaction as departure from additivity in case-control studies: a cautionary note. *Am J Epidemiol.* 2003 Aug 1;158(3):251-8.

353. Rothman KJ. The estimation of synergy or antagonism. *Am J Epidemiol*. 1976 May;103(5):506-11.
354. Rothman KJ. Synergy and antagonism in cause-effect relationships. *Am J Epidemiol*. 1974 Jun;99(6):385-8.
355. Handler A, Issel M, Turnock B. A conceptual framework to measure performance of the public health system. *Am J Public Health*. 2001 Aug;91(8):1235-9.
356. Brasil. Ministerio da Saude. Lei n. 8080 de 19 de dezembro de 1990. Dispõe sobre as condições para a promoção, proteção e recuperação da saúde, a organização e o funcionamento dos serviços correspondentes e dá outras providências, nº 8080. (20/09/1990). 18055 p.
357. Brasil. Lei n. 8069 de 13 de julho de 1990. Dispõe sobre o Estatuto da Criança e do Adolescente e dá outras providências., nº 8069. (16/07/1990).
358. Brasil. *Constituição República Federativa do Brasil: promulgada em 5 de Outubro de 1988*. 16 ed. São Paulo: Saraiva; 1997.
359. Streiner DL, Norman GR. *Health measurement scales: a practical guide to their development and use*. 2nd ed. New York: Oxford University Press; 1995.
360. Skrondal A, Rabe-Hesketh S. *Generalized latent variable modeling: multilevel, longitudinal, and structural equation models*. Boca Raton: Chapman & Hall/CRC; 2004.
361. Kline P. *An easy guide to factor analysis*. London: Routledge; 1994.
362. Cronbach LJ, Meehl PE. Construct validity in psychological tests. *Psychol Bull*. 1955 Jul;52(4):281-302.
363. DiStefano C, Hess B. Using Confirmatory Factor Analysis for Construct Validation: An Empirical Review. *Journal of Psychoeducational Assessment*. 2005 September 1, 2005;23(3):225-41.
364. Gabardo MC, da Silva WJ, Moyses ST, Moyses SJ. Water fluoridation as a marker for sociodental inequalities. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2008 Apr;36(2):103-7.
365. Aurelio Peres M, Simara Fernandes L, Glazer Peres K. Inequality of water fluoridation in Southern Brazil--the inverse equity hypothesis revisited. *Soc Sci Med*. 2004 Mar;58(6):1181-9.
366. Starfield B, Shi L, Grover A, Macinko J. The effects of specialist supply on populations' health: assessing the evidence. *Health Aff (Millwood)*. 2005 Jan-Jun;Suppl Web Exclusives:W5-97-W5-107.

367. Starfield B. *Primary care: balancing health needs, services, and technology*. New York: Oxford University Press; 1998.
368. Sen A. [Why should there be equity in health?]. *Rev Panam Salud Publica*. 2002 May-Jun;11(5-6):302-9.

APÊNDICES

APÊNDICE A – CÁLCULO DO SII E RII NO STATA

*obs: os dados de renda devem estar categorizados da mesma forma em todos os municípios para que haja comparabilidade entre os mesmos.

*Preparando os dados

```
*-----
sort ren_cat
drop if ren_cat==.
drop if cpod==.
```

*Colapsando banco na frequência cumulativa de cada valor de renda

```
*-----
by ren_cat, sort: gen freq = _N
by ren_cat: gen cumfreq = _N if _n == 1
replace cumfreq = sum(cumfreq)
by ren_cat: gen freq_med=freq/2
gen total= _N
gen percent= freq/total
gen cum_perc=cumfreq/total
```

*Calculando a posição socioeconômica relativa na distribuição cumulativa

```
*-----
gen rel_rank=0
xi: regress cum_perc i.ren_cat
replace rel_rank=( _b[_cons]/2) if ren_cat==0
replace rel_rank= _b[_cons]+( _b[_lren_cat_1]/2) if ren_cat==1
replace rel_rank= _b[_cons]+( _b[_lren_cat_1])+(( _b[_lren_cat_2]- _b[_lren_cat_1])/2) if ren_cat==2
replace rel_rank= _b[_cons]+( _b[_lren_cat_1])+(( _b[_lren_cat_2]- _b[_lren_cat_1]))+(( _b[_lren_cat_3]-
_b[_lren_cat_2])/2) if ren_cat==3
replace rel_rank= _b[_cons]+( _b[_lren_cat_1])+(( _b[_lren_cat_2]- _b[_lren_cat_1]))+(( _b[_lren_cat_3]-
_b[_lren_cat_2]))+(( _b[_lren_cat_4]- _b[_lren_cat_3])/2) if ren_cat==4
regress cpod rel_rank [fw= freq]
```

*Calculando o SII ajustado para idade de 15 anos e sexo (50% homens)

```
*-----
gen age15=idade-15
gen sex=sexo-0.5
regress cpod rel_rank sex age15
gen SII= _b[rel_rank]
```

*Calculando o RII de Pamuk e RII_km de Kunst e Machenbach

```
*-----
gen cpo_poor= _b[_cons]
regress cpod sex age15
gen cpo_med= _b[_cons]
gen RII= SII/cpo_med*(-1)
gen RII_km=cpo_poor/(SII+cpo_poor)

gen str14 indices="Valores_cpod"
tabdisp indices, cellvar( SII RII RII_km)
end
```

APÊNDICE B – ARTIGOS DESTA TESE

PARTE 1 - ARTIGO 1

ASPECTOS RELACIONADOS AOS EFEITOS DA DESIGUALDADE DE RENDA NA SAÚDE: MECANISMOS CONTEXTUAIS¹⁰

Roger Keller Celeste

Paulo Nadanovsky

Celeste RK, Nadanovsky P. [Issues Regarding the Effects on Health of Income Inequality: Contextual Mechanisms]. *Ciência & Saúde Coletiva (Online)*. 2009: accepted. Disponível em:
http://www.abrasco.org.br/cienciaesaudecoletiva/artigos/artigo_int.php?id_artigo=2633

¹⁰ Título Abreviado: Desigualdade de Renda e Saúde

Resumo:

O Brasil é um dos países mais desiguais em distribuição de renda e a influência desse fator na saúde das pessoas é controversa. Este artigo revisou a metodologia para estudos contextuais e mecanismos de ação que podem explicar o efeito contextual da desigualdade de renda na saúde. O estudo de efeitos contextuais necessita de teorias multiníveis bem formuladas que identifiquem o papel de cada variável no modelo, e o nível de agregação ideal das variáveis contextuais. Foram identificadas quatro explicações: a) artefato estatístico; b) comparação social; c) subinvestimento público; d) capital social. A contribuição relativa de cada um desses mecanismos não está ainda bem avaliada. Concluímos que a existência de diferentes mecanismos de ação pode explicar parte da heterogeneidade de resultados. Outra explicação é que a desigualdade de renda pode captar outros construtos, como estratificação social ou políticas públicas, e em alguns casos, pode não ser um bom marcador de tais construtos. Estudos com maior poder de estabelecimento de relação causal são necessários. Uma possibilidade é a avaliação do impacto de políticas de intervenção direcionadas para redistribuição de renda.

Palavras-chaves: desigualdade, renda, efeitos contextuais, mecanismos de ação, multinível.

Abstract:

Brazil is one of the most unequal countries in income distribution. The influence of this factor on people's health is controversial. This article reviews the contextual effects and possible pathways linking income inequality to health. Contextual effect studies need multilevel well-developed theories, identifying the roles of variables in the explaining model, especially the role of individual level variables and the level of aggregation of contextual variables. Four explanations for the relationship between income inequality and health were identified: a) statistical artefact; b) social comparison; c) underinvestment in social police; d) social capital. The relative contribution of each mechanism has not been well evaluated yet. We concluded that part of the heterogeneity found in the results of other studies may be explained income inequality may have different pathways in different contexts. Alternatively, income inequality may be a proxy for social stratification and less investment in public policies, but the Gini coefficient may be an unsuitable marker for such constructs in certain circumstances. More powerful designs to ascertain cause relationship should be applied. One possibility is to study the effect of intervention policies aimed at income redistribution.

Key words: income, inequality, multilevel, contextual effects, pathways

INTRODUÇÃO

No Brasil, as desigualdades na distribuição de renda são grandes e urge que se aprofundem estudos sobre seus efeitos na incidência de doenças. No ranking de distribuição de renda das Nações Unidas¹, dentre 124 países, a Dinamarca apresenta o menor nível de desigualdade de renda com um Gini de 24,7. O Brasil está na posição 117 com um Gini de 59,3 e a Namíbia, o país com o maior índice, possui um Gini de 70,7. Não obstante, há muita variação no nível de desigualdade dentro do Brasil. Dos 5507 municípios brasileiros, enquanto Santa Maria do Herval (Rio Grande do Sul) apresenta um Gini de 36,0, Jutai (Amazonas) apresenta um valor de 82,0². Além de estar associada com a saúde das pessoas, a desigualdade de renda também é a principal explicação para as iniquidades em saúde, quando medida pelo Índice de Concentração³.

Apesar de antiga, só recentemente a discussão sobre efeitos contextuais na saúde tem despertado mais atenção dos pesquisadores. A magnitude do efeito contextual da renda média parece ser modesta⁴ e há quem acredite que não exista efeito contextual^{5, 6}. Já os efeitos da desigualdade de renda ainda são alvo de mais controvérsias⁷⁻⁹.

EFEITOS DE VARIÁVEIS CONTEXTUAIS

Já em 1842, Edwin Chadwick relatava um forte gradiente em termos de classe social, mostrando que artesãos e camponeses morriam mais jovens do que os nobres. Além disso, ele apontava para uma diferença entre os locais de residência. Tanto os nobres como camponeses de Liverpool morriam mais cedo do que os de Bath¹⁰. Tal efeito é chamado de contextual e é atribuído às variáveis contextuais.

As variáveis contextuais, as vezes chamadas de ecológicas, são classificadas em 3 tipos: a) ambientais; b) agregadas e c) globais/integrais¹¹⁻¹⁴. Variáveis agregadas são características de grupo cuja origem são medidas individuais, como é o caso da renda média de um país. Nesse caso a medida ecológica é obtida somente após a coleta de dados individuais.

Um verdadeiro efeito contextual, quando se estuda uma variável agregada, deve ser separado do efeito individual da variável que o originou. O efeito de uma

média incorpora a noção holística de que o conjunto é mais do que a soma das partes^{15, 16}. Quando isso ocorre, a variável agregada não mede o mesmo que a variável individual que a originou, mas representa um outro construto¹⁶. Por exemplo, a renda média de uma comunidade pode representar um construto diferente da média aritmética das rendas dos indivíduos. Ela pode medir a presença de outras características não trazidas pela renda individual, tais como a presença de áreas de lazer, arborização, facilidades de transporte entre outros atributos do local. A separação dos efeitos individuais e contextuais, quando se analisa variáveis agregadas, só pode ser feita quando variáveis em ambos níveis, individual e contextual, estiverem presentes na análise^{4, 17}.

A existência de um verdadeiro efeito contextual do local de moradia sobre a saúde das pessoas é tema de ampla discussão acadêmica e ainda precisa ser mais bem explicada¹⁸. Segundo Diez-Roux¹⁹ existe efeito contextual quando uma característica particular do grupo apresenta um efeito sobre a saúde dos indivíduos após o controle por variáveis de confundimento, que podem estar no nível ecológico ou individual.

Para alguns autores, uma vez que a doença é um atributo individual, qualquer efeito contextual deve ser incorporado individualmente via mecanismos biológicos^{13, 20, 21} e os confundimentos devem ser controlados nesse nível^{22, 23}. Tentativas de controle de confundimento no nível ecológico são difíceis, pois variáveis que são confundimento no nível individual podem não ser confundimento no nível agregado^{21, 24}. A escolha das variáveis que funcionam como intermediárias entre os dois níveis depende de uma teoria multinível^{4, 20, 25}. Tal teoria definiria de forma operacional quais variáveis seriam mediadoras do processo e, portanto, não poderiam ser fatores de confundimento. Por exemplo, se o efeito contextual da riqueza municipal na saúde ocorre porque municípios mais pobres fornecem menos e/ou piores serviços públicos de saúde, então a oferta/qualidade dos serviços é uma variável intermediária entre o efeito da pobreza municipal e a saúde da população, e não confundimento.

Entretanto, pode ser que variáveis contextuais atuem diretamente, sem a intermediação de variáveis individuais^{26, 27}. Fica implícito nesta idéia, que qualquer variável individual poderia ser fator de confundimento, dado que não seriam mediadoras. Quando isto ocorre, qualquer diferença na prevalência/incidência de uma doença entre duas áreas geograficamente definidas poderia ser atribuída ao

desbalanceio de alguma variável individual e não ao efeito contextual. Isto é o que se chama de confundimento composicional²⁰ ou de nível cruzado²⁶ Como forma de minimizar confundimento, Oakes^{22, 28} propôs a adoção de ensaios randomizados comunitários para avaliação de efeitos contextuais.

Um problema particular para a criação de variáveis agregadas relacionadas a áreas é o nível de agrupamento geográfico, isto é, se a variável individual de origem será agregada em nível de município, bairro, nação, etc. Variáveis integrais, como por exemplo, uma empresa ser pública ou privada, por si só já definem uma população de indivíduos a priori. Entretanto, variáveis agregadas podem ser estudadas em diferentes níveis, e cada nível pode expressar um diferente mecanismo causal¹⁷. Áreas geográficas definidas por razões políticas podem estar ligadas a mecanismos políticos; áreas definidas pela vizinhança percebida pelos moradores podem estar ligadas a mecanismos de coesão e suporte social entre os habitantes; por fim, áreas definidas com base na organização dos serviços de saúde, tais como distritos sanitários, podem indicar mecanismos causais relacionados ao acesso aos serviços de saúde⁴. Áreas definidas por critérios geográficos/ambientais podem revelar mecanismos relacionados à natureza, como a influência das correntes de ar em termos de poluição ou alagamentos²⁹.

Em relação ao problema do agrupamento de análise, três aspectos devem ser considerados. Primeiramente, seria inapropriado testar a hipótese de que um efeito contextual possui um determinado mecanismo de ação baseando-se em áreas definidas por razões que não definem tal mecanismo. Por exemplo, testar a hipótese de que o efeito contextual atua por coesão social em áreas exclusivamente definidas por critérios político-administrativos. Segundo, agrupar indivíduos em áreas muito pequenas pode não refletir a verdadeira exposição contextual, pois um indivíduo pode estar exposto a diferentes áreas ao longo de sua vida, devido ao seu ir e vir através de áreas próximas. Terceiro, o estudo de múltiplos mecanismos contextuais fica dificultado quando as áreas geograficamente definidas não são coincidentes. Seria difícil interpretar os resultados de um estudo sobre o efeito de um mecanismo de ação (e.g., acesso aos serviços de saúde), controlando por outro mecanismo (e.g., capital social), se ambos tivessem limites geográficos definidos inadequadamente (e.g., código postal). A errada localização geográfica poderia levar a um erro de classificação dos indivíduos e conseqüentemente confundimento residual considerável.

A forma como indivíduos são agrupados pode trazer complexidade hierárquica e a proposta para reduzir tais problemas é o uso de modelos multiníveis^{30, 31}. Em Epidemiologia a complexidade hierárquica tem sido baseada em modelos aninhados (e.g., indivíduos agrupados em bairros), no entanto métodos que decompõem variância em modelos cruzados (e.g., indivíduos pertencentes a dois níveis superiores cujas bordas geográficas não são equivalentes) foram descritos em estudos na área da educação³².

Um aspecto pouco estudado é a defasagem no tempo, ou “*lag time*”, entre a exposição a alguma variável contextual e o diagnóstico de uma doença^{17, 26}. É pouco provável que variáveis contextuais tenham um efeito imediato³³. Somente se a exposição contextual permanece constante por algum tempo, a medição atual pode ser uma especificação adequada, do contrário um real efeito pode não ser detectado²⁶. Outra dificuldade para se estabelecer um período exato de indução pode ocorrer porque, dado que uma exposição contextual é vista como causa de várias doenças com diferentes mecanismos de ação; a defasagem de tempo medida na prática (*lag time*), que inclui os períodos de latência e de indução, deve ser diferente para cada desfecho, ao invés de haver um tempo universal^{8(p. 76), 34}.

EFEITOS DA DESIGUALDADE DE RENDA

ORIGENS DA HIPÓTESE SOBRE O EFEITO DA DESIGUALDADE DE RENDA NA SAÚDE

Preston³⁴, em 1975, foi o primeiro autor conhecido a sugerir que uma redução na desigualdade de renda pudesse aumentar a expectativa de vida, mesmo sem alterar a renda média. Preston baseou sua conclusão na suposição de que a curva observada na relação ecológica entre renda média e expectativa de vida fosse verdadeira também para o nível individual. Originalmente Preston utilizou dados de vários países das décadas de 1900, 1930 e 1960. Embora ele não tenha testado empiricamente, inferiu que um aumento da renda das pessoas mais pobres teria efeito maior em elevar a longevidade delas do que redução da renda dos mais ricos teria em diminuir a longevidade desses. Nós realizamos análise semelhante com dados dos 5507 municípios brasileiros para os anos de 1991 e 2000 com técnica de suavização de Lowess com bandwidth de 25%³⁵ (Figura 1).

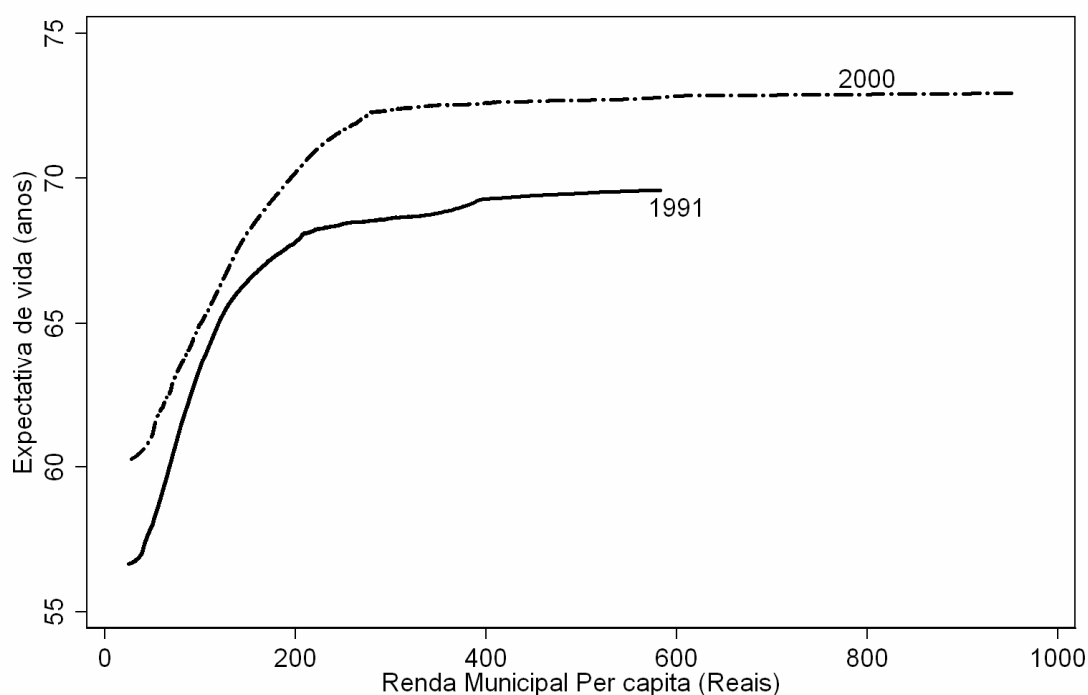


Figura 1 – Mudança da relação ecológica entre renda média e expectativa de vida ao nascer em duas décadas em 5507 municípios brasileiros. Fontes de dados: Atlas do Desenvolvimento Humano do Brasil².

Preston queria explicar porque a curva referente a 1960 era mais alta do que a curva de 1930. Semelhante situação é vista nas décadas de 1991 e 2000 no Brasil (Figura 1). Assim, se todos os países (ou municípios) tivessem reduzido entre seus cidadãos a desigualdade de renda no período de 1930 até 1960, esta poderia ser uma das explicações para o aumento generalizado da expectativa de vida em quase todos os países.

Em 1979, Rodgers³⁶ testou, entre 56 países, a hipótese de que a desigualdade de renda estivesse associada com: a) mortalidade infantil, b) expectativa de vida ao nascer e c) expectativa de vida aos cinco anos. A consistência da relação, mesmo depois de controlada pela renda média, fez com que Rodgers considerasse este o mais importante resultado do seu trabalho.

O tema da desigualdade de renda continuou sendo pesquisado durante a década de 1980, mas somente em 1992 ganhou repercussão com uma publicação de Wilkinson³⁷. Esse autor mostrou que a correlação entre a renda média e a expectativa de vida em 23 países da Organização para Desenvolvimento e Cooperação Econômica da Europa (ODCE) era de 0,38 em 1986 e de 0,08 em 1993 (Figura 2). O coeficiente de correlação entre crescimento econômico e expectativa

de vida foi de apenas 0,07. Por outro lado, o coeficiente de correlação entre expectativa de vida e desigualdade de renda foi de 0,86 no “*Luxembourg Income Study*”.

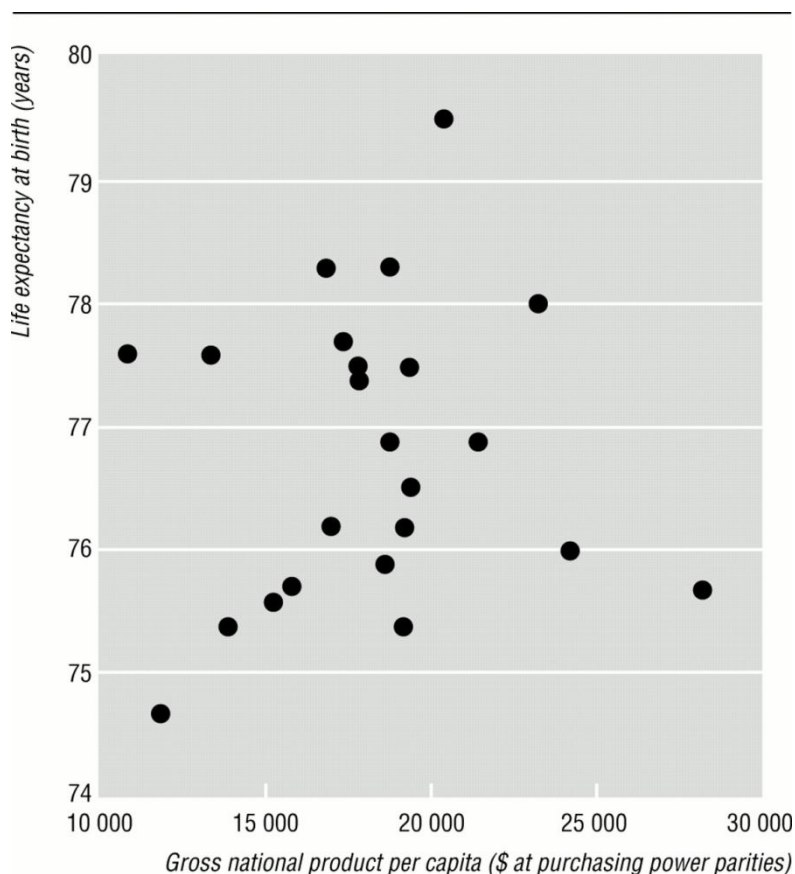


Figura 2 – Relação entre expectativa de vida ao nascer e produto nacional bruto per capita em 1993. Fonte: Wilkinson³⁸.

A discussão subsequente sobre o assunto gerou diferentes versões sobre como a desigualdade de renda afeta a saúde. Mellor e Milyo³⁹ apresentaram duas versões. Na versão fraca (“weak version”), a redistribuição de renda melhora a saúde dos pobres num grau maior do que as perdas em saúde dos ricos. Essa versão é consistente com a curvilinearidade observada na relação entre renda e mortalidade⁴⁰, chamado de efeito do retorno diminuído^{41, 42}. Na versão forte (“strong version”), a redistribuição de renda teria capacidade de melhorar a saúde das pessoas pobres, que recebem renda, e dos ricos, que perdem renda. Postula-se que os mecanismos ligados a esta versão estejam associados à corrosão na coesão social. Assim indivíduos, ricos ou pobres, de sociedades com baixa coesão social seriam alvo de problemas como crime, falta de investimentos públicos, bem como

levar as pessoas a adotarem comportamentos insalubres como fumar, beber em excesso, e ter uma vida sedentária³⁹.

Wagstaff e Van Doorslaer⁴³ propuseram quatro diferentes versões para o efeito da renda. Nas quatro, a saúde populacional média está relacionada à desigualdade de renda, devido a curvilinearidade na relação individual entre renda e saúde. Entretanto, em apenas uma delas foi postulado um verdadeiro efeito contextual da desigualdade de renda na saúde das pessoas.

CRÍTICAS AOS ESTUDOS SOBRE O EFEITO DA DESIGUALDADE DE RENDA NA SAÚDE

Sete tipos de críticas foram feitas acerca dos estudos ligando a desigualdade de renda à saúde^{8, 44-47}: a) possíveis fatores de confundimento não foram explorados; b) a existência da relação parece ter sido afetada pela escolha do indicador de desigualdade de renda; c) alguns estudos não consideraram políticas de transferência de renda e benefícios recebidos, no cálculo da desigualdade de renda; d) em alguns estudos a renda domiciliar per-cápita não foi equivalizada (“equivalized household income”); e) análises de tendências não deram o mesmo apoio a essa associação que análises seccionais; f) as correlações encontradas que apoiaram essa teoria foram instáveis e g) fatores que originam a desigualdade de renda não foram discutidos.

As críticas relacionadas a confundimentos^{7, 17, 44, 48, 49}, incluindo problemas sobre tamanho de área de agregação não serão detalhadas nesta parte, uma vez que vêm sendo discutidas ao longo do texto.

Judge^{46, 50}, em re-análise dos dados do *Luxembourg Income Study*, não obteve os mesmos achados de Wilkinson³⁷ e atribuiu isso a razões metodológicas como incorporação de escalas de equivalência para o cálculo da renda domiciliar. Judge também argumentou que a escolha do indicador de desigualdade de renda, foi baseada nos resultados e não em teoria⁴⁶. Entretanto, não existe consenso sobre o melhor indicador de desigualdade⁵¹, cada indicador parece revelar algo diferente⁴⁵. Por exemplo, o coeficiente de Gini, baseado na renda domiciliar líquida parece ser pouco influenciado por transferência de renda e ajuste por tamanho de domicílio, como o Índice Robin Hood. Diferentemente, o Índice Atkinson incorpora na sua fórmula julgamentos de valor sobre equidade⁴⁵. Acredita-se que quando se utilizam diferentes formas de mensurar um objeto e mesmo assim os resultados são

semelhantes, então a conclusão é mais robusta. Seguindo essa idéia, Kawachi e Kennedy⁵² correlacionaram nove indicadores de desigualdade de renda entre si. Os resultados mostraram que o menor coeficiente de correlação foi de 0,86.

A Figura 3 mostra a tendência secular de mortalidade, de pobreza e de desigualdade de renda nos Estados Unidos. A tendência de mortalidade foi mais fortemente relacionada à pobreza do que à desigualdade de renda.

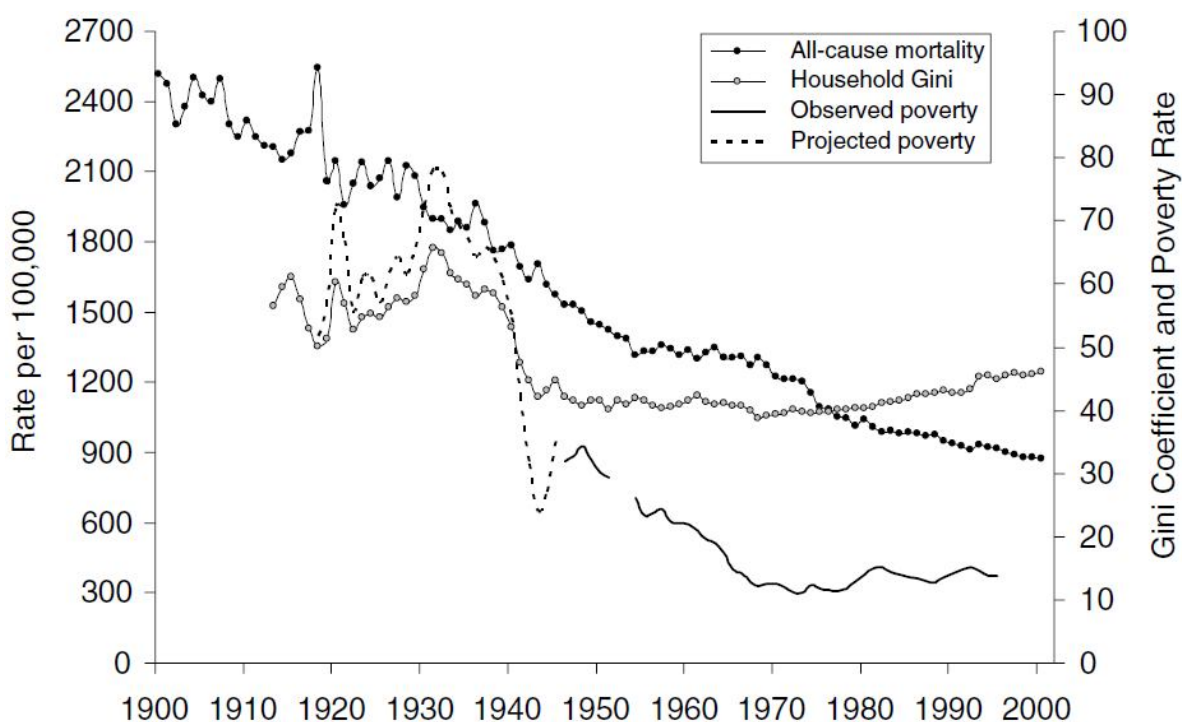


Figura 3 - Taxa de mortalidade ajustada por idade entre 1900-1998 (eixo Y esquerdo). Coeficiente Gini para desigualdade de renda domiciliar e percentual de pobreza entre 1913-1996 (eixo Y direito). Fonte: Lynch *et al*⁸.

Com base no gráfico acima, Lynch *et al*⁸ e Smith⁴⁴ concluíram que, mesmo em países ricos, as taxas de mortalidade, ao contrário do que alegou Wilkinson³⁸, foram mais ligadas às condições materiais, como pobreza absoluta, do que à desigualdade de renda. Kaplan *et al*⁵³ mostraram que apesar de ter ocorrido um aumento da desigualdade de renda nos Estados Unidos na década de 1980, este fato não foi capaz de reverter a tendência de queda da mortalidade. Por outro lado, Wilkinson⁵⁴ (p.97) argumenta que a tendência de declínio de mortalidade foi amenizada na mesma época em que a desigualdade de renda aumentou na Inglaterra e País de Gales.

O fato da correlação entre renda per capita e expectativa de vida ser baixa ($r=0,08$) entre países desenvolvidos tem sido forte argumento a favor da hipótese de que a desigualdade de renda seja mais importante do que renda absoluta³⁷. Entretanto, opositores da hipótese de desigualdade de renda afirmam que este argumento não é estável. Lynch *et al*⁵⁵ refizeram as análises de Wilkinson dentre os 23 países da ODCE, acrescentando outros 10 países do resto do mundo com renda superior a 10US\$ mil, como Arábia Saudita, Barein e Bahamas, e mostraram que a correlação entre renda per capita e expectativa de vida era 0,51 ($p<0,01$). No entanto, é importante ressaltar que países ricos não são necessariamente países desenvolvidos. Wilkinson⁵⁶ argumentou que, se o critério fosse exclusivamente a renda, a correlação com expectativa de vida entre os 21 países mais ricos do mundo em 1995 seria de -0,11. Aparentemente o valor dessa correlação é dependente do ponto de corte em relação à renda per capita. A análise da figura 1 mostra que há uma forte correlação entre renda e expectativa de vida até uma dada faixa de renda. Um ponto de corte razoável é considerar desenvolvidos os países que atravessaram a transição epidemiológica⁵⁴.

Outra crítica feita à teoria de desigualdade de renda refere-se ao fato de que seus propositores não fazem menção às origens das desigualdades⁴⁷. Segundo Muntaner e Lynch⁴⁷ estas origens estão ligadas à estrutura de classes. Na concepção Weberiana, o conceito de classes sociais está ligado à distribuição dos recursos, mas na concepção Marxista, as classes são definidas pela distribuição dos meios de produção. Desta forma, na concepção Marxista, a desigualdade de renda é fruto da estrutura política, social e econômica que privilegia a acumulação de renda pelos detentores dos meios de produção. Em resposta, Wilkinson⁵⁷ argumenta que nos dias de hoje não é mais possível adotar uma abordagem Marxista, pois a sociedade é muito mais estratificada do que a simples divisão burgueses/proletários.

O ESTADO DA ARTE

Com o intuito de definir se existe um efeito da desigualdade de renda sobre a saúde, destaca-se duas amplas revisões^{7, 8}. As Tabelas 1 e 2 mostram os resultados em relação ao nível de agregação geográfica das análises, o tipo de estudo e o tipo de resultado obtido. A principal diferença entre as duas revisões é o número de artigos incluídos. Observa-se que a maior parte da evidência que dá suporte a teoria da desigualdade de renda vem de comparações internacionais, em especial de

estudos ecológicos. A ausência de homogeneidade nos resultados não significa que a hipótese de desigualdade de renda não seja verdadeira; explicar a heterogeneidade dos resultados deve servir para clarificar lacunas na teoria.

A partir da revisão apresentada na Tabela 1, Lynch *et al*⁸ concluíram que o efeito contextual da desigualdade de renda, se existe, não é universal e é pequeno. Os autores não incluíram estudos associando violência e desigualdade de renda, porque consideraram essa relação já estabelecida⁵⁸. Segundo os autores, a evidência ligando desigualdade de renda e saúde provém basicamente de estudos ecológicos e de análises feitas nos Estados Unidos. Para eles, a explicação do efeito chamado de “Exceção Norte-americana” pode revelar diferenças de políticas relacionadas ao acesso aos serviços de saúde, transferência de renda e segregação geográfica de pobreza e afluência.

Wilkinson e Pickett⁷ incluíram 70 estudos a mais do que a revisão de Lynch *et al*⁸, 27 desses, referentes a homicídios. Retiramos esses estudos da Tabela 2, para aumentar a comparabilidade dessas duas revisões, dado que homicídios não foram incluídos na revisão de Lynch *et al*⁸. Wilkinson e Pickett⁷ concluíram que existe evidência em favor do efeito da desigualdade de renda quando essa é uma medida de desigualdade de posição socioeconômica no nível individual. Uma vez que a idéia é medir a posição socioeconômica dos indivíduos, é inadequada a utilização de regressões multiníveis em que as variáveis de controle sejam variáveis que expressem a posição socioeconômica, como renda individual ou educação. Além disso, de acordo com os autores, o Gini não seria capaz de detectar o efeito da desigualdade de renda na saúde em áreas pequenas, onde as pessoas mais provavelmente possuem semelhante posição socioeconômica.

Apesar de uma aparente divergência nas conclusões das duas revisões é importante notar que elas possuíam objetivos diferentes, os autores analisaram a evidência científica focando em diferentes mecanismos de ação. Lynch *et al*⁸ revisaram a literatura em busca de um efeito contextual do Gini. Nesse caso, o uso de regressões multiníveis e o controle por variáveis individuais são importantes. Na interpretação de Wilkinson e Pickett⁷ o Gini é uma variável substituta para a estratificação social e, em tese, não possui efeito contextual.

A EVIDÊNCIA BRASILEIRA

Nossa revisão de literatura identificou dez estudos realizados no Brasil sobre os efeitos da desigualdade de renda na saúde⁵⁹⁻⁶⁸. Na maioria, as associações brutas mostraram que quanto maior as desigualdades de renda piores as condições de saúde, mas esse efeito desaparecia após o controle por outras variáveis. Nenhum deles, entretanto, avaliou mecanismos que explicassem os efeitos brutos, uma vez que nenhum modelo teórico foi apresentado. Assim, mediadores podem ter sido misturados com confundimentos na tentativa de controle⁵⁹⁻⁶⁸. Alguns estudos selecionaram as variáveis para os modelos de regressão através de técnicas *stepwise*^{59-61, 64, 65, 68}. Em outros, somente poucos ajustes foram feitos^{62, 63}. O único estudo multinível ajustou por uma série de variáveis e também parece ter sobreajustado⁶⁶.

Os estudos brasileiros, além de desafiar a “Excessão Norte-Americana”, lançam dúvidas sobre o fato de que a relação entre desigualdade de renda e saúde possui efeitos mais fracos, ou inexistentes, em áreas geográficas menores⁷. Diferentes níveis de agregação foram analisados no contexto brasileiro: bairros^{61, 66}, áreas administrativas intra-municipais^{59, 64, 65}, municípios^{60, 62, 64, 67} e estados⁶³.

TEORIA DE QUE A ASSOCIAÇÃO ENTRE DESIGUALDADE DE RENDA E SAÚDE É UM ARTEFATO ESTATÍSTICO

Esta explicação tem origem no efeito do retorno diminuído⁴¹, que é visto em função da curvilinearidade da relação individual renda-saúde. De acordo com esta interpretação, parte do efeito da desigualdade de renda visto em estudos ecológicos seria artificial, e não haveria um real efeito contextual após o controle por renda individual⁴⁰. A implicação da curvilinearidade da relação renda-saúde é de que, o aumento da renda de uma pessoa pobre tem mais poder de melhorar a saúde do que igual redução teria em piorar a saúde de uma pessoa rica.

Alguns autores afirmam que não existe um artefato, e que esse é um dos mecanismos de funcionamento da desigualdade de renda^{17, 69}. Uma redistribuição de renda levaria a uma real melhora na saúde média da população, mesmo que por vias puramente matemáticas¹⁷.

Wilkinson⁷⁰ argumentou que a referida curvilinearidade, necessária para explicar a relação entre desigualdade de renda e expectativa de vida, não existe nos

países desenvolvidos da ODCE, mas ainda assim a relação entre desigualdade de renda e expectativa de vida permanece. Wolfson *et al*⁴¹ analisaram o quanto a curvilinearidade era capaz de explicar as associações e concluíram que a curvilinearidade existente não é suficiente para explicar os efeitos da desigualdade de renda.

A TEORIA DE QUE O EFEITO DA DESIGUALDADE DE RENDA NA SAÚDE OCORRE ATRAVÉS DO ESTRESSE CRÔNICO CAUSADO POR COMPARAÇÕES SOCIAIS

Os efeitos via comparação social são também chamados de efeitos psicosociais. Segundo essa explicação, a saúde depende não somente das condições materiais de vida, mas também da posição relativa que cada pessoa ocupa na hierarquia da sociedade³⁸. Não há dúvidas sobre os efeitos da renda absoluta e das condições materiais de vida na saúde das pessoas, mas os efeitos da posição social relativa ainda são controversos. Postula-se que esses se dão pela incapacidade de um indivíduo em sustentar um padrão de consumo que mantenha a dignidade e respeitabilidade que a sociedade espera⁷¹. O problema da hierarquia social é que ela coloca as relações humanas no sentido vertical, do mais capaz e bem sucedido no topo para os mais inadequados na parte de baixo^{57, 71}. Os mecanismos pelos quais a saúde é afetada estão associados ao estresse crônico. Indiretamente, o estresse induziria comportamentos de risco como fumar, comer compulsivamente e beber em excesso^{38, 54 (p.185)}. Diretamente, sentimentos oriundos de comparações sociais como inferioridade, depressão, isolamento social, ansiedade e outros, afetam a saúde por mecanismos neuro-endócrinos^{54, 72, 73}. Evidências de que vias neuro-endócrinas (e.g., altos níveis de cortisona por longos períodos) afetam a saúde são encontradas em estudos observacionais em humanos e estudos experimentais em outros primatas⁷¹⁻⁷⁵

Opositores da interpretação psicosocial apresentaram quatro limitações relacionadas a via direta de atuação⁸. Primeiro, permanece em aberto como são feitas as comparações sociais. Em relação a quem as pessoas se comparam? Por exemplo, pode ser que todas as pessoas se comparem ao indivíduo mais rico, ou ao indivíduo que esteja em posição central na estratificação social, mas pode ser também que não exista um padrão de comparação. Segundo, pode ser que as

peças possuam múltiplos padrões de comparação, um para cada setor na vida (trabalho, relacionamentos sociais, etc). Assim, dependendo do setor na vida, as pessoas podem ter sentimentos de superioridade ou inferioridade de forma variada⁷⁶. Terceiro, se os sentimentos de inferioridade têm efeitos negativos, é possível que sentimentos de superioridade tenham efeitos positivos. Nesse caso, o balanço entre perdas e ganhos poderia ser compensado. Por último, deve se considerar a dificuldade de separar os efeitos absolutos dos efeitos relativos. Se uma pessoa está abaixo de outra na escala relativa é porque na dimensão absoluta ela também está, gerando colinearidade de dados⁷⁷.

Embora a idéia de comparação social não postule um efeito contextual da desigualdade de renda, uma alternativa para testar este mecanismo é avaliar a média das distâncias relativas entre todos os pares de pessoas de um grupo. Tal avaliação genericamente é expressa pelo coeficiente de Gini⁸. Visto desta forma, o Gini é uma aproximação, no nível ecológico, para o grau de distanciamento de renda entre indivíduos. As Tabelas 1 e 2 mostram que o Gini é mais fortemente associado à saúde em estudos ecológicos do que em estudos multiníveis. Uma possível explicação para isso é que os estudos multiníveis, na tentativa de controlar pelo efeito composicional, também controlaram o efeito do Gini por variáveis que representam a hierarquia social. O fato do efeito da desigualdade ser maior nas análises entre estados e países pode significar que o padrão de comparação social está situado nesse nível. Áreas muito pequenas são homogêneas socialmente em função da segregação residencial e o padrão de comparação pode estar fora do grupo^{7, 57}. Assim, a desigualdade entre áreas pode ser mais importante do que a desigualdade entre indivíduos em uma área^{61, 78}.

A TEORIA DE QUE O EFEITO DA DESIGUALDADE DE RENDA NA SAÚDE OCORRE ATRAVÉS DO SUBINVESTIMENTO PÚBLICO

A interpretação Neomaterial⁵⁵ apresenta uma explicação alternativa para o efeito contextual da desigualdade de renda. A desigualdade de renda pode influenciar diferentes políticas públicas, que reflitam os diferentes interesses dos mais pobres e dos mais ricos. Tanto maior a distância econômica entre eles tanto mais distantes estão os interesses de ambos grupos⁷⁹. Desse modo, cria-se um sistemático subinvestimento nos setores mais necessários para os pobres, em várias

estruturas sociais, físicas, humanas e também de políticas de saúde pública^{55, 80}. Essas conclusões partem do pressuposto que as políticas públicas são: a) definidas pelos interesses dos mais ricos e b) os investimentos necessários para os ricos não beneficiam e podem ser prejudiciais os pobres. Tais pressupostos podem não ser verdadeiros, em especial em países em desenvolvimento, onde a necessidade de infra-estrutura básica requerida pelos ricos também beneficia os mais pobres⁸¹, de forma que regiões com mais desigualdade de renda podem apresentar melhor saúde⁶⁶.

O principal suporte científico para esse mecanismo está nos achados de Kaplan *et al*⁵³. Os autores mostraram uma correlação de -0,62 entre o percentual do total da renda recebido pelos 50% mais pobres em cada estado dos Estados Unidos e mortalidade. Nesse mesmo estudo, o nível de desigualdade de renda também apresentou correlações com uma série de indicadores sociais como o percentual de pobres com auxílio alimentação, qualidade da educação primária, percentual de indivíduos com seguro saúde e desemprego.

Estudos subseqüentes, que avaliaram as políticas públicas como mediadores da desigualdade de renda, apresentaram resultados inconclusivos^{82, 83}. Por exemplo, indicadores de políticas sociais removeram o efeito da desigualdade de renda quando o desfecho foi mortalidade geral, mas não quando o desfecho foi mortalidade por causas preveníveis⁸³. A desigualdade de renda pode, em algumas circunstâncias, ser um mero marcador de políticas públicas.

Outro aspecto importante a ser considerado é o significado do efeito residual. Se o mecanismo postulado é de que as políticas públicas são mediadores do efeito da desigualdade de renda, mas elas apenas removem parcialmente esse efeito, a que se deve o efeito residual? Três explicações podem ser pensadas. Uma possibilidade é que outro mecanismo pode existir. Outra explicação é que os indicadores usados podem não representar verdadeiramente as políticas públicas⁸⁴. Por fim, a desigualdade de renda pode não estar causalmente ligada a políticas públicas⁸⁴, é plausível que a desigualdade de renda seja uma conseqüência de políticas públicas.

A TEORIA DE QUE O EFEITO DA DESIGUALDADE DE RENDA NA SAÚDE OCORRE ATRAVÉS DO CAPITAL SOCIAL

Ligações da desigualdade de renda com capital social e desse com a saúde das pessoas foram postuladas por Wilkinson⁵⁴, comparando sociedades igualitárias com outras desiguais. Kawachi *et al*⁸⁵ num estudo ecológico nos Estados Unidos relataram correlações entre níveis de confiança e desigualdade de renda da ordem de -0,70 e de níveis de confiança com mortalidade de -0,80. Numa recente revisão de estudos sobre esse assunto, Islam *et al*⁸⁶ encontraram associações fortes/moderadas em 19 de 26 estudos ecológicos e em 10 de 11 estudos multiníveis. Ainda assim os autores concluíram que cautela é necessária. Primeiro porque a maioria dos achados positivos era de um único país, Estados Unidos. Segundo porque nos estudos multiníveis pouca variação nos níveis de saúde entre áreas foi encontrada, isto é, as correlações intraclasse (ICC¹¹) foram próximas de zero e deste modo a variabilidade entre áreas deve ser explicada por fatores individuais e não contextuais.

Capital Social tem sido definido de formas diferentes por diferentes autores e quase sempre em relação a sua função. James Coleman *apud* Kawachi e Berkman⁸⁷ define capital social como características da estrutura social que facilitam a ação de membros dentro de um grupo social, e Putnam⁸⁸ enfatiza fatores como confiança e redes sociais, especialmente associações voluntárias, como determinantes do bom funcionamento das instituições públicas. O modo de medir capital social pode ser através dos níveis de confiança social, reciprocidade percebida, densidade de participação em associações cívicas, taxa de criminalidade entre outras⁸⁹. Capital social distingue-se de outras formas de capital, como o capital físico (i.e. recursos materiais e financeiros) e o capital humano (i.e. conhecimento e informação). Ele situa-se na qualidade das relações interpessoais, e por definição é uma propriedade do grupo e não das pessoas. No nível individual, pode se medir as redes sociais através do número de amigos que alguém tem. Porém, mesmo indivíduos com pequena rede social poderiam ser beneficiados por estarem expostos a uma comunidade com alto capital social.

¹¹ O ICC pode ser interpretado como o percentual da variação total que é atribuível a características contextuais, sendo o restante atribuível a fatores individuais.

Os mecanismos que ligam capital social e saúde são vários. Um deles é comportamental⁸⁷. Isto ocorre porque sociedades com mais capital social difundem mais rapidamente informações dentro da comunidade e os altos níveis de confiança estimulam adoção de novos comportamentos. Além disso, comunidades com mais capital social exercem um controle mais rígido sobre comportamentos desviantes⁸⁷. Um outro mecanismo é relacionado ao acesso e controle sobre serviços públicos^{25, 87}. Comunidades coesas buscam coletivamente os mesmos objetivos de forma organizada através de mais participação política. Isto está de acordo com a explicação de subinvestimento social descrita anteriormente, uma vez que comunidades divididas possivelmente terão investimentos direcionados para aqueles grupos no poder e não para toda comunidade. O terceiro modo de ação está ligado às vias psicosociais oriundas das comparações sociais^{71, 72, 79, 87}. Sociedades com mais capital social formariam relações sociais horizontais, menos hierarquizadas, e com mais suporte social entre as pessoas, portanto gerando menos estresses crônicos ligados a comparações sociais.

Críticas a explicação de capital social são de natureza variada. Uma delas é que não existe um conceito claro e definido. Assim, os estudiosos podem estar mensurando algo que não sabem o que seja^{87, 90-92}. Em função da dificuldade de se saber o que realmente os indicadores de capital social estão expressando, há a necessidade de saber se ele realmente representa um construto contextual ou está apenas representando relações interpessoais do nível individual, como isolamento social, que tem reconhecida importância na saúde das pessoas^{87, 90}. Uma terceira crítica vem das possíveis interpretações políticas^{87, 92}. Por um lado, os políticos podem entender que capital social seja substituto de investimento público para desenvolvimento, e por outro podem compreender que seja função do governo investir em mais capital social.

Há também críticas de que fortes ligações sociais possam ser prejudiciais^{91, 92}. Muntaner e Lynch⁴⁷ argumentaram que excessos para mais ou para menos são prejudiciais para a comunidade. Exemplos nesta linha de raciocínio inclui o fato de que muitas vezes fortes laços de amizade servem para difundir comportamentos insalubres como fumar e beber em excesso⁵⁷. Um alto nível de capital social de alguns grupos da sociedade pode ter consequências ruins. Por exemplo, os nazistas e mafiosos foram grupos com alto capital social interno, o que poderia ser bom para a saúde dos seus integrantes, porém danoso para os de fora e para a sociedade

como um todo⁹¹. Por fim, indicadores de capital social apresentaram correlações mais fortes quando associados com renda per-capita do que com desigualdade de renda⁹¹. A questão da causalidade entre capital social e saúde ainda irá permear a literatura científica por um longo tempo.

CONCLUSÕES

1. Metodologias com maior poder de estabelecer relação causal devem ser consideradas. Por exemplo, programas de redução de desigualdade de renda, em geral por agências de governo, podem ser usados como forma de avaliar relações temporais. Além disso, outras dificuldades metodológicas (e.g., separação dos efeitos da renda absoluta e relativa) não devem ser vistas como formas de invalidar teorias, mas como desafios metodológicos.
2. A discussão acerca da existência de efeitos do Gini depende do mecanismo de ação que se acredite que ele represente e do desfecho que ele cause. Por exemplo, é possível que ele tenha relação causal forte com desfechos relacionados à violência e ao bem estar psicológico, porém não tão forte ou nenhuma com condições de saúde (morbidades físicas e mentais). A relação entre desigualdade de renda e saúde, ainda precisa ser mais bem explicada.
3. Quando os desfechos analisados são condições de saúde, o Gini pode ser um substituto para outras variáveis e não ter efeito per si. A identificação e a mensuração das variáveis que ele pretende representar é importante, pois permite testar com mais acuidade aquilo que é postulado em teoria. O Gini pode ter sido uma variável substituta ruim em alguns estudos. Isso explicaria parte da heterogeneidade de resultados encontrada na literatura.

Agradecimentos:

Gostaríamos de agradecer a BMJ Publishing Group LTD. e Wiley-Blackwell Editors pela cessão das figuras 2 e 3 respectivamente.

Referências

1. United Nations Development Programme. Human Development Report. International cooperation at a crossroads: Aid, trade and security in an unequal world. [PDF] 2005 [cited 2006; 388 p.]. Available from: <http://hdrundp.org/reports/global/2005/>
2. ESM Consultoria. Atlas do Desenvolvimento Humano no Brasil. Programa das Nações Unidas para Desenvolvimento, Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada, Fundação João Pinheiro, [Software].Version 1.0.0. Belo Horizonte. 2003.
3. Wagstaff A, Paci P, Joshi H. Causes of inequality in health: who you are? where you live? or who your parents were? *World Bank Policy Research Working Paper No 2713* 2001 [cited 2008 Aug]; Available from: <http://econ.worldbank.org>
4. Pickett KE, Pearl M. Multilevel analyses of neighbourhood socioeconomic context and health outcomes: a critical review. *J Epidemiol Community Health*. 2001 Feb;55(2):111-22.
5. Reijneveld SA. Explanations for differences in health outcomes between neighbourhoods of varying socioeconomic level. *J Epidemiol Community Health*. 2001 Nov;55(11):847.
6. Kaufman JS. Socioeconomic context. *Epidemiology*. 2006 Jan;17(1):4-5.
7. Wilkinson RG, Pickett KE. Income inequality and population health: A review and explanation of the evidence. *Soc Sci Med*. 2006 Apr;62(7):1768-84.
8. Lynch J, Smith GD, Harper S, Hillemeier M, Ross N, Kaplan GA, et al. Is income inequality a determinant of population health? Part 1. A systematic review. *Milbank Q*. 2004;82(1):5-99.
9. Macinko JA, Shi L, Starfield B, Wulu JT, Jr. Income inequality and health: a critical review of the literature. *Med Care Res Rev*. 2003 Dec;60(4):407-52.
10. MacIntyre S. Area Inequalities in health: Health Variations. *The Official Newsletter of the Economic & Social Research Council*. 1998;1:6-7.
11. Szklo M, Nieto FJ. *Epidemiology: Beyond the Basics*. Gaithersburg(USA): Aspen; 2000.
12. Hox JJ. Applied multilevel analysis. [PDF] 1995 [cited 2008 July]; 2nd:[xii,118 p.]. Available from: <http://www.cmm.bristol.ac.uk/links/>
13. Morgenstern H. Ecologic Studies. In: Rothman KJ, Greenland S, editors. *Modern epidemiology*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998. p. 459-79.

14. Susser M. The logic in ecological: I. The logic of analysis. *Am J Public Health*. 1994 May;84(5):825-9.
15. Diez Roux AV. Bringing context back into epidemiology: variables and fallacies in multilevel analysis. *Am J Public Health*. 1998 Feb;88(2):216-22.
16. Schwartz S. The fallacy of the ecological fallacy: the potential misuse of a concept and the consequences. *Am J Public Health*. 1994 May;84(5):819-24.
17. Subramanian SV, Kawachi I. Income inequality and health: what have we learned so far? *Epidemiol Rev*. 2004;26:78-91.
18. Kaplan GA. What's wrong with social epidemiology, and how can we make it better? *Epidemiol Rev*. 2004;26:124-35.
19. Diez Roux AV. A glossary for multilevel analysis. *J Epidemiol Community Health*. 2002 Aug;56(8):588-94.
20. Diez Roux AV. Multilevel analysis in public health research. *Annu Rev Public Health*. 2000;21:171-92.
21. Morgenstern H. Ecologic studies in epidemiology: concepts, principles, and methods. *Annu Rev Public Health*. 1995;16:61-81.
22. Oakes JM. Causal inference and the relevance of social epidemiology. *Soc Sci Med*. 2004 May;58(10):1969-71.
23. Diez Roux AV. The study of group-level factors in epidemiology: rethinking variables, study designs, and analytical approaches. *Epidemiol Rev*. 2004;26:104-11.
24. Morgenstern H. Uses of ecologic analysis in epidemiologic research. *Am J Public Health*. 1982 Dec;72(12):1336-44.
25. Sampson RJ, Morenoff JD. Public Health and Safety in Context: Lessons from Community-Level Theory on Social Capital. In: Smedley BD, Syme SL, editors. *Promoting health: intervention strategies from social and behavioral research*. Washington: National Academy; 2000. p. 366-89.
26. Blakely TA, Woodward AJ. Ecological effects in multi-level studies. *J Epidemiol Community Health*. 2000 May;54(5):367-74.
27. McMichael AJ. Prisoners of the proximate: loosening the constraints on epidemiology in an age of change. *Am J Epidemiol*. 1999 May 15;149(10):887-97.
28. Oakes JM. The (mis)estimation of neighborhood effects: causal inference for a practicable social epidemiology. *Soc Sci Med*. 2004 May;58(10):1929-52.

29. Diez Roux AV. Investigating neighborhood and area effects on health. *Am J Public Health*. 2001 Nov;91(11):1783-9.
30. Birch S, Stoddart G, Beland F. Modelling the community as a determinant of health. *Can J Public Health*. 1998 Nov-Dec;89(6):402-5.
31. Subramanian SV. The relevance of multilevel statistical methods for identifying causal neighborhood effects. *Soc Sci Med*. 2004 May;58(10):1961-7.
32. Shavelson RJ, Webb NM. *Generalizability theory: a primer. Measurement methods for the social sciences series, no 1*. Newbury Park(USA): Sage Publications; 1991.
33. Blakely TA, Kennedy BP, Glass R, Kawachi I. What is the lag time between income inequality and health status? *J Epidemiol Community Health*. 2000 Apr;54(4):318-9.
34. Preston SH. The changing relation between mortality and level of economic development. *Bull World Health Organ*. 2003;81(11):833-41 [Reproduced from *Population Studies* 1975;29(2):231-48].
35. Hastie TJ, Tibshirani RJ. *Generalised additive models. Monographs on Statistics and Applied Probability 43*. London: Chapman and Hall; 1990.
36. Rodgers GB. Income and inequality as determinants of mortality: an international cross-section analysis. *Int J Epidemiol*. 2002;31(3):533-38. discussion p.38-51 [Reproduced from *Population Studies* 1979;33(3):343-51].
37. Wilkinson RG. Income distribution and life expectancy. *BMJ*. 1992 Jan 18;304(6820):165-8.
38. Wilkinson RG. Socioeconomic determinants of health. Health inequalities: relative or absolute material standards? *BMJ*. 1997 Feb 22;314(7080):591-5.
39. Mellor JM, Milyo J. Income Inequality and Individual Health: Evidence from the Current Population Survey. *J Hum Resour*. 2002;37(3):510-39.
40. Gravelle H. How much of the relation between population mortality and unequal distribution of income is a statistical artefact? *BMJ*. 1998 Jan 31;316(7128):382-5.
41. Wolfson M, Kaplan G, Lynch J, Ross N, Backlund E. Relation between income inequality and mortality: empirical demonstration. *BMJ*. 1999 Oct 9;319(7215):953-5.
42. Backlund E, Sorlie PD, Johnson NJ. The shape of the relationship between income and mortality in the United States. Evidence from the National Longitudinal Mortality Study. *Ann Epidemiol*. 1996 Jan;6(1):12-20; discussion 21-2.

43. Wagstaff A, van Doorslaer E. Income inequality and health: what does the literature tell us? *Annu Rev Public Health*. 2000;21:543-67.
44. Smith GD. Income inequality and mortality: why are they related? *BMJ*. 1996 Apr 20;312(7037):987-8.
45. Kawachi I. Income Inequality and Health. In: Berkman LF, Kawachi I, editors. *Social epidemiology*. New York: Oxford University Press; 2000. p. 76-94.
46. Judge K. Income distribution and life expectancy: a critical appraisal. *BMJ*. 1995 Nov 11;311(7015):1282-5; discussion 85-7.
47. Muntaner C, Lynch J. Income inequality, social cohesion, and class relations: a critique of Wilkinson's neo-Durkheimian research program. *Int J Health Serv*. 1999;29(1):59-81.
48. Wilkinson RG. Income inequality and population health: better measures of social differentiation and hierarchy are needed. *BMJ*. 2002 Apr 20;324(7343):978.
49. Mackenbach JP. Income inequality and population health. *BMJ*. 2002 Jan 5;324(7328):1-2.
50. Judge K, Mulligan JA, Benzeval M. The relationship between income inequality and population health. *Soc Sci Med*. 1998 Oct;47(7):983-5.
51. Wilkinson RG. Commentary: A reply to Ken Judge: mistaken criticisms ignore overwhelming evidence *BMJ*. 1995 11 November;311(7015):1285-87
52. Kawachi I, Kennedy BP. The relationship of income inequality to mortality: does the choice of indicator matter? *Soc Sci Med*. 1997 Oct;45(7):1121-7.
53. Kaplan GA, Pamuk ER, Lynch JW, Cohen RD, Balfour JL. Inequality in income and mortality in the United States: analysis of mortality and potential pathways. *BMJ*. 1996 Apr 20;312(7037):999-1003.
54. Wilkinson RG. *Unhealthy societies: the afflictions of inequality*. London: Routledge; 1996.
55. Lynch J, Smith GD, Kaplan GA, House JS. Income inequality and mortality: importance to health of individual income, psychosocial environment, or material conditions. *BMJ*. 2000 Apr 29;320(7243):1200-4.
56. Wilkinson RG. Inequality and the social environment: a reply to Lynch et al. *J Epidemiol Community Health*. 2000 Jun;54(6):411-3.
57. Wilkinson RG. Income inequality, social cohesion, and health: clarifying the theory--a reply to Muntaner and Lynch. *Int J Health Serv*. 1999;29(3):525-43.

58. Hsieh C-C, Pugh MD. Poverty, Income Inequality, And Violent Crime: A Meta-Analysis Of Recent Aggregate Data Studies. *Criminal Justice Review*. 1993;18(2):182-202.
59. Pattussi MP, Marcenes W, Croucher R, Sheiham A. Social deprivation, income inequality, social cohesion and dental caries in Brazilian school children. *Soc Sci Med*. 2001 Oct;53(7):915-25.
60. Baldani MH, Vasconcelos AG, Antunes JL. [Association of the DMFT index with socioeconomic and dental services indicators in the state of Parana, Brazil]. *Cad Saude Publica*. 2004 Jan-Feb;20(1):143-52.
61. Szwarcwald CL, Andrade CL, Bastos FI. Income inequality, residential poverty clustering and infant mortality: a study in Rio de Janeiro, Brazil. *Soc Sci Med*. 2002 Dec;55(12):2083-92.
62. Barata RB, Ribeiro MC. [Correlation between homicide rates and economic indicators in Sao Paulo, Brazil, 1996]. *Rev Panam Salud Publica*. 2000 Feb;7(2):118-24.
63. Messias E. Income inequality, illiteracy rate, and life expectancy in Brazil. *Am J Public Health*. 2003 Aug;93(8):1294-6.
64. Szwarcwald CL, Bastos FI, Viacava F, de Andrade CL. Income inequality and homicide rates in Rio de Janeiro, Brazil. *Am J Public Health*. 1999 Jun;89(6):845-50.
65. Szwarcwald CL, Bastos FI, Esteves MA, de Andrade CL, Paez MS, Medici EV, et al. [Income inequality and health: the case of Rio de Janeiro]. *Cad Saude Publica*. 1999 Jan-Mar;15(1):15-28.
66. Tassinari WS, de Leon AP, Werneck GL, Faerstein E, Lopes CS, Chor D, et al. [Socioeconomic context and perceived oral health in an adult population in Rio de Janeiro, Brazil: A multilevel analysis]. *Cad Saude Publica*. 2007 Jan;23(1):127-36.
67. Cavalini LT, de Leon AC. Morbidity and mortality in Brazilian municipalities: a multilevel study of the association between socioeconomic and healthcare indicators. *Int J Epidemiol*. 2008 Aug;37(4):775-83.
68. Peres MA, Peres KG, Antunes JL, Junqueira SR, Frazao P, Narvai PC. The association between socioeconomic development at the town level and the distribution of dental caries in Brazilian children. *Rev Panam Salud Publica*. 2003 Sep;14(3):149-57.
69. Sutton GC. Mortality and distribution of income. Widening income inequalities cause poorer health. *BMJ*. 1998 May 23;316(7144):1612.
70. Wilkinson RG. Mortality and distribution of income. Low relative income affects mortality. *BMJ*. 1998 May 23;316(7144):1611-2.

71. Wilkinson RG. Health, hierarchy, and social anxiety. *Ann N Y Acad Sci.* 1999;896:48-63.
72. Wilkinson RG. *Mind the gap: hierarchies, health and human evolution.* New Haven: Yale University Press; 2001.
73. Marmot M, Wilkinson RG. Psychosocial and material pathways in the relation between income and health: a response to Lynch et al. *BMJ.* 2001 May 19;322(7296):1233-6.
74. Brunner E, Marmot M. Social organization, stress and health. In: Marmot M, Wilkinson RG, editors. *Social determinants of health.* Oxford ; New York: Oxford University Press; 1999. p. 17-43.
75. Goldman N. Social inequalities in health. Disentangling the underlying mechanisms. *Ann N Y Acad Sci.* 2001 Dec;954:118-39.
76. Lynch J, Smith GD. Commentary: Income inequality and health: the end of the story? *Int J Epidemiol.* 2002 Jun;31(3):549-51.
77. Kawachi I, Subramanian SV, Almeida-Filho N. A glossary for health inequalities. *J Epidemiol Community Health.* 2002 Sep;56(9):647-52.
78. Kawachi I, Kennedy BP. Health and social cohesion: why care about income inequality? *BMJ.* 1997 Apr 5;314(7086):1037-40.
79. Kawachi I, Kennedy BP. Income inequality and health: pathways and mechanisms. *Health Serv Res.* 1999 Apr;34(1 Pt 2):215-27.
80. Lynch JW, Kaplan G. Understanding how inequality in the distribution of income affects health. *Journal of Health Psychology.* 1997;2(3):297-314.
81. Wilson WJ. *The truly disadvantaged : the inner city, the underclass, and public policy.* Chicago: University of Chicago Press; 1987.
82. Ross NA, Wolfson MC, Dunn JR, Berthelot JM, Kaplan GA, Lynch JW. Relation between income inequality and mortality in Canada and in the United States: cross sectional assessment using census data and vital statistics. *BMJ.* 2000 Apr 1;320(7239):898-902.
83. Dunn JR, Burgess B, Ross NA. Income distribution, public services expenditures, and all cause mortality in US States. *J Epidemiol Community Health.* 2005 Sep;59(9):768-74.
84. Spencer N. The effect of income inequality and macro-level social policy on infant mortality and low birthweight in developed countries--a preliminary systematic review. *Child Care Health Dev.* 2004 Nov;30(6):699-709.

85. Kawachi I, Kennedy BP, Lochner K, Prothrow-Stith D. Social capital, income inequality, and mortality. *Am J Public Health*. 1997 Sep;87(9):1491-8.
86. Islam MK, Merlo J, Kawachi I, Lindstrom M, Gerdtham UG. Social capital and health: Does egalitarianism matter? A literature review. *Int J Equity Health*. 2006 Apr 5;5(1):3.
87. Kawachi I, Berkman LF. Social Cohesion, Social Capital and Health. In: Berkman LF, Kawachi I, editors. *Social epidemiology*. New York: Oxford University Press; 2000. p. 174-90.
88. Putnam RD, Leonardi R, Nanetti R. *Making democracy work: civic traditions in modern Italy*. Princeton: Princeton University Press; 1993.
89. Pattussi MP, Moyses SJ, Junges JR, Sheiham A. [Social capital and the research agenda in epidemiology]. *Cad Saude Publica*. 2006 Aug;22(8):1525-46.
90. Whitehead M, Diderichsen F. Social capital and health: tip-toeing through the minefield of evidence. *Lancet*. 2001 Jul 21;358(9277):165-6.
91. Lynch J, Due P, Muntaner C, Smith GD. Social capital--is it a good investment strategy for public health? *J Epidemiol Community Health*. 2000 Jun;54(6):404-8.
92. Baum F. Social capital: is it good for your health? Issues for a public health agenda. *J Epidemiol Community Health*. 1999 Apr;53(4):195-6.

Tabelas:

Tabela 1 – Frequência absoluta e relativa de estudos relacionando desigualdade de renda e saúde, segundo o tipo de desenho e resultados.

Nível de agregação	Tipo de estudo	Grau de suporte à teoria			Total
		Completamente	Parcialmente	Não suportam	
Estudos internacionais	ecológico	14 (56%)	5 (20%)	6 (24%)	25 (100%)
	multinível	0 (0%)	0 (0%)	2 (100%)	2 (100%)
Estudos nacionais	ecológico	14 (38%)	11 (30%)	12 (32%)	37 (100%)
	multinível	10 (29%)	11 (32%)	13 (38%)	34 (100%)
Total		38 (39%)	27 (28%)	33 (34%)	98 (100%)

Fonte: Lynch *et al.*⁸

Tabela 2 – Frequência absoluta e relativa de estudos relacionando desigualdade de renda e saúde, segundo o nível de agregação e resultados.

Nível de agregação	Tipo de estudo	Grau de suporte à teoria			Total
		Completamente	Parcialmente	Não suportam	
Nações	Multinível	0 (0%)	1 (50%)	1 (50%)	2 (100%)
	Ecológico	19 (59%)	8 (25%)	5 (16%)	32 (100%)
Estados, regiões e cidades	Multinível	9 (36%)	10 (40%)	6 (24%)	25 (100%)
	Ecológico	23 (50%)	11 (25%)	11 (25%)	44 (100%)
Bairros, zonas censitárias	Multinível	2 (12%)	6 (35%)	9 (53%)	17 (100%)
	Ecológico	8 (40%)	8 (40%)	4 (20%)	20 (100%)
Total		61 (43%)	44 (31%)	36 (26%)	141 (100%)

Fonte: modificado de Wilkinson e Pickett⁷

Nota: Foram removidos da tabela original 27 estudos cujo desfecho era homicídio de forma a torná-la comparável à Tabela 1. Segundo os autores, 96% deles davam suporte completamente à teoria.

PARTE 1 - ARTIGO 2

**INCOME AND ORAL HEALTH RELATIONSHIP IN
BRAZIL: IS THERE A THRESHOLD?¹²**

Roger Keller Celeste
Paulo Nadanovsky

Celeste RK, Nadanovsky P. Income and oral health relationship in Brazil: is there a threshold? Community Dentistry and Oral Epidemiology. 2009 [ahead of print]. Available at: <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-0528.2009.00474.x>

¹² Short title: Income and Health Relationship in Brazil

ABSTRACT:

Objectives: We explored the shape of the relationship between income and two oral health outcomes in Brazil.

Methods: Individual level data from a national oral health survey were obtained for 22,634 15-19 year-old subjects from 330 municipalities. Relations between income (equivalised household income) and oral health were smoothed using LOWESS technique, in order to assess the relationship between material circumstances and oral health. We also ranked individuals based on equivalised household income, supplemented by information from total household income, interviewees earnings, number of cars in the household and years of education, in order to assess the relationship between social position and oral health.

Results: The relationship between oral health and equivalised household income showed a threshold and, assuming causality, income levels higher than R\$850 per month did not improve oral health further. The relationship between oral health and social position was linear. Correlations of oral health with the ranking variable (social position) were stronger than with equivalised household income, regardless of the income level, and did not decrease after controlling for income.

Conclusions: The relation of oral health in teenagers with equivalised household income (material circumstances) showed a threshold, but the relation with a ranking variable (social position) was linear. May be differences in oral health between individuals are influenced by both, their material circumstances (up to a certain level of income) and their social position in relation to others, i.e., social status (at any income level).

Keywords:

Income, Oral Health, Inequalities, Threshold, Brazil

INTRODUCTION

While some argued that the health-income relationship may be better explained by a non-monotonic function, like the quadratic or cubic functions(1-3), others reported a monotonic relationship, being the richer the healthier(4-7). Most studies used mortality as the outcome, but also self-assessed health and different morbidity outcomes have been studied. Although the curvilinear relationship seems to be the most common, there is still dispute whether the relation is linear or curvilinear(8, 9).

The shape of this relationship may vary according to the way income is measured, that is, either as an absolute or a relative indicator of social position(8). In previous studies, when social position was measured in the absolute income scale the relationship was curvilinear, but when social position was measure as a ranking, it became more as a straight-line. It has been claimed that different measures of socio-economic status, often thought of as interchangeable, are only moderately correlated, so they may not represent the same construct(10-12).

There is an important implication of the shape of this relation to public policy. A curvilinear relationship implies that income redistribution may be powerful in improving the overall population health if a causal relation exists; an amount of income could be transferred from those above a certain income level, being detrimental for their health to a lesser extent than it could improve the health of those below the threshold.

If a threshold does exist it could be used to set a health-directed poverty line. The policy implication of defining a poverty line relates to income transfers and minimum wages. Low (or lack of) income is a mark of material deprivation, but different income thresholds have been described in Brazil (13). Officially, poverty is defined as per-capita household income of less than half minimum wage(14), but, for social security benefits, poverty line is below a quarter of it(15). The setting of income poverty lines involves always some arbitrary decisions, but a common criterion is to use the price of a food basket(16, 17). Alternatively, more comprehensive thresholds have been searched. One example is the "Minimum Income for Healthy Living" (MIHL)(18, 19). Minimum income questions are usually based on the amount of money needed to "make ends meet"(16). Studies on MIHL(18, 19) defined the

monetary value for healthy living based on the amount of money necessary to afford for health determinants such as food, housing and physical activity. We believe it is useful, in addition, to find out the amount of money needed to “be healthy”.

Different shapes of the relation may reveal different mechanisms of how income may affect health. Material deprivation is an important determinant of ill health. Intriguingly, above a certain income threshold, where everybody has access to the basic material resources (such as clean water, housing and food), there is still evidence of an association between social position and health. This is so, even in populations where there is universal access to a national health system, such as in Britain (6, 20, 21). There are two complementary interpretations: the psychosocial(20) and the neomaterial(22). In the psychosocial interpretation, income may be a marker of social position and its effects due to stress related pathways. In the neo-material interpretation, current income may be a marker of lifelong differential accumulation in quality of material resources and services. If income has direct effects below a certain threshold and lifelong and psychosocial effects above it, then searching for it in varied populations is theoretically important. Moreover, it is important to consider that both may not be competing mechanisms, mutually exclusive(23).

The shape of this relation has been widely studied in high-income countries, but we were unable to identify empirical evidence from low and middle-income countries. Also, It is important to study different health outcomes, in order to assess the robustness of the shape patterns of this relation(24). Regarding oral health, there is to our knowledge only one study that evaluated the shape of the relation; however it assessed just a few categories of income to check for a clear relationship or a specific threshold(8).

In the present study, we explored the shape of the relationship of two oral health outcomes with income and with a ranking of socioeconomic position at individual level in Brazil, a middle-income country, which is mainly urban and industrialized.

METHODS

We obtained data from 16,833 15-19 year-old individuals who took part in a national oral health survey (SBBrasil) conducted in 2002-2003 by the Ministry of Health of Brazil(25). Multistage sampling was designed to be representative of the whole country. Households were selected from census track, but sampling fractions were not provided. The 15-19 year-old group was interviewed and examined by a dentist according to WHO criteria(26). Details of sampling procedures can be found elsewhere(27). The survey included 250 municipalities representing the five Brazilian macro geographic regions. Then, we obtained data from an enlargement of the original sample from two wealthy Brazilian states (Rio Grande do Sul and São Paulo). These states added more cities, but not more individuals to cities already in the sample. Data collection for the enlargement of the sample used the same field schedules and methodological procedures. The final sample consisted of 22,634 individuals distributed across 330 cities, after removing missing entries for the variables used in our analysis. We chose to use the expanded sample for those two states in order to increase the number of people with higher incomes and wealthier cities. In this way, we were able to increase the variation in income, our explanatory variable, and sample size of the richer group by 47%. Consequently, the sample cannot be considered representative of the whole country any longer. However, this lack of representativeness does not seem to be a problem for our study, once we are not interested in mean level of oral diseases.

The survey consisted of an oral exam and a questionnaire. From the oral exam, we obtained the number of missing teeth due to dental caries and the number of teeth with untreated dental caries per individual. From the questionnaire, we obtained the information that allowed us to calculate the monthly equivalised household income, dividing the total household income by the square root of the number of people in the house(28). Other variables obtained from the questionnaire were: total household income, interviewee income, number of cars owned by the household, years of education of the interviewee. Municipal per capita monthly income for each of the cities was obtained from the Atlas of Human Development of Brazil(29), that is produced by United Nations and is based on official statistics and census data from 2000.

We created a socioeconomic ranking variable by ranking the individuals based on their equivalised household income (income). As there were 1344 different income levels, there were 1344 ranks. Therefore 94.1% of people were drawn within those categories. To improve the discriminatory power, we used other socioeconomic variables to untie. The order was: total household income, interviewee earnings, mean income of the city, years of education and number of cars at home. The order was defined based on the ability of those variables to untie, so, the number of cars at home was the last one because it had the least number of categories to untie (zero, one or two cars). At the end there were 10.8% of ties. Then, people were ranked from 1 to 22,634, and people with the same rank received a mean rank value. We refer to this variable as ranking variable, socioeconomic ranking variable, social position or socioeconomic status (SES).

Nonparametric Analysis – Lowess and correlations

We smoothed the data as described in Hastie(30). We applied Locally Weighted Ordinary Least Squares regression (LOWESS) using weighted running means. All graphs were performed using Stata 9.2(31).

We plotted each outcome against income and the ranking variable. Then, we visually analysed the graphs and considered as the threshold the point beyond which income showed roughly no association with oral health. To determine the most appropriate smoothing parameter we produced 10 graphs with different bandwidths (1%, 5%, 10%, 15%, 20%, 25%, 30%, 40%, 60%, and 80%). Choosing the bandwidth is a subjective work, and visual observation is recommended as the most appropriate method(30). The cut off point was chosen considering both the smoothed line and the points. As higher smoothing parameters yield straighter lines, we chose the highest parameter that removed the roughness and showed a smoothed line with the same cut off point observed at lower parameters.

Higher parameters smoothed so much that a cut off point was not seen. For higher bandwidth parameters, income showed association with the outcomes throughout the income range. We believe that this happened because individuals with higher incomes were mixed together with individuals with lower incomes, so the association present at the lower levels of income was carried to the higher levels of income. Therefore, we dismissed those graphs. The lowest parameter that was high enough to removed roughness, and still had a cut-off point above which income had virtually no relation with the outcomes was 15%.

To assess the magnitude of collinearity of income and the ranking variable we assessed the correlation between them and their partial correlation with the outcomes. To test whether the relation with the ranking variable was only a statistical artefact due to changing the income scale, we carried out analysis with equivalised household income after a Box-Cox transformation, separately for people below and above income of R\$1,200. Box-Cox transformation is useful to obtain zero skewness and make the distribution symmetric.

Parametric analysis – GLM and Splines

To identify a deviation from linearity in the income-health relationship, we fitted linear splines in Generalized Linear Models (GLM) by introducing knots at the thresholds identified in the previous exploratory analysis (see Figure 1), that is, at R\$55.00 and R\$850.00. Therefore, we forced two knots in parametric regressions. In such cases, the thresholds, or knots, indicate the points where there is a change in the slope, being a linear model only between two knots. We produced the splines so that the coefficients represent the slope of each segment. To test if the knots improved overall fit we calculated Akaike's Information Criteria (AIC) and Ben-Akiva and Lerman adjusted likelihood-ratio index (Adjusted Pseudo-R²) (32).

Preliminary analysis showed that both outcomes were zero-inflated. There were 64% of subjects with no missing teeth and 38% of subjects without untreated dental caries. There was also evidence of statistically significant overdispersion. Therefore, we fitted a zero-inflated negative binomial regression, which was the best alternative for Poisson regression (32). No covariate was added in the models. All analyses were carried out in Stata 9.2.

RESULTS

Mean number of missing teeth was 0.89 (min=0; max=32; standard deviation 1.9) and mean number of untreated dental caries was 2.5 (min=0; max=28 and standard deviation 3.3). Demographic characteristics of the sample are presented in Table 1, as well as bivariate analyses. All socioeconomic variables showed an association with dental caries and missing teeth.

Income had a strong curvilinear relationship with both outcomes. However a threshold relationship may be the best way to describe such relation, as the curve itself is only present at around R\$500 and R\$1000 and not along the entire range of

income. Most bandwidths in LOWESS showed a similar result in this regard. The relationship at bandwidth 15% was steep enough to enable us to detect an approximate cut off point of R\$850 common for both outcomes.

(Figure 1 about here)

The socioeconomic ranking variable had a strong linear relation with both outcomes. As all bandwidths revealed the same relation, we presented here the LOWESS of 15% (Figure 2).

(Figure 2 about here)

The correlation coefficients between income and both oral health outcomes were weaker than the coefficients between the ranking variable and the outcomes (Table 2). As income had a non-linear association with oral health, Pearson correlation should be weaker than Spearman's. However, even rank correlations, which do not consider the shape of the relationship, were weaker for income than for the ranking variable. Among the richest individuals (above R\$1,200), income lost its association with oral health, while the ranking variable held a weak to moderate correlation (Table 1). Despite the fact that the ranking variable was created from the income-based variables, its effect did not disappear after controlling for income, regardless of the level of income. In addition, we run the analysis for the adults and elderly too (data not shown) and the results were very similar in terms of the magnitude and direction of the correlations; furthermore we also obtained the same thresholds from the LOWESS.

(Table 1 about here)

The results of the regression splines showed that the knots seen in the LOWESS provided a better fit than a linear regression if we consider the two criteria used for choosing a model, AIC (the lower the better) and R^2 (Table 3). There was the need for a knot at R\$ 55 because the income-relationship changed at this point at first. In this segment, from R\$ 0 to R\$ 55, an increase in income was associated with an increase in disease level and this is usually explained by measurement bias and temporary poverty of some well-off people.

Exponentiated coefficients of negative binomial regressions (GLM) can be interpreted as rate ratios (e.g., ratio of mean number of missing teeth), and so, a value as 1.007 (Table 3) means that there is an increase of 1.007 times in the mean number of missing teeth for every extra R\$1. Despite not being possible to compare the magnitude of the slopes of LOWESS and Splines, results from Table 3 and

Figure 1 seem to be in accordance, given that the coefficients of each segment are in the same directions as the slopes in the Figures.

DISCUSSION

The main results from our exploratory study are twofold. Firstly, in Brazil, the relation between household income and oral health of teenagers has a threshold around R\$850 monthly. Secondly, the relationship between the socioeconomic household rank variable (social position) and oral health in teenagers is linear with no threshold.

Our analysis demonstrated that the shape of the relationship between income and oral health may depend on how income is measured, as previously suggested by an Australian study(8). Many studies in high-income countries showed a curvilinear relation of per capita income and health(2, 5, 8, 9, 24, 33), and now we are presenting similar results from a middle-income country. A striking difference is that the curve was much steeper in our data, and this may be due to the overall lower income levels of individuals in Brazil. Assuming that the direction is mainly from income to health, the fact that the curve is steeper in Brazil suggests that income redistribution could have a bigger effect in improving overall population health in middle-income than in high-income countries. Our data can also support the idea of a linear association between social position and oral health. In the Australian study social position was measured by the McArthur Scale and they also found a linear association with oral health(8). Considering that similar results were obtained with different methods of measuring social position, confidence in the linearity of the relation between social position and oral health increases.

It has been suggested that income influences health through materialistic mechanisms, while social position would work through psychosocial pathways(4, 6, 8, 20, 34, 35). Our data may support both of these contentions. It should be noted, however, that our social position variable was based on other income variables and their Spearman and Pearson correlations were respectively +0.93 and +0.59. A simple Box-Cox transformation increased the correlation of income with oral health nearly to the same level of the ranking variable. Therefore, the linear shape of the association between the ranking variable and oral health could be a statistical

artefact; we believe that this is not the case though, because the Box-Cox transformation did nothing regarding the lack of association between income and oral health among those with income above R\$ 1,200 while the ranking variable kept its correlation.

Although social position, or socio economic status (SES), is neither a clear nor a one-dimensional concept(11, 36), we believe that the ranking variable used in our study is more likely to stand for SES than to be an artefact caused by a change in the scale of income measurement. The ranking variable was based on income, and income may be a good proxy for current SES. If our ranking variable is representing current SES, then it makes sense that, in the full sample, the association of this variable was stronger with current disease (i.e. untreated dental caries) than with lifelong disease (i.e. missing teeth).

The monthly equivalised household income threshold we found, around R\$850, is much higher than the Brazilian poverty threshold(14) (R\$100) (at the year data were collected), and the poverty line for Latin America proposed by the World Bank, i.e., US\$2 per capita/day(37) (approximately R\$93 in August 2002 during data collection). Therefore, the threshold we found was 8.5 times higher than the official Brazilian poverty line and approximately 9 times higher than the United Nations poverty line for Latin America. If the definition of poverty should include a consideration related to the income level above which further increases in income are not expected to be associated to significant improvements in health, then the Brazilian government's defined poverty level is currently too low, regarding teenagers oral health. It can be expected that the income thresholds we found here may vary from time to time (after adjustment for purchasing power) and from place to place. Further research is needed to confirm the existence of this income threshold in other age groups, in Brazil and elsewhere.

A common exploratory approach to assess relationships is a scatter plot graph. However, it does not work well if too many dots cloud over, as it happened with our data. The use of semi-parametric methods has the advantage of showing a fitted line based on the data (not on modelling assumptions). Parametric models can be useful to confirm some findings, as demonstrated in our analysis. Modelling or smoothing the data with parametric methods may have an adequate fit only if the *a priori* parameters assumed were correct, and so, any threshold identified solely from

parametric methods may not reflect reality properly. For example, a study in the United States⁽³⁾ identified a threshold, analyzing data for the richest 10% of the sample, among whom, based on the theory of diminishing return, there should be no threshold. Nonetheless, as the authors of that study imposed a cubic relationship on a parametric model, they effectively forced a curve (i.e. the threshold) somewhere in the income-health relationship. In our study, we applied LOWESS among the richest group, and we found no association between income and health (a straight line - results not shown).

Besides the fact that causality cannot be implied from cross-sectional data, we cannot be sure that the direction would be from income to health and not from health to income. If, contrary to what we are implying, due to being healthier people are able to obtain better jobs and consequently higher income, then income redistribution policies would not lead to the desired improvements in health. However, if the direction is mainly from income (and social position) to health, so that lower status provokes stress and damages health, and lower income creates barriers for healthy behaviour, then income redistribution policies could be beneficial (38, 39).

Brazil has one of the most unequal income distributions in the world but a document from the Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada (IPEA) showed a significant reduction in income inequality (the Gini coefficient decreased from 0.59 to 0.56) from 2001 and 2004 (40). The report concluded that such decrease was due to income transfers. Therefore, our findings have a clear message to policy makers; income transfers will be most powerful if income is transferred to those below the R\$850 monthly equivalised household. This implication may also be of relevance to other middle and low-income countries. Therefore, future studies focusing on effects of income transfer are needed, not only in Brazil, but also in other non-developed countries, assessing different outcomes and all age groups.

References

- 1 Finch BK. Socioeconomic gradients and low birth-weight: empirical and policy considerations. *Health Serv Res.* 2003 Dec;38(6 Pt 2):1819-41.
- 2 Ecob R and Smith GD. Income and health: what is the nature of the relationship? *Soc Sci Med.* 1999 Mar;48(5):693-705.
- 3 Mantzavinis GD, Trikalinos TA, Dimoliatis ID and Ioannidis JP. Self-reported health in high and very high incomes. *Qual Life Res.* 2006 Apr;15(3):547-58.

- 4 Adler NE and Newman K. Socioeconomic disparities in health: pathways and policies. *Health Aff (Millwood)*. 2002 Mar-Apr;21(2):60-76.
- 5 Backlund E, Sorlie PD and Johnson NJ. The shape of the relationship between income and mortality in the United States. Evidence from the National Longitudinal Mortality Study. *Ann Epidemiol*. 1996 Jan;6(1):12-20; discussion 21-2.
- 6 Marmot M. The influence of income on health: views of an epidemiologist. *Health Aff (Millwood)*. 2002 Mar-Apr;21(2):31-46.
- 7 Wolfson M, Kaplan G, Lynch J, Ross N and Backlund E. Relation between income inequality and mortality: empirical demonstration. *Bmj*. 1999 Oct 9;319(7215):953-5.
- 8 Sanders AE, Slade GD, Turrell G, Spencer AJ and Marcenes W. The shape of the socioeconomic-oral health gradient: implications for theoretical explanations. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2006 Aug;34(4):310-9.
- 9 Mackenbach JP, Martikainen P, Looman CW, Dalstra JA, Kunst AE and Lahelma E. The shape of the relationship between income and self-assessed health: an international study. *Int J Epidemiol*. 2005 Apr;34(2):286-93.
- 10 Macintyre S, McKay L, Der G and Hiscock R. Socio-economic position and health: what you observe depends on how you measure it. *J Public Health Med*. 2003 Dec;25(4):288-94.
- 11 Braveman PA, Cubbin C, Egerter S, Chideya S, Marchi KS, Metzler M, et al. Socioeconomic status in health research: one size does not fit all. *Jama*. 2005 Dec 14;294(22):2879-88.
- 12 Geyer S, Hemstrom O, Peter R and Vagero D. Education, income, and occupational class cannot be used interchangeably in social epidemiology. Empirical evidence against a common practice. *J Epidemiol Community Health*. 2006 Sep;60(9):804-10.
- 13 Ferreira FHG, Lanjouw P and Neri M. A Robust Poverty Profile for Brazil Using Multiple Data Sources. *Rev Bras Econ*. 2003;57(1):59-92.
- 14 Rede Interagencial de Informações para a Saúde (RIPSA). *Indicadores básicos para a saúde no Brasil: conceitos e aplicações*. 1a ed. Brasília: OPAS; 2002.
- 15 Brasil. Ministerio da Previdencia e Assistencia Social. Lei Nº 8.742, de 7 de Dezembro de 1993. Lei Orgânica da Assistência Social [LOAS]. Dispõe sobre a organização da Assistência Social e dá outras providências., nº 8.742. (8 dez 1993). 1869-72.p.
- 16 Mowafi M and Khawaja M. Poverty. *J Epidemiol Community Health*. 2005 Apr;59(4):260-4.

- 17 Souza AP. Por uma política de metas de redução da pobreza *São Paulo em Perspectiva*. 2004;18(4):20-27.
- 18 Morris J, Wilkinson P, Dangour AD, Deeming C and Fletcher A. Defining a minimum income for healthy living (MIHL): older age, England. *Int J Epidemiol*. 2007;36(6):1300-7.
- 19 Morris JN, Donkin AJ, Wonderling D, Wilkinson P and Dowler EA. A minimum income for healthy living. *J Epidemiol Community Health*. 2000 Dec;54(12):885-9.
- 20 Wilkinson RG. Socioeconomic determinants of health. Health inequalities: relative or absolute material standards? *Bmj*. 1997 Feb 22;314(7080):591-5.
- 21 Marmot MG. *The status syndrome: how social standing affects our health and longevity*. New York: Times Books; 2004.
- 22 Lynch J, Smith GD, Kaplan GA and House JS. Income inequality and mortality: importance to health of individual income, psychosocial environment, or material conditions. *BMJ*. 2000 Apr 29;320(7243):1200-4.
- 23 Fritzell J, Lennartsson C and Lundberg O. Health inequalities and welfare resources: findings and forecasts. In: J Fritzell and O Lundberg, editors. *Health inequalities and welfare resources: continuity and change in Sweden*. Bristol: The Policy Press; 2007. p. 199-207.
- 24 Fritzell J, Neramo M and Lundberg O. The impact of income: assessing the relationship between income and health in Sweden. *Scand J Public Health*. 2004;32(1):6-16.
- 25 Brasil. Ministério da Saúde. Projeto SB Brasil 2003: condições de saúde bucal da população brasileira 2002-2003: resultados principais. In: Departamento de Atenção Básica. Secretaria de Atenção à Saúde, editor, 1ª edição. Brasília: Coordenação Nacional de Saúde Bucal, 2004; 68.
- 26 World Health Organization. *Oral health surveys: basic methods*. 4th ed. Geneva: World Health Organization; 1997.
- 27 Brasil. Ministério da Saúde. *Projeto SB2000: Condições de Saúde Bucal da população brasileira no ano 2000. Manual do Coordenador*. 1ª ed: Ministério da Saúde; 2001.
- 28 Blakely TA, Kennedy BP, Glass R and Kawachi I. What is the lag time between income inequality and health status? *J Epidemiol Community Health*. 2000 Apr;54(4):318-9.
- 29 ESM Consultoria. Atlas do Desenvolvimento Humano no Brasil. Programa das Nações Unidas para Desenvolvimento, Instituto de Pesquisa Econômica

- Aplicada, Fundação João Pinheiro, [Software].Version 1.0.0. Belo Horizonte. 2003.
- 30 Hastie TJ and Tibshirani RJ. *Generalised additive models. Monographs on Statistics and Applied Probability 43*. London: Chapman and Hall; 1990.
 - 31 StataCorp. Stata/SE. Stata Corporation [Software].Version 9.2. College Station. 2006.
 - 32 Hardin J and Hilbe J. *Generalized Linear Models and Extensions*. College Station: Stata Press; 2001.
 - 33 Gravelle H. How much of the relation between population mortality and unequal distribution of income is a statistical artefact? *Bmj*. 1998 Jan 31;316(7128):382-5.
 - 34 Link BG and Phelan J. Social conditions as fundamental causes of disease. *J Health Soc Behav*. 1995;Spec No:80-94.
 - 35 Wilkinson RG. Health, hierarchy, and social anxiety. *Ann N Y Acad Sci*. 1999;896:48-63.
 - 36 Lynch JW and Kaplan G. Socioeconomic Position. In: LF Berkman and I Kawachi, editors. *Social epidemiology*. New York: Oxford University Press; 2000. p. 13-35.
 - 37 United Nations Development Programme. Human Development Report. Human Development to Eradicate Poverty. [PDF] 1997 [cited 2006 Jul 15]; 146 p.]. Available from: <http://hdr.undp.org/reports/global/1997/en/>
 - 38 Blane D, Smith GD and Bartley M. Social selection: what does it contribute to social class differences in health? *Sociology of Health and Illness*. 1993;15(1):1-15.
 - 39 van Lenthe FJ, Schrijvers CT, Droomers M, Joung IM, Louwman MJ and Mackenbach JP. Investigating explanations of socioeconomic inequalities in health: the Dutch GLOBE study. *Eur J Public Health*. 2004 Mar;14(1):63-70.
 - 40 Instituto de Pesquisa Econômica A. Sobre a Recente Queda da Desigualdade de Renda no Brasil. *Notas Técnicas* [PDF] 2006 [cited 2006 Set]; 61 p.]. Available from: <http://www.ipea.gov.br/>

Tables:**Table 1** – Mean and Standard Deviation (SD) of the number of missing teeth (MT) and decayed teeth (DT) according to socioeconomic and other selected demographic variables in Brazil, 2002.

Variable		N	%	MT (SD)	DT (SD)
Total		22643	100.0%	0.89 1.90	2.53 3.28
Age	15	6361	28.1%	0.53 1.34	2.38 3.17
	16	4550	20.1%	0.69 1.47	2.42 3.18
	17	4022	17.8%	0.85 1.70	2.55 3.37
	18	3582	15.8%	1.11 2.20	2.62 3.35
	19	4128	18.2%	1.50 2.64	2.77 3.37
Sex	Male	9411	41.6%	0.77 1.76	2.60 3.32
	Female	13232	58.4%	0.97 1.99	2.48 3.25
Schooling	Less than basic school	1237	5.5%	1.35 2.98	3.65 4.04
	Basic school	6229	27.5%	1.12 2.18	3.48 3.67
	Incomplete high school	10437	46.1%	0.75 1.60	2.25 3.01
	High school or more	4740	20.9%	0.76 1.69	1.59 2.59
Geographic Location	Rural	3682	16.3%	1.22 2.37	3.06 3.58
	Urban	18961	83.7%	0.82 1.79	2.42 3.20
Number of Cars	none	17311	76.5%	0.97 1.98	2.83 3.41
	one	4749	21.0%	0.66 1.62	1.58 2.58
	more than one	583	2.6%	0.46 1.28	1.10 2.16
Personal earnings (in minimum wages-MW*)	<1/2 MW	18452	81.5%	0.86 1.84	2.58 3.29
	1/2 a 1 MW	1860	8.2%	1.16 2.38	2.52 3.36
	1 a 2 MW	1909	8.4%	0.95 1.90	2.16 3.11
	2 a 3 MW	247	1.1%	1.00 2.25	1.81 2.54
	>3 MW	175	0.8%	0.57 1.16	2.09 3.00
Equivalised household income (in minimum wages-MW*)	<1/2 MW	5817	25.7%	1.02 1.94	3.25 3.64
	1/2 a 1 MW	6325	27.9%	1.08 2.23	2.94 3.43
	1 a 2 MW	6271	27.7%	0.81 1.73	2.26 3.04
	2 a 3 MW	2377	10.5%	0.65 1.60	1.49 2.42
	>3 MW	1853	8.2%	0.39 1.15	1.12 2.18
Total household Income (in minimum wages-MW*)	<1/2 MW	2592	11.4%	0.93 1.88	2.88 3.40
	1/2 a 1 MW	2990	13.2%	1.13 2.11	3.31 3.68
	1 a 2 MW	6646	29.4%	1.04 2.08	2.96 3.48
	2 a 3 MW	4085	18.0%	0.89 1.94	2.37 3.08
	>3 MW	6330	28.0%	0.59 1.50	1.65 2.65
Municipal per capita Income	Lowest Quintile	4482	19.8%	1.39 2.29	3.92 3.70
	Second Quintile	4492	19.8%	1.04 1.93	2.80 3.44
	Third Quintile	4592	20.3%	0.84 1.91	2.23 3.06
	Fourth quintile	4547	20.1%	0.69 1.79	2.13 3.06
	Highest Quintile	4530	20.0%	0.49 1.34	1.58 2.50
Rank	Lowest Quintile	4528	20.0%	1.18 2.17	3.70 3.75
	Second Quintile	4528	20.0%	1.03 2.00	2.89 3.37
	Third Quintile	4529	20.0%	0.99 2.14	2.69 3.36
	Fourth quintile	4529	20.0%	0.74 1.60	2.06 2.90
	Highest Quintile	4529	20.0%	0.51 1.39	1.30 2.29

* Minimum Wages in 2002 = R\$200,00

Table 2 - Correlation coefficients among outcome variables and different measures of income.

		Pearson correlation (p-value)	Partial Correlation [§] (p-value)	Spearman Correlation (p-value)
Full sample (n=22,634)				
MT* versus	Income	-0.08 (<0.00)	-0.01 (0.14)	-0.13 (<0.00)
	Income-trans [‡]	-0.11 (<0.00)	-	-0.13 (<0.00)
	Rank	-0.12 (<0.00)	-0.10 (<0.00)	-0.17 (<0.00)
DT [†] versus	Income	-0.15 (<0.00)	-0.0003 (0.96)	-0.22 (<0.00)
	Income-trans [‡]	-0.23 (<0.00)	-	-0.22 (<0.00)
	Rank	-0.25 (<0.00)	-0.20 (<0.00)	-0.28 (<0.00)
Income	Income-trans [‡]	0.75 (<0.00)	-	1.00
	Rank	0.59 (<0.00)	-	0.93 (<0.00)
Income>R\$1200 (n=490)				
MT* versus	Income	0.04 (0.36)	0.02 (0.67)	0.04 (0.37)
	Income-trans [‡]	0.05 (0.28)	-	0.04 (0.37)
	Rank	-0.20 (<0.00)	-0.19 (<0.00)	-0.16 (<0.00)
DT [†] versus	Income	0.05 (0.26)	0.03 (0.47)	0.006 (0.89)
	Income-trans [‡]	0.05 (0.23)	-	0.006 (0.89)
	Rank	-0.16 (<0.00)	-0.16 (<0.01)	-0.14 (<0.00)
Income	Income-trans [‡]	0.97 (<0.00)	-	1.00
	Rank	-0.12 (<0.00)	-	-0.04 (0.36)

* MT=number of missing teeth

† DT= number of decayed teeth

‡ Income was transformed with a Box-Cox procedure, so that the skewness is zero.

§ Correlation of income controlled by the rank variable and vice-versa

Table 3 - Comparison of linear spline models with two knots (R\$55 and R\$850) in the income variable and linear spline without knots according to the outcome, in Brazil 2003.

<i>Models for DT</i>	<i>Coef (exp)</i>	<i>p-value</i>	<i>Pseudo R²</i>	<i>AIC</i>	<i>Coefficient Comparisons[†]</i>
Without knots (Income as one segment)	0.9993	<0.00	0.53%	93621	-
Two knots*			1.10%	93079	<0.00
1 st segment	1.005	<0.00			
2 nd segment	0.998	<0.00			
3 rd segment	1.0002	0.03			
Models for MT					
Without knots (Income as one segment)	0.9993	<0.00	0.43%	56290	
Two knots*			0.75%	56102	<0.00
1 st segment	1.007	<0.00			
2 nd segment	0.998	<0.00			
3 rd segment	1.00004	0.69			

* First segment ranges from zero to R\$ 55; second segment from R\$ 55 to R\$850; third segment from R\$ 850 to R\$ 7500.

† Comparing coefficients against each other, Walt test with Bonferroni correction.

Figures:

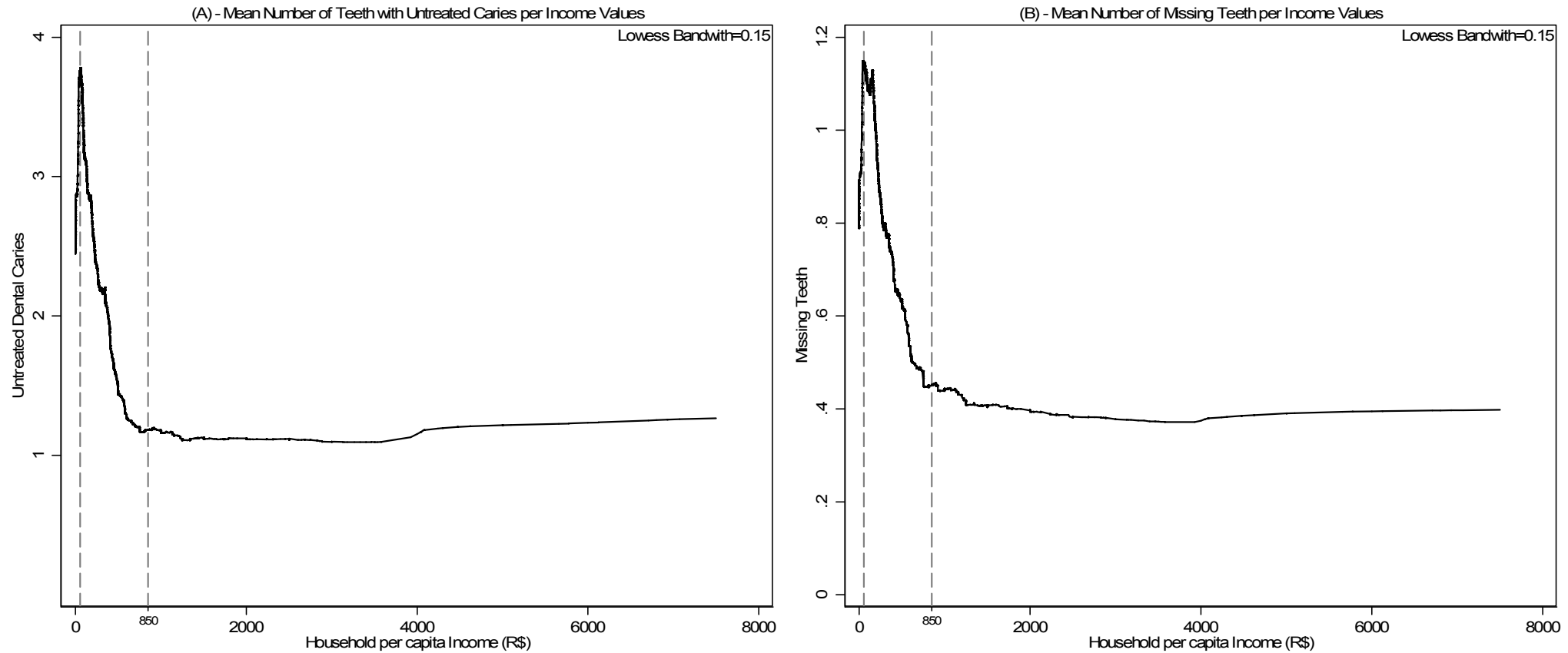


Figure 1 - Relationship between Equivalised Monthly Income in Reais (R\$) and oral health in the Brazilian population in 2002 smoothed by Lowess. Graphs: A) untreated dental caries and B) missing teeth. Notes: Exchange during data collection: US\$1: R\$3.11. The first vertical line correspond to R\$ 55.00 and the second to R\$ 850.00.

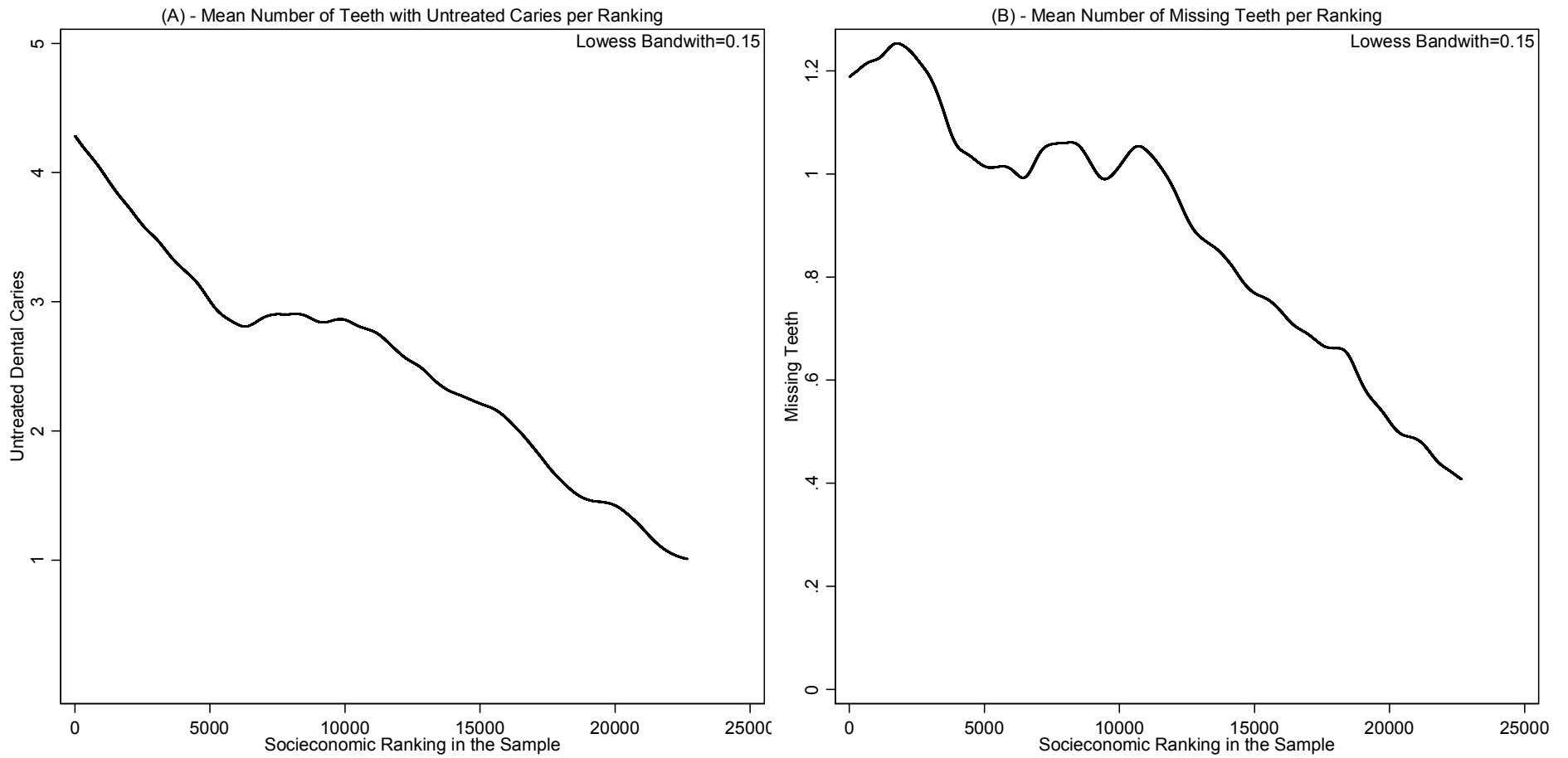


Figure 2 - Relationship between the rank of individual according to a set of socioeconomic variables and oral health in the Brazilian population in 2002. Graphs: A) untreated dental caries and B) missing teeth.

PARTE 1 - ARTIGO 3

**INCOME INEQUALITY, ORAL HEALTH AND LAG TIME: DO THE
DATA FIT THE THEORY?¹³**

Roger Keller Celeste

Paulo Nadanovsky

Johan Fritzell

¹³ Income inequality and Lag Time

Objectives: to evaluate the association between income inequality at lagged time of 2 and 11 years with two short latency outcomes (untreated dental caries and gingivitis) and with two long latency outcomes (edentulism and periodontal attachment loss >8mm).

Methods: We used data from a national oral health survey in Brazil in 2002-2003. Our analysis included 22,838 35-44 year-olds subjects clustered in 330 municipalities. Different lagged Gini at municipal level, from 2000 and 1991, were fitted using logistic and negative binomial multilevel analysis. Individual level covariates included equivalised income, age, sex, time since last dental visit and place of residence (rural versus urban). Municipal per capita income was also included in adjusted models. Comparisons among models were done based on Akaike's Information Criteria and unadjusted pseudo-R².

Results: Crude estimates showed that only untreated dental caries was associated with current and lagged Gini of 1991. Adjusted models showed that only Gini in 2000 remained statistically significant with a rate ratio of 1.19 (95% CI 1.09-1.30) for every 10 point increase in Gini scale. Overall, alternative models without Gini coefficient yielded best fit. The proportion of the total variance attributable to municipal level was considerable in all models (lowest 9.5% and highest 31.8%).

Conclusions: Current income inequality was associated with current dental caries, but not with periodontal outcomes or edentulism. Plausibly, dental caries is more prone to prevention through primary care and public policies (for example water fluoridation) and this may explain the association with the former but not with the later.

Keywords: oral health; socio-economic factors; lag effect, income inequality, contextual effect.

INTRODUCTION

There has been a long lasting debate on whether income inequality has an effect on health. Two major reviews, with more than one hundred studies did not reach a consensus (1, 2). It seems that, if the specific mechanisms by which income inequality works are not well understood, this debate will not be resolved. Conflicting results may, for example, be due to differences in the geographical level of aggregation and/or the variables used to control for confounding. One approach that might be crucial, but is rather neglected (2, 3), is the comparison of the effects of income inequality at different time lags. Moreover, due to differences in induction time it is easy to imagine that these time lags vary for different health outcomes.

Studies evaluating time lags between income inequality and health have obtained different results. Blakely *et al.* (4) suggested that exposure to income inequality 15 years before the outcome - maybe throughout this time if exposure levels do not vary - could be more important for self rated health than contemporary income inequality. A similar result was shown by Subramanian, Blakely and Kawachi (5), who presented a gradual increase in the odds ratio of having poor self rated health as the lag time increased. On the other hand, Mellor and Milyo (6) found weak evidence for the effect of 15 years lag time when searching for lags between 5 to 29 years. Besides, when put together Gini coefficients with lags of 25, 15, and 5 years, only the last held a significant relation (3). Interestingly, all cited studies used the same data bank for individual level variables - the Current Population Survey (CPS) - and analysed the same outcome. A European study provided further evidence on time lags, associating the Theil Index and infant mortality rate among 16 wealthy countries (7). In this study all time lags showed a significant relationship with infant mortality, but the strongest relation was with contemporary Theil, implying an immediate effect of income inequality. Regarding neonatal deaths, current Gini effect was reported to be greater than the effect for 5 year before (8).

Some unclear issues are shared by the previous studies. Firstly, despite claims that it is implausible that income inequality acts instantaneously (4, 5), other outcomes associated with it, like homicides (9) and infant mortality (7), do not have long latency. Therefore, it seems plausible that income inequality could have short and long time (i.e. cumulative) effects. Secondly, the use of outcome-specific associations has also been stressed to be more informative than the often used self-

rated health, life expectancy or total mortality because they mix different disease pathways (2). So, a specific disease with known latency time and defined pathway is best suited to study this kind of association.

Latency time of oral diseases – *a priori* hypotheses

If income inequality is to influence oral diseases, then the timing of the exposure should match the disease latency. For instance, it is implausible that current exposure be associated (causally) with an outcome of long latency, since there is not enough time for the disease development (exception is made if current exposure is constant over time). On the other hand, if current income inequality is associated with a disease of short latency, then cumulative exposure to it should be associated with a cumulative measure of the same disease. In the present study, we are concerned with outcomes of the same disease but with different latencies. Two oral diseases of short latency were selected, as well as their long term counterpart.

Regarding dental caries, if current cavities due to dental caries are left untreated, they can lead to tooth loss and eventually to edentulism. The incidence of dental caries is said to be stable throughout the lifespan if no effort is made to control its progression (10) and it has been shown that clinically detectable dentine lesions took a median time of 6.5 years to develop in one study (11) and 4.3 to 4.8 in another (12). In comparison, for an individual to loose all teeth (i.e. edentulism) it would take decades. For instance, throughout 28 years of follow-up, 14.4% of a sample of Michigan (USA) residents became edentulous (13).

Concerning periodontal diseases, gingivitis (i.e. gum bleeding due to bacterial dental plaque) takes around two to three weeks to develop if oral hygiene is refrained (14, 15). If the gingival chronic inflammation is left, some teeth sites may develop periodontitis, characterized by irreversible alveolar bone loss. Recent evidence of untreated sites of periodontitis among adults showed that bone loss progressed at 1 millimetre per 8.4 months on average (16). The time for gingivitis to progress to periodontitis is unknown and it could take years; however gingivitis is a necessary condition.

The aim of this study is to evaluate the association of income inequality with different lags and selected oral health outcomes that represent different disease latencies.

METHODS

Data source

Data from a national oral health survey carried out in 2002-2003 (SBBrazil) by the Brazilian Ministry of Health was used as the source of the oral health outcomes and individual level covariates. The original sample consisted of 108,921 individuals in seven different age groups randomly chosen in a multi-stage sampling frame from 250 municipalities. A detailed description of sampling techniques is available elsewhere (17). Unfortunately, representativeness of the original sample is not assured by design (18). Sampling fractions were not calculated and some population strata were underrepresented, but those more easily found at home for interviews were overrepresented, like women and the poor. Two states, one in the South and another in the Southeast, increased their sample applying the same sampling scheme as the national survey (including all data collection procedures). We, then, obtained those expansions, increasing our study sample. Preliminary analysis showed that the associations remained fairly the same, despite changes in mean values. As our objectives were not descriptive (official report can be consulted for details (19)), we benefited from the gain in sample size and in the range of variables, mainly the ecological ones (e.g., Gini coefficient and per capita income).

The present analysis included only 35-44 year-olds because the outcomes studied were rare among the younger group and among the elderly. The sample size for this age bracket was 22,838 subjects in the enlarged sample, representing a 70.2% increase compared to original sample of 13,435. Those individuals were clustered in 330 municipalities, a 32% increase compared to the 250 original municipalities included.

Examiners around the country were trained according to WHO criteria (20). Training continued until examiners reached acceptable kappa values for intra and inter-examiner agreement. Data collection included clinical oral exams and a household questionnaire on socio-demographic characteristics, access, and use of dental services. Every person at the household that matched the age groups of the study was interviewed.

Outcomes and covariates

Two outcomes were obtained from the DMFT index, which measures the severity of dental caries (number of Decayed, Missing or Filled Teeth): 1) edentulism

(MT>30); 2) the number of untreated dental caries (DT). The other two outcomes were derived from the periodontal Clinical Attachment Loss measure (CAL) and the Community Periodontal Index (CPI): 3) having at least one tooth with more than 8mm of periodontal attachment loss (CPI probe score >2); 4) from CPI we defined as a case those with at least one tooth with bleeding with or without dental calculus (CPI scores 1 and 2) but with CAL of 3mm or less (score 0 in CPI probe). Carrying out analysis of gingivitis among those with CPI=0 means that we avoid mixing periodontal with gingival bleeding. Apart from the number of untreated dental caries, all other outcomes were binary variables. Outcomes 1) and 3) are intended to be long term results, while outcomes 2) and 4) are intended to be short latency.

The main exposures of interest were average municipal income and income distribution (Gini coefficient). They were obtained from the census of 1991 and 2000 through a specific software developed by The Regional Office of the United Nations Development Programme in Brazil (21). To assess cumulative exposure to income inequality, we calculated the mean Gini index in 1991 and 2000, and to access the trend effect we used the difference. Gini index is originally measured in a scale from 0 to 1, but we multiplied by 100 for the present analysis.

We considered as potential confounding in multivariate analysis: sex, age, place of residence (rural/urban), last time since visiting a dentist (four categories), equivalised income and municipal mean income. Equivalised monthly household income was calculated dividing total monthly disposable household income by the square root of the number of residents in the house (22); this variable was considered compositional confounding and so it was introduced in the adjusted models.

Statistical analysis

Ecological correlations at municipal level were assessed among the main exposure variables. Though the distributions of those variables were not normal, the linearity assumption could be held. Hence, there was not much difference between linear and rank correlations.

Multilevel regressions with random intercept were performed using MlwiN 2.02. Individuals were assigned as first level units grouped into municipalities, the second level units. Crude and adjusted coefficients were calculated. For binary outcomes, like edentulism, we fitted a Binomial model with logit link. For the counting outcome, number of untreated dental caries, we fitted a Negative Binomial model

with log link (23) using the natural log of the number of remaining teeth as the offset variable. Coefficients were estimated using Penalized Quasi-likelihood (PQL) with second order Taylor expansion procedure. Goodness of fit of estimated models were assessed using Akaike's Information Criteria (AIC) corrected by differences in sample size and unadjusted pseudo- R^2 was calculated according to Snijders and Boskers (24). We also calculated the Variance Partition Coefficient (VPC) according to method D described by Goldstein, Browne and Rasbash (25). Other analyses were performed in Stata 9.2.

RESULTS

Considering the whole survey sample, 85% of the planned sample size was examined. This number does not mean response rate, which was not recorded. To evaluate the impact of possible sampling bias, we performed a sensitivity analysis excluding those municipalities that did not achieve at least 50% of the planned sample size. This procedure excluded 30 cities and 474 individuals, but the associations among examined variables (e.g., income, sex, age and DMFT) were still very similar. Overall, the median number of individuals per municipality was 53.

Due to missing values in covariates, the multivariate analysis for edentulism included 22,415 subjects in 328 municipalities. Analyses of dental caries and periodontal diseases (CAL) further excluded 2,059 edentulous that were not at risk of developing such diseases. Those 2,059 edentulous plus extra 6,848 subjects with more than 3mm of CAL were excluded in the analysis of bleeding and calculus as they cannot have gingivitis.

Although our sample is not nationally representative, it holds some similarities regarding ecological variables. The mean Gini index for the country in 2000 was 0.56 (min=0.36, max=0.82), and in the sample it was 0.56 (min=0.40, max=0.82). The mean per capita income at city level in Brazil in 2000 was R\$170.00 (min=28.3, max=954.6) and among the cities in our sample it was R\$229.00 (min=38.2, max=729.6). Urbanization level in Brazil was 81% according to the census and in our sample it was 82.4%. The mean age in the sample was 39.3 years and the percentage of women was 65.9%.

The mean number of untreated dental caries per individual was 2.6 (standard deviation ± 3.5) ranging from zero to 31. The prevalence of edentulism, severe adult

periodontitis and bleeding gum was respectively 9.1% (95%CI 8.7-9.4), 3.2% (95%CI 3.0-3.4) and 62.7% (95%CI 61.9-63.5). Regardless of the outcome, people living in rural areas and those earning less than half minimum wage presented worse oral health. Prevalence of the outcomes according to socio-demographic variables can be seen in Tables 1 and 2.

Tables 1 and 2 about here

The prevalence of having at least one tooth with extreme periodontal loss of attachment ($>8\text{mm}$) was 3.2% (95% CI 2.9-3.4) and the prevalence of having at least one tooth with gum bleeding or dental calculus was 62.7% (95% CI 61.9-63.5) among those with less than 4mm of clinical attachment loss.

The correlation between municipal income in the census of 1991 and 2000 was over $r=+0.95$, so we left the municipal income of 1991 out of the analyses to avoid collinearity. Municipal income was higher in 2000 for 305 of the 330 municipalities. The Gini index was higher in 2000 than in 1991 for 212 cities (the largest increase was 27 points out of 100) and lower in 94 cities (the largest decrease was 20 points). The Table 3 shows the correlations among the ecological variables. In Brazil, municipal income has weak or very weak association with income inequality. Results from the whole country and from the survey sample were similar.

Tables 3 about here

Edentulism showed a weak relation to any income inequality measures and all confidence intervals included the null value (see Table 4). In the empty model, the proportion of variance attributable to the second level (VPC) was 9.5%. Among the models tested (Table 4), the adjusted model of Gini 1991 yielded the lowest AIC (-0.3188) with an unadjusted pseudo- R^2 of 25.4% and a VPC of 10%. However, an alternative model only with covariates, without Gini, yielded an AIC even smaller (-0.3191) and the smaller the better the fit.

Our results show that every increase of 10 points in income inequality in 2000 is associated with an increase of 1.29 times (95% CI 1.17-1.41) the mean number of untreated dental caries. This association remained statistically significant after controlling for covariates and for Gini in 1991 (Table 4). Among the models tested, the best fit was found in the adjusted model of Mean Gini (1991+2000), with AIC of 4.9092 and pseudo- R^2 of 7.9%. In the empty model, the VPC was 9.5% and in the model with best fit it decreased to 4.7%, meaning that the variables in the model explained part of the variance among the cities.

Tables 4 about here

Table 5 presents the association between income inequality with CAL and with gingivitis. Overall, higher values of current Gini were associated with more periodontal disease, while Gini in 1991 was associated with less disease. Nevertheless, irrespective of lag time and adjustment, no coefficient was statistically significant. In the empty model, the variance among cities (VPC) accounted for 31.8% of the total variance of CAL and 23.1% of the variance of gingivitis. Models with income inequality did not perform better than alternative models without it. Concerning CAL, the model with best fit was the adjusted model with Gini 2000 (AIC= -1.5122), showing weak evidence of superiority to the alternative model (AIC= -1.5117). Concerning gingivitis, the adjusted model with Gini 1991 was the best fit (AIC= 1.1498) but performed slightly worse than the alternative without it (AIC 1.1497). The models with best fit did not explain much of the variance irrespective of the outcome: the unadjusted pseudo-R² was 5.8% and 2.8% for CAL and bleeding respectively, while the VPC was 31.9% 23.2% respectively. The increase in the VPC's occurred because the models added variance in the second level (among cities).

Tables 5 about here

DISCUSSION

To the best of our knowledge only five studies were published previously, in which the central theme was the association between oral health and income inequality (26-30). None of them explored lagged associations and used contemporary inequality. The four ecological studies showed that the higher the Gini the higher the prevalence of dental caries, even so in only one a statistically significant association remained after adjustment. The only multilevel analysis found that more income inequality was associated with better self-rated oral health in crude estimates (29). Concerning periodontal disease, one international study showed that more income inequality was associated to more periodontal disease, measured by the Community Periodontal Index (CPI). Although we confirmed an association with dental caries, there was none with periodontal diseases in our study. It should be emphasized that the variance attributable to the municipal level was fairly high for periodontal disease. Therefore, there are systematic differences among municipalities to be explained.

The main hypothesis of this study was that if current income inequality had an effect on current disease, then the cumulative exposure would be associated with a cumulative measure of the disease. Moreover, it would be unlikely to find a lagged effect without a short-term effect. In line with our hypothesis, lagged Gini was not independently associated with a short latency outcome, untreated dental caries, after controlling for contemporary Gini, which was associated, so reinforcing previous findings (26-30). However, the cumulative exposure to income inequality was not associated with cumulative dental caries (edentulism) and current exposure was not associated with current periodontal disease (gingivitis).

Some limitations of this study may help understanding why cumulative Gini did not show the expected results, as was the case of edentulism. Firstly, changes in city of residence from 1991 to 2000 could have lead to misclassification of exposure in relation to the long term outcomes. Unfortunately we do not have data about time of residence to check this assumption, and it should be said that in the census 2000 at least 9.7% of adults were living in the current city less than 5 years¹⁴, coming from another city of the same state. Secondly, causality is problematic not only in relation to temporality of the relations but also because plausible pathways from contextual variables to individual level diseases are controversial (31). If the association of current Gini with dental caries is not causal (Gini may be a marker of another risk factor), then the long term association may not appear.

Socioeconomic factors, like income inequality, are considered distal determinants of oral health (32, 33), and they are thought to influence proximal determinants such as behaviours related to sugar consumption and oral hygiene (with fluoridated toothpaste) (32-34). Periodontal disease and dental caries share a common risk factor, tooth brushing. Hence, if income inequality affected them through this factor, then it would be expected an association with either both or none of the short term outcomes. One possible explanation for such a difference is that dental caries may be more prone to prevention through non-behavioural measures (for example water fluoridation) than is periodontal disease. Population strategies to prevent gingivitis and adult periodontitis rely on health education and behaviour changes related with dental plaque control (35-37). On the other hand, broad social

¹⁴ Data available from IBGE (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística) at <http://www.sidra.ibge.gov.br/>

factors, including access to sanitation and water fluoridation, are likely to influence dental caries (38) and they can be targets of public policies. Untreated dental caries can also be influenced by primary dental care, and so public dental services may have a role too. Indeed, public policy is one of the pathways that have been proposed to explain the effects of income inequality (39-41). Although it may have a slow implementation process, people living in municipalities with strong public policy commitment already established can benefit with no delay. Periodontal diseases are more sensitive to specialized periodontal care, which is not provided by public dental services in most municipalities.

The present work has advantages to be highlighted. We included a larger second level sample size than other multilevel studies, which commonly have less than 100 second level units (2). Furthermore, we used specific-outcomes with defined latency time. Also, there was a lot of variation over time in the Gini coefficient among municipalities. Finally, although the individual sample is not representative, it is very large and spreads across a continental country.

We conclude that our hypotheses were partially confirmed, as contemporary Gini was associated with current dental caries. Moreover, in comparing differences and similarities in regard to the pathways of two dental diseases with we were able to explore possible explanations concerning our findings. This led us to speculate that current Gini may be a marker of non-behavioural mechanisms, such as public policies and dental care.

References:

- 1 Wilkinson RG and Pickett KE. Income inequality and population health: A review and explanation of the evidence. *Soc Sci Med*. 2006 Apr;62(7):1768-84.
- 2 Lynch J, Smith GD, Harper S, Hillemeier M, Ross N, Kaplan GA, et al. Is income inequality a determinant of population health? Part 1. A systematic review. *Milbank Q*. 2004;82(1):5-99.
- 3 Subramanian SV and Kawachi I. Whose health is affected by income inequality? A multilevel interaction analysis of contemporaneous and lagged effects of state income inequality on individual self-rated health in the United States. *Health Place*. 2006 Jun;12(2):141-56.
- 4 Blakely TA, Kennedy BP, Glass R and Kawachi I. What is the lag time between income inequality and health status? *J Epidemiol Community Health*. 2000 Apr;54(4):318-9.

- 5 Subramanian SV, Blakely T and Kawachi I. Income inequality as a public health concern: where do we stand? Commentary on "Is exposure to income inequality a public health concern?" *Health Serv Res.* 2003 Feb;38(1 Pt 1):153-67.
- 6 Mellor JM and Milyo J. Is exposure to income inequality a public health concern? Lagged effects of income inequality on individual and population health. *Health Serv Res.* 2003 Feb;38(1 Pt 1):137-51.
- 7 Macinko JA, Shi L and Starfield B. Wage inequality, the health system, and infant mortality in wealthy industrialized countries, 1970-1996. *Soc Sci Med.* 2004 Jan;58(2):279-92.
- 8 Mayer SE and Sarin A. Some mechanisms linking economic inequality and infant mortality. *Soc Sci Med.* 2005 Feb;60(3):439-55.
- 9 Hsieh C-C and Pugh MD. Poverty, Income Inequality, And Violent Crime: A Meta-Analysis Of Recent Aggregate Data Studies. *Criminal Justice Review.* 1993;18(2):182-202.
- 10 Fejerskov O. Changing paradigms in concepts on dental caries: consequences for oral health care. *Caries Res.* 2004 May-Jun;38(3):182-91.
- 11 Arrow P. Incidence and progression of approximal carious lesions among school children in Western Australia. *Aust Dent J.* 2007 Sep;52(3):216-26.
- 12 Kopycka-Kedzierawski DT and Billings RJ. A longitudinal study of caries onset in initially caries-free children and baseline salivary mutans streptococci levels: a Kaplan-Meier survival analysis. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2004 Jun;32(3):201-9.
- 13 Burt BA, Ismail AI, Morrison EC and Beltran ED. Risk factors for tooth loss over a 28-year period. *J Dent Res.* 1990 May;69(5):1126-30.
- 14 Preshaw PM, Knutsen MA and Mariotti A. Experimental gingivitis in women using oral contraceptives. *J Dent Res.* 2001 Nov;80(11):2011-5.
- 15 Loe H, Theilade E and Jensen SB. Experimental Gingivitis in Man. *J Periodontol.* 1965 May-Jun;36:177-87.
- 16 Reddy MS, Geurs NC, Jeffcoat RL, Proskin H and Jeffcoat MK. Periodontal disease progression. *J Periodontol.* 2000 Oct;71(10):1583-90.
- 17 Brasil. Ministério da Saúde. Projeto SB2000: Condições de Saúde Bucal da população brasileira no ano 2000. Manual do Coordenador. In: Departamento de Atenção Básica. Secretaria de Políticas de Saúde. Área Técnica de Saúde Bucal, editor, 1a edition. Brasília: Ministério da Saúde, 2001; 53.
- 18 Queiroz RC, Portela MC and de Vasconcellos MT. [Brazilian Oral Health Survey (SB Brazil 2003): data do not allow for population estimates, but correction is possible]. *Cad Saude Publica.* 2009 Jan;25(1):47-58.

- 19 Brasil. Ministério da Saúde. *Projeto SB Brasil 2003: condições de saúde bucal da população brasileira 2002-2003: resultados principais*. 1a ed: Coordenação Nacional de Saúde Bucal; 2004.
- 20 World Health Organization. *Oral health surveys: basic methods*. 4th ed. Geneva: World Health Organization; 1997.
- 21 ESM Consultoria. Atlas do Desenvolvimento Humano no Brasil. Programa das Nações Unidas para Desenvolvimento, Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada, Fundação João Pinheiro, [Software].Version 1.0.0. Belo Horizonte. 2003.
- 22 Atkinson AB, Rainwater L and Smeeding TM. *Income distribution in OECD countries : evidence from the Luxembourg Income Study. Social policy studies ; no18*. Paris: OECD; 1995.
- 23 Hardin J and Hilbe J. *Generalized Linear Models and Extensions*. College Station: Stata Press; 2001.
- 24 Snijders TAB and Bosker RJ. *Multilevel analysis: an introduction to basic and advanced multilevel modeling*. London: Sage Publications; 1999.
- 25 Goldstein H, Browne W and Rasbash J. Partitioning Variation in Multilevel Models. *Understanding Statistics*. 2002;1(4):223-31.
- 26 Hobdell MH, Oliveira ER, Bautista R, Myburgh NG, Laloo R, Narendran S, et al. Oral diseases and socio-economic status (SES). *Br Dent J*. 2003 Jan 25;194(2):91-6; discussion 88.
- 27 Peres MA, Peres KG, Antunes JL, Junqueira SR, Frazao P and Narvai PC. The association between socioeconomic development at the town level and the distribution of dental caries in Brazilian children. *Rev Panam Salud Publica*. 2003 Sep;14(3):149-57.
- 28 Baldani MH, Vasconcelos AG and Antunes JL. [Association of the DMFT index with socioeconomic and dental services indicators in the state of Parana, Brazil]. *Cad Saude Publica*. 2004 Jan-Feb;20(1):143-52.
- 29 Tassinari WS, de Leon AP, Werneck GL, Faerstein E, Lopes CS, Chor D, et al. [Socioeconomic context and perceived oral health in an adult population in Rio de Janeiro, Brazil: A multilevel analysis]. *Cad Saude Publica*. 2007 Jan;23(1):127-36.
- 30 Pattussi MP, Marcenes W, Croucher R and Sheiham A. Social deprivation, income inequality, social cohesion and dental caries in Brazilian school children. *Soc Sci Med*. 2001 Oct;53(7):915-25.
- 31 Kaufman JS. Socioeconomic context. *Epidemiology*. 2006 Jan;17(1):4-5.

- 32 Holst D, Schuller AA, Aleksejuniene J and Eriksen HM. Caries in populations--a theoretical, causal approach. *Eur J Oral Sci.* 2001 Jun;109(3):143-8.
- 33 Petersen PE. Social inequalities in dental health. Towards a theoretical explanation. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1990 Jun;18(3):153-8.
- 34 Fejerskov O. Concepts of dental caries and their consequences for understanding the disease. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1997 Feb;25(1):5-12.
- 35 Dentino AR, Kassab MM and Renner EJ. Prevention of periodontal diseases. *Dent Clin North Am.* 2005 Jul;49(3):573-94, vi.
- 36 Kallio PJ. Health promotion and behavioral approaches in the prevention of periodontal disease in children and adolescents. *Periodontol 2000.* 2001;26:135-45.
- 37 Axelsson P, Albandar JM and Rams TE. Prevention and control of periodontal diseases in developing and industrialized nations. *Periodontol 2000.* 2002;29:235-46.
- 38 Nadanovsky P and Sheiham A. Relative contribution of dental services to the changes in caries levels of 12-year-old children in 18 industrialized countries in the 1970s and early 1980s. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1995 Dec;23(6):331-9.
- 39 Macinko JA, Shi L, Starfield B and Wulu JT, Jr. Income inequality and health: a critical review of the literature. *Med Care Res Rev.* 2003 Dec;60(4):407-52.
- 40 Subramanian SV and Kawachi I. Income inequality and health: what have we learned so far? *Epidemiol Rev.* 2004;26:78-91.
- 41 Kawachi I and Kennedy BP. Income inequality and health: pathways and mechanisms. *Health Serv Res.* 1999 Apr;34(1 Pt 2):215-27.

Tables:

Table 1 – Prevalence of edentulism and mean number of untreated dental caries according to the main variables in the study in a sample of Brazilians, 2002.

	Untreated Dental Caries				Edentulism			
	Mean	95% CI		N [†]	Prevalence	95% CI		N
Total	2.57	2.54	2.59	20695	9.1%	8.7	9.5	22696
Age*								
35-36	2.78	2.73	2.82	5881	4.2%	3.7	4.8	6139
37-38	2.76	2.71	2.82	3829	6.2%	5.4	7.0	4070
39-40	2.42	2.37	2.48	3513	8.7%	7.8	9.7	3833
41-42	2.31	2.26	2.37	3120	11.1%	10.1	12.2	3502
43-44	2.40	2.35	2.45	4352	15.9%	14.9	16.9	5148
Missing	.	.	.	0	50.0%	1.3	98.7	4
Sex								
Male	2.96	2.92	3.00	7308	5.6%	5.1	6.2	7728
Female	2.35	2.32	2.38	13387	10.8%	10.3	11.3	14968
Place of Living								
Urban	2.51	2.48	2.53	17123	8.8%	8.4	9.2	18725
Rural	2.84	2.79	2.90	3564	10.3%	9.4	11.3	3962
Missing	2.38	1.43	3.71	8	11.1%	0.3	48.2	9
Last dental visit								
Less than 1 year	1.86	1.83	1.89	9278	3.4%	3.1	3.8	9596
1 to 2 years	2.38	2.34	2.42	4986	5.9%	5.2	6.5	5283
3 or +	3.54	3.49	3.59	5826	19.2%	18.3	20.2	7180
Never	6.96	6.70	7.22	403	5.4%	3.4	8.0	427
Missing	2.75	2.53	2.99	202	3.8%	1.7	7.4	210
Household Income (MW=Minimum Wages)*								
up to 1/2MW	3.83	3.77	3.90	3979	10.3%	9.4	11.2	4414
1/2 to 1MW	3.04	2.99	3.09	5199	11.0%	10.2	11.8	5832
1 to 2MW	2.26	2.22	2.30	6210	9.2%	8.5	9.9	6819
2 to 3MW	1.72	1.67	1.77	2665	6.8%	5.9	7.8	2858
+3MW	1.23	1.18	1.27	2542	4.9%	4.1	5.8	2666
Missing	2.91	2.59	3.26	100	6.5%	2.7	13.0	107
Municipal Income 2000*								
1 Quartil (cities=82)	3.65	3.59	3.71	4225	10.2%	9.3	11.1	4690
2 Quartil (cities=82)	2.47	2.43	2.52	4990	10.3%	9.5	11.1	5549
3 Quartil (cities=82)	2.51	2.47	2.55	5481	9.1%	8.4	9.8	6008
4 Quartil (cities=82)	1.93	1.90	1.97	5999	7.1%	6.5	7.8	6449
Gini 2000*								
1 Quartil (cities=85)	2.02	1.98	2.05	6206	9.1%	8.4	9.8	6808
2 Quartil (cities=88)	2.59	2.55	2.63	5825	8.2%	7.6	8.9	6332
3 Quartil (cities=73)	2.82	2.77	2.87	4443	9.6%	8.8	10.4	4907
4 Quartil (cities=82)	3.07	3.02	3.13	4221	9.6%	8.7	10.4	4649
Gini 1991*								
1 Quartil (cities=82)	2.35	2.30	2.39	4932	9.9%	9.2	10.8	5461
2 Quartil (cities=84)	2.87	2.82	2.92	4356	8.7%	7.9	9.5	4761
3 Quartil (cities=91)	2.49	2.45	2.53	6189	9.2%	8.6	9.9	6800
4 Quartil (cities=71)	2.61	2.56	2.65	5218	8.2%	7.5	9.0	5674

* For the sake of presenting the data in a clear manner these variables were categorized, however they were analysed as continuous.

[†]exclude 2059 edentulous people

Table 2 – Prevalence of periodontal attachment loss >8mm (CAL) and gingivitis according to the main variables in the study in a sample of Brazilians, 2002.

	At least one site with CAL>8mm				Bleeding with or without Calculus			
	Prevalence	95% CI		N [†]	Prevalence	95% CI		N [‡]
Total	3.2%	3.0	3.4	20226	62.7%	61.9	63.5	13475
Age*								
35-36	2.1%	1.8	2.6	5768	61.0%	59.5	62.4	4218
37-38	2.9%	2.4	3.5	3742	63.4%	61.5	65.2	2575
39-40	3.2%	2.6	3.8	3440	63.6%	61.6	65.6	2258
41-42	3.8%	3.2	4.6	3040	62.8%	60.6	65.0	1902
43-44	4.4%	3.8	5.1	4236	64.0%	62.1	65.9	2522
Sex								
Male	4.2%	3.8	4.7	7174	65.8%	64.4	67.2	4391
Female	2.6%	2.4	2.9	13052	61.2%	60.2	62.2	9084
Place of Living								
Urban	3.1%	2.8	3.3	16700	62.2%	61.3	63.1	11405
Rural	3.9%	3.3	4.6	3518	65.2%	63.1	67.2	2065
Missing	0.0%	0.0	36.9	8	80.0%	28.4	99.5	5
Last dental visit								
Less than 1 year	2.4%	2.1	2.8	9149	57.4%	56.1	58.6	6374
1 to 2 years	3.1%	2.6	3.6	4880	63.7%	62.1	65.4	3322
3 or +	4.4%	3.9	5.0	5615	70.8%	69.2	72.3	3431
Never	5.9%	3.8	8.7	392	74.8%	68.5	80.4	218
Missing	2.1%	0.6	5.3	190	63.8%	55.0	72.1	130
Household Income (MW=Minimum Wages)*								
up to 1/2MW	4.1%	3.5	4.7	3831	70.6%	68.7	72.4	2360
1/2 to 1MW	3.8%	3.3	4.4	5107	66.8%	65.1	68.4	3241
1 to 2MW	2.8%	2.4	3.3	6064	60.6%	59.1	62.1	4071
2 to 3MW	2.7%	2.1	3.4	2615	58.6%	56.3	60.8	1840
+3MW	2.0%	1.5	2.6	2514	54.5%	52.2	56.7	1903
Missing	3.2%	0.7	9.0	95	61.7%	48.2	73.9	60
Municipal Income 2000*								
1 Quartil (cities=82)	3.6%	3.1	4.3	4086	74.1%	72.3	75.7	2606
2 Quartil (cities=82)	3.8%	3.3	4.4	4887	61.9%	60.2	63.6	3066
3 Quartil (cities=82)	2.9%	2.5	3.4	5363	60.1%	58.4	61.7	3571
4 Quartil (cities=82)	2.6%	2.2	3.1	5890	58.5%	57.0	60.0	4232
Gini 2000*								
1 Quartil (cities=85)	3.1%	2.6	3.5	6104	61.9%	60.3	63.4	4051
2 Quartil (cities=88)	3.0%	2.6	3.5	5676	62.9%	61.3	64.5	3622
3 Quartil (cities=73)	3.2%	2.7	3.8	4351	61.3%	59.6	63.0	3095
4 Quartil (cities=82)	3.6%	3.0	4.2	4095	65.3%	63.4	67.1	2707
Gini 1991*								
1 Quartil (cities=82)	3.1%	2.6	3.6	4803	66.6%	64.9	68.2	3143
2 Quartil (cities=84)	4.3%	3.7	4.9	4227	68.6%	66.8	70.3	2778
3 Quartil (cities=91)	2.8%	2.4	3.3	6080	58.5%	57.0	60.0	4208
4 Quartil (cities=71)	2.9%	2.4	3.3	5116	59.4%	57.8	61.1	3346

* For the sake of presenting the data in a clear manner these variables were categorized, however they were analysed as continuous

[†]exclude 2059 edentulous people

[‡]exclude 2059 edentulous or with CAL>3mm people

Table 3 – Correlation matrix among municipal income and income inequality measures in the oral health survey sample and in the whole country, Brazil.

<i>Sample of 330 municipalities</i>	<i>Per capita Income 2000</i>	<i>Gini Difference (2000-1991)</i>	<i>Gini 1991</i>	<i>Gini 2000</i>
Gini Difference (2000-1991)	-0.18*	1		
Gini in 1991	0.12*	-0.50*	1	
Gini in 2000	-0.07	0.54*	0.46*	1
Gini Mean (1991+2000)	0.02	0.03	0.85*	0.86*
<i>All 5507 municipalities</i>				
Gini Difference (2000-1991)	-0.31**	1		
Gini in 1991	0.12**	-0.55**	1	
Gini in 2000	-0.22**	0.59**	0.34**	1
Gini Mean (1991+2000)	-0.06**	0.04**	0.81**	0.83**

* p<0.05 for Pearson correlation

** p<0.01 for Pearson correlation

Table 1 – Associations between income inequality and two oral health outcomes accordingly to different lagged indicators in 35-44 year-old of Brazilians, 2002.

Models	<i>Odds Ratio (95% Confidence Interval) of Edentulism</i>			
	Gini 2000	Gini 1991	Mean (1991+2000)	Difference (2000-1991)
Crude	1.02 (0.87-1.15)	0.88 (0.76-1.01)	0.91 (0.77-1.08)	1.12 (0.98-1.28)
Adjusted*	0.88 (0.76-1.02)	0.91 (0.79-1.05)	0.86 (0.72-1.02)	0.97 (0.84-1.12)
Model 1 [†]	0.90 (0.76-1.06)	0.95 (0.81-1.12)		
Model 2 [†]	0.94 (0.71-1.25)		0.91 (0.65-1.25)	
Model 3 [†]	0.86 (0.73-1.02)			1.05 (0.98-1.35)
<i>Rate Ratio (95% Confidence Interval) of Untreated Decayed Teeth</i>				
	Gini 2000	Gini 1991	Mean (1991+2000)	Difference (2000-1991)
Crude	1.29 (1.17-1.41)	1.07 (0.97-1.19)	1.25 (1.12-1.40)	1.19 (1.09-1.30)
Adjusted*	1.19 (1.10-1.29)	1.10 (1.01-1.19)	1.20 (1.10-1.32)	1.09 (1.01-1.18)
Model 1 [†]	1.19 (1.09-1.30)	1.01 (0.92-1.11)		
Model 2 [†]	1.18 (1.01-1.38)		1.02 (0.85-1.23)	
Model 3 [†]	1.19 (1.09-1.30)			0.99 (0.90-1.09)

Note: Odds ratio for 10 points increase in Gini coefficient, in the mean coefficient or in the difference. Gini was set to vary from 0 to 100.

* Each coefficient was independently adjusted by: sex, age, place of residence (urban/rural), municipal per capita income in 2000, equivalised household income in 2002/2003, and time since last dental visit.

[†] Coefficients in the row adjusted by each other plus variables in the "Adjusted Model".

Table 2 – Associations between income inequality and two oral health outcomes accordingly to different lagged indicators in 35-44 year-old of Brazilians, 2002.

<i>Odds Ratio (95% Confidence Interval) of Clinical Attachment Loss >8mm</i>				
Models	Gini 2000	Gini 1991	Mean (1991+2000)	Difference (2000-1991)
Crude	1.15 (0.85-1.54)	0.86 (0.63-1.16)	0.99 (0.70-1.41)	1.31 (0.99-1.73)
Adjusted*	1.11 (0.82-1.50)	0.84 (0.62-1.14)	0.96 (0.67-1.37)	1.30 (0.97-1.74)
Model 1 [†]	1.26 (0.90-1.77)	0.75 (0.53-1.06)		
Model 2 [†]	1.68 (0.94-3.02)		0.56 (0.28-1.13)	
Model 3 [†]	0.95 (0.67-1.35)			1.33 (0.94-1.88)
<i>Odds Ratio (95% Confidence Interval) of Bleeding or Dental Calculus</i>				
Models	Gini 2000	Gini 1991	Mean (1991+2000)	Difference (2000-1991)
Crude	1.04 (0.85-1.27)	0.84 (0.69-1.03)	0.92 (0.73-1.16)	1.21 (1.00-1.47)
Adjusted*	1.02 (0.83-1.25)	0.87 (0.71-1.07)	0.92 (0.73-1.17)	1.16 (0.95-1.42)
Model 1 [†]	1.12 (0.89-1.40)	0.83 (0.65-1.04)		
Model 2 [†]	1.35 (0.91-2.01)		0.68 (0.43-1.09)	
Model 3 [†]	0.92 (0.73-1.17)			1.21 (0.96-1.53)

Note: Odds ratio for 10 points increase in Gini coefficient, in the mean coefficient or in the difference. Gini was set to vary from 0 to 100.

* Each coefficient was independently adjusted by: sex, age, place of residence (urban/rural), municipal per capita income in 2000, equivalised household income in 2002/2003, and time since last dental visit.

† Coefficients in the raw adjusted by each other plus variables in the "Adjusted Model".

PARTE 1 - ARTIGO 4

INDIVIDUAL AND CONTEXTUAL PATHWAYS
BETWEEN ORAL HEALTH AND INCOME INEQUALITY
IN BRAZILIAN ADOLESCENTS AND ADULTS

Roger Keller Celeste
Paulo Nadanovsky
Antonio Ponce de Leon
Johan Fritzell

Manuscript submitted

Objectives: to evaluate the association between income inequality (Gini index) and oral health and in particular the role of alternative models in explaining this association. We also study whether or not income at the individual level modifies the Gini effect.

Methods: We used data from an oral health survey in Brazil in 2002-2003. Our analysis included 23,568 15-19 and 22,839 35-44 year-olds nested in 330 municipalities. Different models were fitted using multilevel analysis. The outcomes analysed were the number of untreated dental caries (count), having at least one missing tooth (dichotomous) and being edentulous (dichotomous). To assess interaction as a departure from additivity we used the Synergy Index. For this, we dichotomised the Gini coefficient (high vs low inequality) by the median value across municipalities and the individual income in the point beyond which it showed roughly no association with oral health.

Results: Adjusted rate ratio of mean untreated dental caries, respectively for the 15-19 and 35-44 age groups, was 1.12 (95% CI 1.08-1.22) and 1.16 (95% CI 1.06-1.26) for each 10 points increase in Gini scale. Adjusted odds ratio of a 15-19 year-old having at least one missing tooth or a 35-44 year-old being edentulous was, respectively, 1.19 (95% CI 1.05-1.35) and 1.01 (95% CI 0.87-1.17). High income inequality had no statistically significant synergistic effect with being poor or living in a poor municipality.

Conclusions: Higher levels of income inequality at municipal level were associated with worse oral health and there was an unexplained residual effect after controlling for potential confoundings and mediators. Municipal level income inequality had a similar, detrimental effect, among individuals with lower or higher income.

Keywords: oral health; socio-economic factors; effect modifier, inequality, contextual effect, mediators

INTRODUCTION

Income inequality rather than low income is said to be a major health hazard in industrialised countries (Wilkinson, 1996). This idea was conceived mainly based on three findings: the weak inter-country ecological association between income and health, when analysis is restricted to rich western countries; the strong association between individual income and health within these countries, despite good material conditions of life; and the inter-country ecological association between income inequality and health among rich western countries (Wilkinson, 1992).

Different mechanisms to explain income inequality effects on health have been described (Kawachi & Kennedy, 1999; Lynch, Smith, Kaplan, & House, 2000). In developed countries, the effects of income inequality are often said to be through relative income. Individuals at lower socioeconomic positions may be at higher risk of diseases, through stress induced ill-behaviour and physiological effects of chronic stress (Wilkinson, 1997). On the other hand, it may be that relative position is nothing but a marker of cumulative exposure of adverse material conditions (Lynch et al., 2000). At contextual level, income inequality could operate through decreasing social capital and under-investment in social infrastructure (Kaplan, Pamuk, Lynch, Cohen, & Balfour, 1996; Kawachi & Kennedy, 1999; Lynch et al., 2000). Much of the research conducted so far have not empirically and simultaneously tried to assess the importance of those mechanisms. Therefore, it has been difficult to assess the relative importance of each pathway.

Absolute income appears to be a powerful risk factor for many diseases. However, relative and absolute income may act through different mechanisms and they may interact. In places where the income inequality is greater, the effect of absolute poverty may be stronger. It has been claimed that this interaction between

income inequality and poverty has not been extensively assessed (Subramanian & Kawachi, 2006) and results were still not conclusive (Henriksson, Allebeck, Weitoft, & Thelle, 2007; Subramanian & Kawachi, 2006). Three studies analysed the interaction of income inequality with mean income at ecological level (neighbourhood areas in Sweden, provinces in Italy, and among 107 countries) and found contrasting results (Materia, Cacciani, Bugarini, Cesaroni, Davoli, Mirale et al., 2005; Moore, 2006; Stjarne, Fritzell, De Leon, & Hallqvist, 2006). When low income (at individual level) and high income inequality (at ecological level) were risk factors, there was a synergistic interaction (Dahl, Ivar Elstad, Hofoss, & Martin-Mollard, 2006; Daly, Duncan, Kaplan, & Lynch, 1998; Henriksson et al., 2007; Kahn, Wise, Kennedy, & Kawachi, 2000; Kennedy, Kawachi, Glass, & Prothrow-Stith, 1998; Lochner, Pamuk, Makuc, Kennedy, & Kawachi, 2001; McLeod, Lavis, Mustard, & Stoddart, 2003; Osler, Prescott, Gronbaek, Christensen, Due, & Engholm, 2002; Subramania, Kawachi, & Kennedy, 2001; Subramanian & Kawachi, 2006). Some gaps in the literature can be identified. Firstly, we are aware of only one attempt to assess this interaction in a middle-income country, i.e., Chile, (Subramanian, Delgado, Jadue, Vega, & Kawachi, 2003), and this reported a statistically non significant interaction. Secondly, about half of the studies that assessed this interaction were performed in the USA. It is important to study this issue in developing countries, where relatively greater income inequality as well as higher absolute poverty rates are both often present. Thirdly, cross-level interaction has been assessed as a departure from multiplicative, but not additivity of effects, despite the latter approach being more in line with biological plausibility (Rothman, 1986).

Outcome-specific associations have been claimed to be more informative when studying health effects of income inequality because they can elucidate which

specific behavioural and physiological pathways are affected (Lynch, Smith, Harper, Hillemeier, Ross, Kaplan et al., 2004). In this regard, oral health has specific and known pathways that can be affected by material and psychosocial factors.

Between the 1980's and 2003, 12 year-old children in Brazil have experienced a 61.7% decline in the number of teeth decayed, missing or filled and the prevalence of caries free individuals increased from 3.7% to 31.1% (Narvai, Frazao, Roncalli, & Antunes, 2006). However, the burden of disease has increasingly been concentrated in smaller groups (Narvai et al., 2006). The reasons why such groups have benefited less from improvements in dental health are warranted and the contextual effect of income inequality may have a role.

The social environment and economic conditions (e.g. income inequality) are considered distal determinants of oral health (Holst, Schuller, Aleksejuniene, & Eriksen, 2001; Petersen, 1990) that influence proximal determinants, such as diet (sugar consumption) and oral hygiene (with fluoridated toothpaste) (Fejerskov, 1997; Holst et al., 2001; Petersen, 1990). Specifically, but in line with general explanations, places with high income inequality may not be supportive of oral healthy behaviours and/or may under-invest in public health policy - including fluoridated water or widespread access to fluoridated toothpaste. Although behavioural and material circumstances of life have an established strong relation to dental caries, there is also some evidence regarding psychosocial factors (Holst et al., 2001). For instance, it has been reported that chronic stress, instead of acute stress, may decrease stimulated saliva flow (Hugo, Hilgert, Corso, Padilha, Bozzetti, Bandeira et al., 2008), and coping abilities are associated with tooth loss (Sanders, Slade, Turrell, Spencer, & Marcenes, 2007). Stress may further influence health-related behaviour negatively.

So, the aims of this study were to evaluate the association between income inequality and oral health in Brazil, to assess the role of alternative models that could explain this association and to assess whether income levels modify the income inequality effect.

METHODS

We used data from a national oral health survey designed to assess prevalence and severity of dental caries and other oral conditions (e.g. periodontal disease, malocclusions, fluorosis, and soft tissue lesions) in six age groups in Brazil in 2002-2003 (SBBrasil). The original sample consisted of 127,939 individuals chosen in a multi-stage sampling from 250 municipalities using census track. A full description of sampling techniques applied in this survey was described elsewhere (Brasil. Ministério da Saúde, 2001). Although there was no attempt to record the response rate, 85% of the planned sample size was examined. Sampling fractions were not provided, which can affect prevalence estimates. Refusals were not supposed to be replaced, and the final sample was 108,921. Two wealthy states, Rio Grande do Sul and São Paulo, increased the number of municipalities in their samples to make them representative at the state level. The sample in our study includes the enlargements in Rio Grande do Sul and São Paulo so as to increase the number of people with higher incomes and of wealthy cities. Our estimates cannot be regarded as representative of the country, but we believe that the associations were not affected. Examiners were trained according to WHO criteria by experienced epidemiologists (World Health Organization, 1997). Training continued until examiners reached acceptable kappa values (e.g. originated from inter-examiner agreement of >90% for dental caries and >80% for periodontal disease) for intra and

inter-examiner agreement. Household data collection included oral exams and a questionnaire. Dental exams were performed under natural light with a sterile mouth-mirror and the WHO periodontal probe. The present analysis included only the 15-19 and 35-44 year-old age-groups because the questionnaire was not applied to children (3 groups) and we were concerned with survival bias in the elderly group.

OUTCOME VARIABLES

We assessed two dichotomous and one counting outcome from dental clinical exams, in two age-groups. Among the 15-19 year-old, we consider if the individual had all natural teeth (yes/no) and the number of teeth with untreated dental caries (a counting from zero to 32), and, among those aged 35-44, if they had all natural teeth missing (yes/no) and the number of teeth with untreated caries (a counting from zero to 32).

EXPOSURES

Exposure variables were equivalised household income (individual level) and the municipal Gini coefficient of income inequality (municipal level). Gini and municipal income were obtained from the 2000 census through a specific software (ESM Consultoria, 2003) developed by The Regional Office of the United Nations Development Programme in Brazil. Individual level income was obtained from the SBBrazil survey (Brasil. Ministério da Saúde, 2004). Individual income was originally measured as disposable household income, but it was transformed into equivalised household income dividing it by the square root of family size (Atkinson, Rainwater, & Smeeding, 1995).

CONFOUNDERS AND MEDIATORS

We considered as potential confounds sex, age, place of residence (rural/urban), and municipal average income.

Competing mechanisms that could mediate the effect of income inequality include: a) social capital (Kawachi & Kennedy, 1999) and b) health services/public health policies (Lynch et al., 2004; Macinko, Shi, & Starfield, 2004; Shi, Macinko, Starfield, Xu, & Politzer, 2003).

To represent social capital, we used the municipal total homicide rate per 100,000 inhabitants (mean rate from 2000 to 2002) as a proxy; to calculate this rate we used the data from the Mortality System Information (Brasil. Ministério da Saúde, 2007b). Though social capital is thought to be a multidimensional construct that ideally should be measured with many indicators, we are left with very few operational options for this study. In favour of the use of homicide rates is the fact that the relation between homicides and income inequality has been well described (Hsieh & Pugh, 1993); the fact that social capital is reported to be associated to homicides (Kennedy, Kawachi, Prothrow-Stith, Lochner, & Gupta, 1998); and that it has been used as a measure of social capital elsewhere (Idrovo, 2006; Lochner, Kawachi, & Kennedy, 1999; Pattussi, Moyses, Junges, & Sheiham, 2006). On theoretical basis, the use of homicides is supported by the theory of social disorganization (Idrovo, 2006; Lochner et al., 1999).

To represent health services/public health policies, we selected four variables: time since last dental check (self-reported from SBBrazil 2002-2003); municipal rate of dental procedures per 100,000 inhabitant in the public dental services (mean rate from 2000 to 2002); municipal rate of dentists registered in the Federal Dentistry Council (public and private Dentists in 2002) per 100,000 inhabitant; and years of water fluoridation in the municipality (from SBBrazil in 2002-2003). The rate of dental procedures was obtained from the online database of the Ambulatory Information

System (Brasil. Ministério da Saúde, 2007a). The rate of registered dentists was obtained from the Brazilian Federal Dentistry Council (CFO).

MODELLING STRATEGY

To evaluate the association between income inequality and oral health outcomes, we compared crude and adjusted Gini coefficients. The adjusted model is referred to as Model one (M1) and contains only basic confounders (age, sex, place of living (urban/rural area), municipal income).

We tested seven models with variables that could reduce the Gini effect. Models 2 to 5 adjusted for compositional confounding of income (individual level) as a marker of social position. In doing so we tried to assess how much "...it is mistaken to control for individual income in multilevel models because it amounts to controlling the effects of income (and class) inequality for the effects of individual social status" (Wilkinson & Pickett, 2006). In Model two (M2), dichotomized individual income was a way of having the least possible number of income strata, while controlling for material living conditions. The cut-off point was determined by examining the relationship of income with the study outcomes: R\$850.00 was the point above which income ceased to show an association with the outcomes in the sample (Celeste & Nadanovsky, 2009). We believe that this is theoretically superior to traditional poverty lines, as the national poverty line (R\$100.00 at the time of field work) would classify as non-poor many people who would benefit from better living standard. Furthermore, in our sample, R\$850.00 may be a marker of the change in mechanisms by which income exerts its effect and is used to test additive interaction. Below that threshold, income may affect oral health through material conditions of life. Above that threshold, income has no further material effect, but is still a marker of a higher social position and may affect oral health through psychosocial mechanisms. In Model three (M3), we used equalised household income as

continuous variable. In *Model four* (M4), we ordered people within each municipality, from the poorest to the richest in a scale from 0 to 1. We used variables from the dataset in the following order: family income, equivalised income, personal income, years of education, and number of cars owned by the family. We hypothesised that, if Gini carries the effect of social hierarchy, then this ranking variable should take some of its effect. *Model five* (M5) contained the largest set of variables in the database, that stands for social position and/or material living standards. Here education was assessed as years of education and self-reported ethnic group, based on skin colour, was defined according to the Brazilian census criterion.

Two other alternative pathways were also assessed: Social Capital (*Model 6*) and Health Services (*Model 7*). The full model (*Model 8*) contains variables considered as theoretically able to remove the income inequality effect.

Finally, to assess interaction between Gini and income at individual and municipal levels, all three variables were dichotomized. The strategy applied to dichotomize income at individual level was also used for average income at municipal level, but in this case the cut-off point was R\$400.00. Municipal Gini was dichotomized at its median value as a preliminary analysis showed no threshold in its relationship with the oral health outcomes.

STATISTICAL ANALYSIS

Statistical analysis was performed using multilevel regression with random intercept. Individuals were assigned as first level units grouped into municipalities. For binary outcomes we fitted a Binomial model with logit link. For counting outcome we fitted a Negative Binomial model with log link using the natural log of the number of teeth present as the offset variable.

Variability of the outcomes was partitioned at two levels according to method D presented by Goldstein (Goldstein, Browne, & Rasbash, 2002) and the Variance

Partition Coefficient (VPC) was obtained. The proportion of explained variance (unadjusted pseudo- R^2) was calculated according to formula described in Snijders and Bosker (1999). We used Penalized Quasi-likelihood (PQL) with second order Taylor expansion procedure whenever feasible. Analysis was performed using MlwiN 2.02 and model diagnosis followed recommendations by Rasbash (2004). Other analyses were performed in Stata 9.2.

We assessed interaction as a departure from additivity at the rate scale for untreated dental caries and at the odds scale for the other outcomes. Estimates were obtained using the Synergy Index (Rothman, 1976, 1986). This index indicates how many times the observed joint effect of two risk factors is higher or lower than the expected sum of independent effects in the risk scale. If the value exceeds 1 then it is considered a synergistic interaction, if it is below 1 then it represents antagonism. Confidence intervals for counting outcomes could not be calculated according to Rothman's formulas. Instead, a parametric bootstrap procedure was applied using Poisson models rather than Negative Binomial. We produced 6 to 8 sets of bias corrected effects from 100 replicates with sample size equal to the original sample.

RESULTS

The sample size consisted of 22,839 35-44 year-old and 23,568 15-19 year-old individuals. However, due to missing data, in the full model (Model 8), we carried out the analysis with 22,169 and 20,194 individuals, respectively, for edentulism and untreated dental caries among those aged 35-44. In the group aged 15-19, the final sample consisted of 22,826 and 22,414 individuals, respectively, for at least one missing tooth and untreated dental caries. The sample for untreated dental caries was smaller than edentulism because we excluded 10 and 2,059 edentulous subjects respectively for the 15-19 and 35-44 year-old groups. Those subjects were not at risk of developing tooth decay.

The mean number of untreated dental caries per individual was 2.6 decayed teeth (standard deviation ± 3.5) ranging from zero to 31 among 35-44 year-old and 2.5 decayed teeth (standard deviation ± 3.3) ranging from zero to 28 among 15-19 year-old. The prevalence of edentulism among the 35-44 year-old was 9.1% (95% CI 8.7-9.5) and the prevalence of having at least one missing tooth among the 15-19 year-old was 35.8% (95% CI 35.2-36.4).

Table 1 about here

Descriptive characteristics of the sample can be seen in Table 1. As sampling fractions were not provided, there was an over sampling of some segments of the population, e.g. women. There was also an over representation of larger cities from the North and Northeast. However, the proportion of the other subpopulations seems to be close to those presented in the census 2000. The aforementioned problem might have been minimized with the additional sample of the states from the South of Brazil. Municipalities varied in size between 1113 (Andre da Rocha-RS) and 10.4

millions inhabitants (Sao Paulo-SP) with a mean population size of 170 thousand inhabitants. The mean sample size per municipality was 69.7(SD \pm 49.5) in the 35-44 year-old group and 71.5(SD \pm 35.5) in the 15-19 year-old.

Table 2 and 3 about here

The effects of Gini in crude and adjusted models are presented in Tables 2 and 3. Only when the outcome was edentulism was there no crude effect of income inequality (OR=1.00 95% CI=0.87-1.15). Gini showed the strongest adjusted (M1) association regarding untreated dental caries in the 35-44 year-old group. In that group, the mean number of untreated dental caries was 1.28 times higher (95% CI=1.18-1.42) for every 10 points increase in Gini scale (ranging from 0 to 100). Among the 15-19 year-old, the adjusted Gini effect by basic confounders (M1) showed a Rate Ratio of 1.20 (95% CI=1.07-1.35) for untreated dental caries and an Odds Ratio of 1.24 (95% CI=1.14-1.36) for having a least one missing tooth. In the models that contained an income/social position variable (M2 to M5), Model 5 changed downwards the Gini effect the most. Models representing Social Capital (M6) and Health Services (M7) did not change the Gini effect considerably, despite the fact that they increased R^2 . Model 7 for untreated dental caries among the 15-19 year-old increased the Gini effect, implying that health services may not be a mediator (mediators are expected to decrease, not increase, the effect).

For all outcomes, the full model (M8) yielded the highest unadjusted pseudo- R^2 and lowest VPC. However, although this model reduced the Gini effect, with exception of edentulism, it did not remove its effect entirely.

Table 4

Interaction models between Gini and equivalised household income are presented by age-groups in Table 4. In all models the Synergy Index showed additive synergy but in none it was statistically significant. The highest Synergy Index was found in the adjusted model for edentulism (SI=2.49 95% CI= 0.05-122.9). This means that people with low income and living in municipalities with high Gini had an odds (or the prevalence if considered a rare disease) of being edentulous 2.49 times more than expected considering the independent effect of this variables. Although not reported, we tested interaction between Gini and municipal income. The results of the interaction were similar to those presented for equivalised household income and Gini, except that the confidence intervals were larger and some estimates pointed to an antagonism instead of synergy. Other interactions were also tested, such as: Gini and ethnic group; equivalised household income and ethnic group; socioeconomic ranking and ethnic group, but none of the findings were statistically significant.

DISCUSSION

Our results regarding income inequality and oral health confirmed in Brazil what previous studies found elsewhere. This may challenge the assumption of an “American Exceptionalism” (Lynch et al., 2004). Through our literature review, we identified ten published studies concerning effects of income inequality in the Brazilian context. None of them appeared to explicitly assess a specific theoretical model as no model was clearly stated, so confounding and mediators may have been mixed (Baldani, Vasconcelos, & Antunes, 2004; Barata & Ribeiro, 2000; Cavalini & de Leon, 2008; Messias, 2003; Pattussi, Marcenes, Croucher, & Sheiham, 2001; Peres, Peres, Antunes, Junqueira, Frazao, & Narvai, 2003; Szwarcwald, Andrade, &

Bastos, 2002; Szwarcwald, Bastos, Esteves, de Andrade, Paez, Medici et al., 1999; Szwarcwald, Bastos, Viacava, & de Andrade, 1999; Tassinari, de Leon, Werneck, Faerstein, Lopes, Chor et al., 2007). In our study, income inequality showed an effect even after controlling for known confounders and mediators based on *a priori* postulated pathways (Kawachi & Kennedy, 1999) .

Psychosocial and (neo)material conditions of life can generate socioeconomic inequalities in health, and they are not necessarily mutually exclusive (Fritzell, Lennartsson, & Lundberg, 2007). However, whether Gini operates through both pathways, only one, or none, is still to be answered. Although our set of socioeconomic variables significantly decreased the income inequality effect, it is not possible to know whether this occurred because they represent socioeconomic *position* or *(neo)material conditions* of live. Neither absolute income (a compositional confounding) nor our social position ranking variable was able to conceal the income inequality effect. This does not necessarily mean that income inequality does not operate through psychosocial mechanisms. Nevertheless, the hypothesis that the Gini may stand for social hierarchy needs to be reviewed. A strong assumption when using Gini is that the membership and the comparison groups are the same (Pedersen, 2004). In the present study, people would belong and compare themselves to all others in the same municipality.

The residual effect of Gini in our study could be due to unmeasured or ill-measured characteristics of one of the proposed mechanisms, as we have no reason to believe that it could stand for a new mechanism or a direct effect. The addition of more individual level variables would probably add nothing. Different distal mediators could eventually converge to the same individual proximal mediators, and so we would not be able to discriminate the role of distal variables had we controlled for

more individual variables. Indeed, we are more concerned with other municipal level variables. For instance, homicide rates might have been an insufficient control for social capital. Besides, it is difficult to measure social capital as the definition of social capital is not consensual (Pattussi et al., 2006). Any attempt to control for this mechanism is problematic, but should be attempted. An alternative explanation for the residual effect of Gini refers to underinvestment in public policies (Kaplan et al., 1996; Kawachi & Kennedy, 1999). Macinko and Starfield (2004) proposed that access to healthcare, as a public policy, may partially explain the effects of income inequality. Similarly to Mayer and Sarin (2005), our study showed that the inclusion of health care variables increased, instead of decreased, the Gini effect, showing that they may not lay in the pathway. However, if the proposed explanation holds, our residual effect was neither due to free dental public services nor to provision of fluoridated water. An important strength of our work is that we matched the level of aggregation for the Gini and for the healthcare pathway: in Brazil, municipalities are responsible for healthcare and are fairly independent from the state and federal levels to implement health and social policies. In previous studies, local public expenditures per capita were used to represent underinvestment in social goods (Dunn, Burgess, & Ross, 2005; Ronzio, Pamuk, & Squires, 2004). However, we were not able to obtain this information in Brazil.

Interaction results

Looking at the magnitude of the synergy index and its confidence intervals, we might conclude that either an interaction does not exist or is too small to be detected. As the Gini is to be only a proxy for individual level comparisons, the hypothesis of an effect modification could also be tested at individual level. However, this has been difficult to measure at the individual level because of lack of agreement on the

reference group (or person) of comparison (Pedersen, 2004). An advantage of the interaction tested here was that it was empirically based according to the theoretical reasoning of the diminishing effect of income, that is, a different mechanism could be at play at different levels of income.

One study that tested a similar hypothesis at individual level showed that relative deprivation may have a stronger detrimental health effect among the rich than among the poor (Yngwe, Fritzell, Lundberg, Diderichsen, & Burstrom, 2003). In another study, comparing people with different incomes but with similar purchasing power in Nordic countries (Yngwe, Fritzell, Burstrom, & Lundberg, 2005), those with less money in high purchasing power groups suffered stronger detrimental health effects than those with more money. In these studies the interaction between income inequality and income level was not formally and specifically tested, but their results are in the opposite direction to ours.

The lack of interaction found in our study means that income inequality and low income had independent effects after controlling for potential confounders. Therefore, poor people living in high income inequality areas had a double burden of exposure.

Lag time between income inequality and health

Each of the health outcomes analysed in this study probably represents the history of dental caries at different time-scales. While it usually takes around five years for a person to change from a state of no caries to at least one tooth with untreated caries (Kopycka-Kedzierawski & Billings, 2004), it takes several decades for a person to become edentulous (Burt, Ismail, Morrison, & Beltran, 1990). It is interesting that edentulism showed no association with income inequality, while the presence of one tooth with untreated caries had the strongest association. As

untreated caries reflect recent and current disease, while edentulism reflects past and cumulative disease (though the conditions that led the person to lose the teeth in the past may still persist in the present), we may be tempted, speculatively, to suggest that income inequality had a more immediate than longer term effect in our study.

Limitations and strengths

Our sample size was very large and there was a wide range of income and income inequality, which allowed us to test different hypothesis. However, as large samples can produce statistically significant estimates for small effects, it is important to assess the relevance of contextual effects to public health. In this regard, contextual variables are important because of the widespread of it. Even more important, we were able to control for variables representing different theoretical mechanisms. There were some limitations, however. Firstly, this was a cross-sectional survey, therefore causation cannot be assumed. Reverse causation is also possible, and some mechanisms may indeed generate income inequality instead of being caused by it. Secondly, despite the theoretical basis, it is not possible to state whether variables that reduced the Gini effect are in fact mediators or confounders. Thirdly, the lack of sampling fractions turned the sample non-representative. Yet, this does not seem to be a major problem, once we were not interested in the true prevalence of the disease. Lastly, there is the issue of sampling bias, as response rates were not provided. To evaluate the impact of this problem, we performed a sensitivity analysis among the 15-19 year-old group and we found very similar results excluding, or not, those cities that did not achieve at least half of the planned sample size.

Conclusions

Greater municipal income inequality was associated with worse oral health even after controlling for individual level variables. Considering that this study attempted to assess different mechanisms, it adds to the understanding of how income inequality could be linked to some health outcomes. All models tested explained some, but not all, of the effect of income inequality. Furthermore, Gini showed no additive effect with either individual or municipal absolute income, suggesting that it had a similar detrimental effect among lower and higher income groups. The lack of association of income inequality with a long latency outcome, i.e. edentulism, suggests that further research should consider the effect on health of income inequality, according to different lag times. The residual effect of Gini and the lack of interaction between Gini and income not only highlighted once more the complexity of this issue, but also may inspire further research to revise current theoretical models.

References:

- Atkinson, A. B., Rainwater, L., & Smeeding, T. M. (1995). *Income distribution in OECD countries : evidence from the Luxembourg Income Study*. Paris: OECD.
- Baldani, M. H., Vasconcelos, A. G., & Antunes, J. L. (2004). [Association of the DMFT index with socioeconomic and dental services indicators in the state of Parana, Brazil]. *Cad Saude Publica*, 20(1), 143-152.
- Barata, R. B., & Ribeiro, M. C. (2000). [Correlation between homicide rates and economic indicators in Sao Paulo, Brazil, 1996]. *Rev Panam Salud Publica*, 7(2), 118-124.
- Brasil. Ministério da Saúde. (2001). Projeto SB2000: Condições de Saúde Bucal da população brasileira no ano 2000. Manual do Coordenador. In Departamento de Atenção Básica. Secretaria de Políticas de Saúde. Área Técnica de Saúde Bucal (Ed.), (p. 53). Brasília: Ministério da Saúde.
- Brasil. Ministério da Saúde (2004). Projeto SB Brasil 2003: condições de saúde bucal da população brasileira 2002-2003: resultados principais: Coordenação Nacional de Saúde Bucal.
- Brasil. Ministério da Saúde. (2007a). Informações em Saúde: Sistema de Informações Ambulatoriais (SIA-SUS). (p. Oline Database).
- Brasil. Ministério da Saúde. (2007b). Informações em Saúde: Sistema de Informações sobre Mortalidade (SIM). (p. Oline Database).
- Burt, B. A., Ismail, A. I., Morrison, E. C., & Beltran, E. D. (1990). Risk factors for tooth loss over a 28-year period. *J Dent Res*, 69(5), 1126-1130.
- Cavalini, L. T., & de Leon, A. C. (2008). Morbidity and mortality in Brazilian municipalities: a multilevel study of the association between socioeconomic and healthcare indicators. *Int J Epidemiol*, 37(4), 775-783.
- Celeste, R. K., & Nadanovsky, P. (2009). Income and oral health relationship: is there a threshold? *Community Dent Oral Epidemiol*, Accepted.
- Dahl, E., Ivar Elstad, J., Hofoss, D., & Martin-Mollard, M. (2006). For whom is income inequality most harmful? A multi-level analysis of income inequality and mortality in Norway. *Soc Sci Med*, 63(10), 2562-2574.
- Daly, M. C., Duncan, G. J., Kaplan, G. A., & Lynch, J. W. (1998). Macro-to-micro links in the relation between income inequality and mortality. *Milbank Q*, 76(3), 315-339, 303-314.
- Dunn, J. R., Burgess, B., & Ross, N. A. (2005). Income distribution, public services expenditures, and all cause mortality in US States. *J Epidemiol Community Health*, 59(9), 768-774.
- ESM Consultoria. (2003). Atlas do Desenvolvimento Humano no Brasil. (p. Software). Belo Horizonte: Programa das Nações Unidas para Desenvolvimento, Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada, Fundação João Pinheiro,.
- Fejerskov, O. (1997). Concepts of dental caries and their consequences for understanding the disease. *Community Dent Oral Epidemiol*, 25(1), 5-12.
- Fritzell, J., Lennartsson, C., & Lundberg, O. (2007). Health inequalities and welfare resources: findings and forecasts. In J. Fritzell & O. Lundberg (Eds.), *Health inequalities and welfare resources: continuity and change in Sweden* pp. 199-207). Bristol: The Policy Press.
- Goldstein, H., Browne, W., & Rasbash, J. (2002). Partitioning Variation in Multilevel Models. *Understanding Statistics*, 1(4), 223-231.
- Henriksson, G., Allebeck, P., Weitoff, G. R., & Thelle, D. (2007). Are manual workers at higher risk of death than non-manual employees when living in Swedish

- municipalities with higher income inequality? *Eur J Public Health*, 17(2), 139-144.
- Holst, D., Schuller, A. A., Aleksejuniene, J., & Eriksen, H. M. (2001). Caries in populations--a theoretical, causal approach. *Eur J Oral Sci*, 109(3), 143-148.
- Hsieh, C.-C., & Pugh, M. D. (1993). Poverty, Income Inequality, And Violent Crime: A Meta-Analysis Of Recent Aggregate Data Studies. *Criminal Justice Review*, 18(2), 182-202.
- Hugo, F. N., Hilgert, J. B., Corso, S., Padilha, D. M., Bozzetti, M. C., Bandeira, D. R., et al. (2008). Association of chronic stress, depression symptoms and cortisol with low saliva flow in a sample of south-Brazilians aged 50 years and older. *Gerodontology*, 25(1), 18-25.
- Idrovo, A. J. (2006). [Social capital, violent deaths, and cancer mortality in Colombia: a population approach]. *Rev Salud Publica (Bogota)*, 8(1), 38-51.
- Kahn, R. S., Wise, P. H., Kennedy, B. P., & Kawachi, I. (2000). State income inequality, household income, and maternal mental and physical health: cross sectional national survey. *BMJ*, 321(7272), 1311-1315.
- Kaplan, G. A., Pamuk, E. R., Lynch, J. W., Cohen, R. D., & Balfour, J. L. (1996). Inequality in income and mortality in the United States: analysis of mortality and potential pathways. *BMJ*, 312(7037), 999-1003.
- Kawachi, I., & Kennedy, B. P. (1999). Income inequality and health: pathways and mechanisms. *Health Serv Res*, 34(1 Pt 2), 215-227.
- Kennedy, B. P., Kawachi, I., Glass, R., & Prothrow-Stith, D. (1998). Income distribution, socioeconomic status, and self rated health in the United States: multilevel analysis. *BMJ*, 317(7163), 917-921.
- Kennedy, B. P., Kawachi, I., Prothrow-Stith, D., Lochner, K., & Gupta, V. (1998). Social capital, income inequality, and firearm violent crime. *Soc Sci Med*, 47(1), 7-17.
- Kopycka-Kedzierawski, D. T., & Billings, R. J. (2004). A longitudinal study of caries onset in initially caries-free children and baseline salivary mutans streptococci levels: a Kaplan-Meier survival analysis. *Community Dent Oral Epidemiol*, 32(3), 201-209.
- Lochner, K., Kawachi, I., & Kennedy, B. P. (1999). Social capital: a guide to its measurement. *Health Place*, 5(4), 259-270.
- Lochner, K., Pamuk, E., Makuc, D., Kennedy, B. P., & Kawachi, I. (2001). State-level income inequality and individual mortality risk: a prospective, multilevel study. *Am J Public Health*, 91(3), 385-391.
- Lynch, J., Smith, G. D., Harper, S., Hillemeier, M., Ross, N., Kaplan, G. A., et al. (2004). Is income inequality a determinant of population health? Part 1. A systematic review. *Milbank Q*, 82(1), 5-99.
- Lynch, J., Smith, G. D., Kaplan, G. A., & House, J. S. (2000). Income inequality and mortality: importance to health of individual income, psychosocial environment, or material conditions. *BMJ*, 320(7243), 1200-1204.
- Macinko, J. A., Shi, L., & Starfield, B. (2004). Wage inequality, the health system, and infant mortality in wealthy industrialized countries, 1970-1996. *Soc Sci Med*, 58(2), 279-292.
- Materia, E., Cacciani, L., Bugarini, G., Cesaroni, G., Davoli, M., Mirale, M. P., et al. (2005). Income inequality and mortality in Italy. *Eur J Public Health*, 15(4), 411-417.
- Mayer, S. E., & Sarin, A. (2005). Some mechanisms linking economic inequality and infant mortality. *Soc Sci Med*, 60(3), 439-455.

- McLeod, C. B., Lavis, J. N., Mustard, C. A., & Stoddart, G. L. (2003). Income inequality, household income, and health status in Canada: a prospective cohort study. *Am J Public Health, 93*(8), 1287-1293.
- Messias, E. (2003). Income inequality, illiteracy rate, and life expectancy in Brazil. *Am J Public Health, 93*(8), 1294-1296.
- Moore, S. (2006). Peripherality, income inequality, and life expectancy: revisiting the income inequality hypothesis. *Int J Epidemiol, 35*(3), 623-632.
- Narvai, P. C., Frazao, P., Roncalli, A. G., & Antunes, J. L. (2006). [Dental caries in Brazil: decline, polarization, inequality and social exclusion]. *Rev Panam Salud Publica, 19*(6), 385-393.
- Osler, M., Prescott, E., Gronbaek, M., Christensen, U., Due, P., & Engholm, G. (2002). Income inequality, individual income, and mortality in Danish adults: analysis of pooled data from two cohort studies. *BMJ, 324*(7328), 13-16.
- Pattussi, M. P., Marcenes, W., Croucher, R., & Sheiham, A. (2001). Social deprivation, income inequality, social cohesion and dental caries in Brazilian school children. *Soc Sci Med, 53*(7), 915-925.
- Pattussi, M. P., Moyses, S. J., Junges, J. R., & Sheiham, A. (2006). [Social capital and the research agenda in epidemiology]. *Cad Saude Publica, 22*(8), 1525-1546.
- Pedersen, A. W. (2004). Inequality as relative deprivation - A sociological approach to inequality measurement. *Acta Sociologica, 47*(1), 31-49.
- Peres, M. A., Peres, K. G., Antunes, J. L., Junqueira, S. R., Frazao, P., & Narvai, P. C. (2003). The association between socioeconomic development at the town level and the distribution of dental caries in Brazilian children. *Rev Panam Salud Publica, 14*(3), 149-157.
- Petersen, P. E. (1990). Social inequalities in dental health. Towards a theoretical explanation. *Community Dent Oral Epidemiol, 18*(3), 153-158.
- Rasbash, J., Steele, F., Browne, W., & Prosser, B. (2004). A user's guide to MLwiN. Version 2.0.2. (p. 256). London: University of London, Institute of Education.
- Ronzio, C. R., Pamuk, E., & Squires, G. D. (2004). The politics of preventable deaths: local spending, income inequality, and premature mortality in US cities. *J Epidemiol Community Health, 58*(3), 175-179.
- Rothman, K. J. (1976). The estimation of synergy or antagonism. *Am J Epidemiol, 103*(5), 506-511.
- Rothman, K. J. (1986). *Modern epidemiology*. Boston: Little.
- Sanders, A. E., Slade, G. D., Turrell, G., Spencer, A. J., & Marcenes, W. (2007). Does psychological stress mediate social deprivation in tooth loss? *J Dent Res, 86*(12), 1166-1170.
- Shi, L., Macinko, J., Starfield, B., Xu, J., & Politzer, R. (2003). Primary care, income inequality, and stroke mortality in the United States: a longitudinal analysis, 1985-1995. *Stroke, 34*(8), 1958-1964.
- Snijders, T. A. B., & Bosker, R. J. (1999). *Multilevel analysis: an introduction to basic and advanced multilevel modeling*. London: Sage Publications.
- Stjarne, M. K., Fritzell, J., De Leon, A. P., & Hallqvist, J. (2006). Neighborhood socioeconomic context, individual income and myocardial infarction. *Epidemiology, 17*(1), 14-23.
- Subramania, S. V., Kawachi, I., & Kennedy, B. P. (2001). Does the state you live in make a difference? Multilevel analysis of self-rated health in the US. *Soc Sci Med, 53*(1), 9-19.

- Subramanian, S. V., Delgado, I., Jadue, L., Vega, J., & Kawachi, I. (2003). Income inequality and health: multilevel analysis of Chilean communities. *J Epidemiol Community Health*, 57(11), 844-848.
- Subramanian, S. V., & Kawachi, I. (2006). Whose health is affected by income inequality? A multilevel interaction analysis of contemporaneous and lagged effects of state income inequality on individual self-rated health in the United States. *Health Place*, 12(2), 141-156.
- Szwarcwald, C. L., Andrade, C. L., & Bastos, F. I. (2002). Income inequality, residential poverty clustering and infant mortality: a study in Rio de Janeiro, Brazil. *Soc Sci Med*, 55(12), 2083-2092.
- Szwarcwald, C. L., Bastos, F. I., Esteves, M. A., de Andrade, C. L., Paez, M. S., Medici, E. V., et al. (1999). [Income inequality and health: the case of Rio de Janeiro]. *Cad Saude Publica*, 15(1), 15-28.
- Szwarcwald, C. L., Bastos, F. I., Viacava, F., & de Andrade, C. L. (1999). Income inequality and homicide rates in Rio de Janeiro, Brazil. *Am J Public Health*, 89(6), 845-850.
- Tassinari, W. S., de Leon, A. P., Werneck, G. L., Faerstein, E., Lopes, C. S., Chor, D., et al. (2007). [Socioeconomic context and perceived oral health in an adult population in Rio de Janeiro, Brazil: A multilevel analysis]. *Cad Saude Publica*, 23(1), 127-136.
- Wilkinson, R. G. (1992). Income distribution and life expectancy. *BMJ*, 304(6820), 165-168.
- Wilkinson, R. G. (1996). *Unhealthy societies: the afflictions of inequality*. London: Routledge.
- Wilkinson, R. G. (1997). Socioeconomic determinants of health. Health inequalities: relative or absolute material standards? *BMJ*, 314(7080), 591-595.
- Wilkinson, R. G., & Pickett, K. E. (2006). Income inequality and population health: A review and explanation of the evidence. *Soc Sci Med*, 62(7), 1768-1784.
- World Health Organization (1997). *Oral health surveys: basic methods*. Geneva: World Health Organization.
- Yngwe, M. A., Fritzell, J., Burstrom, B., & Lundberg, O. (2005). Comparison or consumption? Distinguishing between different effects of income on health in Nordic welfare states. *Soc Sci Med*, 61(3), 627-635.
- Yngwe, M. A., Fritzell, J., Lundberg, O., Diderichsen, F., & Burstrom, B. (2003). Exploring relative deprivation: is social comparison a mechanism in the relation between income and health? *Soc Sci Med*, 57(8), 1463-1473.

Tables:**Table 1** - Descriptive characteristics of the individual level variables per age group and contextual variables in a sample of Brazilians, 2002-2003.

Individual Level Variables	Unit	15-19 year-old		35-44 year-old	
		N	Mean	N	Mean
Age	years	23568	16.76	22839	39.28
Sex	Male (%)	9802	41.59	7775	34.04
	Female (%)	13766	58.41	15064	65.96
Residential area	Urban (%)	19809	84.12	18808	82.38
	Rural (%)	3739	15.88	4022	17.62
Ethnic group	Indian (%)	293	1.25	287	1.26
	Yellow (%)	790	3.36	928	4.07
	Black (%)	2100	8.92	1760	7.72
	Pardo (%)	7957	33.81	6285	27.56
	White (%)	12391	52.66	13546	59.40
Equivalised Household income	(Reais) R\$	23257	280.90	22731	334.98
Schooling	years	23274	8.22	22584	6.37
Number of cars at household	0 (%)	17913	76.61	15032	66.01
	1 (%)	4862	20.79	7049	30.96
	>1 (%)	607	2.6	690	3.03
Last dental visit	Never (%)	2287	9.92	429	1.90
	≥3 years (%)	3011	13.06	7213	31.88
	1 or 2 years (%)	5283	22.91	5314	23.48
	< 1 year (%)	12481	54.12	9672	42.74
Municipal Level Variables	Unit	N	Mean	Min	Max
Water Fluoridation	years	330	7.6	0	46
Municipal Income	(Reais) R\$ per capita	330	229.6	38.2	729.6
Gini	Zero to 1000	330	56	40	82
Free public dental services (2000-2002)	First treatment appointments per 100,000/inhabitants	330	133.8	0	1352.5
Rate of Dentists	dentist per 100,000/inhabitants	330	54.0	0	403.2
Homicide rate	deaths per 100,000/inhabitants	330	17.5	0	134.8

Note: differences in sample size in individual level variables are due to different number of missing values.

Table 2 –Odds and Rate Ratios (95% CI), explained variance (R^2), variance partitioning coefficient (VPC) and the number of coefficients in various multilevel models for two outcomes: (1) at least one missing tooth and (2) number of teeth with untreated caries in 15-19 year-old Brazilians

Models* for the 15-19 year-old group	Gini [†]			Coefficients in regression (n)
	Odds Ratio(95% CI)	Pseudo-R ² (%)	VPC (%)	
At least one missing tooth				
Crude	1.25 (1.09 - 1.44)	0.47	14.35	2
Model 1 (Confounding)	1.20 (1.07 - 1.35)	10.36	9.60	6
Model 2 (M1+Income Dichot)	1.21 (1.07 - 1.36)	11.14	9.38	7
Model 3 (M1+Income)	1.19 (1.06 - 1.34)	11.55	9.44	7
Model 4 (M1+Ranking)	1,19 (1.06 - 1.34)	10.81	9.71	7
Model 5 (M1+Socioeconomic)	1.13 (1.01 - 1.27)	11.91	9.31	14
Model 6 (M1+Social Capital)	1.20 (1.06 - 1.34)	10.37	9.60	7
Model 7 (M1+Health Services)	1.28 (1.13 - 1.45)	19.31	9.50	12
Model 8 (M1+M5+M6+M7)	1.19 (1.05 - 1.35)	21.93	9.36	21
Number of teeth with untreated caries				
	Rate Ratio (95% CI)			
Crude	1.26 (1.14 - 1.40)	0.54	8.39	2
Model 1 (Confounding)	1.24 (1.14 - 1.36)	3.21	6.19	6
Model 2 (M1+Income Dichot)	1.25 (1.15 - 1.37)	4.09	6.28	7
Model 3 (M1+Income)	1.24 (1.13 - 1.35)	4.23	6.17	7
Model 4 (M1+Ranking)	1.25 (1.14 - 1.36)	4.19	6.24	7
Model 5 (M1+Socioeconomic)	1.13 (1.04 - 1.24)	6.53	5.84	14
Model 6 (M1+Social Capital)	1.20 (1.10 - 1.32)	3.44	5.99	7
Model 7 (M1+Health Services)	1.22 (1.12 - 1.33)	4.19	5.50	12
Model 8 (M1+M5+M6+M7)	1.12 (1.08 - 1.22)	7.45	5.28	21

*Models: Model 1 - age, sex, place of living (urban/rural area), municipal income.

Model 2 – Model 1+ equalised household income dichotomized at R\$850

Model 3 – Model 1+ equalised household income as a continuous variable

Model 4 - Model 1+ income-education based ranking within each municipality

Model 5 – Model 1+ income (continuous), ethnic group, education, car ownership.

Model 6 – Model 1+ total homicide rate

Model 7 – Model 1+ time since last dental visit, rate of dentists, years of fluoridation, and rate of dental visits at public services.

[†] Odds ratio represents a change of 10 points in the Gini scale (0-100).

Table 3 –Odds and Rate Ratios (95% CI), explained variance (R^2), variance partitioning coefficient (VPC) and the number of coefficients in various multilevel models for two outcomes: (1) edentulism and (2) number of teeth with untreated caries in 35-44 year-old Brazilians

Models* for the 35-44 year-old group	Gini [†]			Coefficients in regression (n)
	Odds Ratio (95% CI)	Pseudo- R^2 (%)	VPC (%)	
Edentulism				
Crude	1.00 (0.87 - 1.15)	>0.00	9.90	2
Model 1 (Confounding)	0.98 (0.85 - 1.12)	12.36	9.16	6
Model 2 (M1+Income Dichot)	0.97 (0.84 - 1.12)	13.48	9.53	7
Model 3 (M1+Income)	0.95 (0.83 - 1.10)	14.70	9.59	7
Model 4 (M1+Ranking)	0.94 (0.81 - 1.08)	14.41	9.68	7
Model 5 (M1+Socioeconomic)	0.98 (0.85 - 1.12)	16.78	8.65	14
Model 6 (M1+Social Capital)	1.00 (0.86 - 1.14)	12.37	9.18	7
Model 7 (M1+Health Services)	0.94 (0.81 - 1.09)	26.21	9.24	12
Model 8 (M1+M5+M6+M7)	1.01 (0.87 - 1.17)	27.49	9.07	21
Number of teeth with untreated caries				
	Rate Ratio (95% CI)			
Crude	1.30 (1.18 - 1.42)	0.71	6.67	2
Model 1 (Confounding)	1.28 (1.18 - 1.40)	2.49	5.18	6
Model 2 (M1+Income Dichot)	1.29 (1.19 - 1.41)	4.43	5.16	7
Model 3 (M1+Income)	1.26 (1.16 - 1.37)	6.07	4.57	7
Model 4 (M1+Ranking)	1.30 (1.19 - 1.41)	5.39	5.53	7
Model 5 (M1+Socioeconomic)	1.17 (1.08 - 1.27)	8.53	4.83	14
Model 6 (M1+Social Capital)	1.26 (1.16 - 1.37)	2.61	5.10	7
Model 7 (M1+Health Services)	1.26 (1.16 - 1.37)	4.98	4.44	12
Model 8 (M1+M5+M6+M7)	1.16 (1.06 - 1.26)	9.95	4.37	21

*Models: Model 1 - age, sex, place of living (urban/rural area), municipal income.

Model 2 – Model 1+ equalised household income dichotomized at R\$850

Model 3 – Model 1+ equalised household income as a continuous variable

Model 4 - Model 1+ income-education based ranking within each municipality

Model 5 – Model 1+ income (continuous), ethnic group, education, car ownership.

Model 6 – Model 1+ total homicide rate

Model 7 – Model 1+ time since last dental visit, rate of dentists, years of fluoridation, and rate of dental visits at public services.

[†] Odds ratio represents a change of 10 points in the Gini scale (0-100).

Table 4 – Synergy Index for additive interaction of median Gini and dichotomized Income, in multilevel regression models* for dental outcomes in 15-19 and 35-44 year-old Brazilians.

		Gini<0.56	Gini>0.56	Synergy Index (95% CI)	Pseudo- R ² (%)	VPC (%)
		Odds Ratio (95% CI)				
At least one missing tooth (15-19 year-old)	Individual Income>850	1	1.45 (0.98 - 2.15)	1.37 (0.83 - 2.25)	19.72	14.37
	Individual Income<850	2.59 (2.00 - 3.35)	3.79 (2.77 - 5.18)			
Edentulism (35-44 year-old)	Individual Income>850	1	0.89 (0.50 - 1.59)	2.49 (0.05 - 122.9)	26.58	8.73
	Individual Income<850	1.28 (0.90 - 1.81)	1.41 (0.96 - 2.06)			
		Rate Ratio (95% CI)				
Untreated Caries (15-19 year-old)	Individual Income>850	1	1.38 (1.05 - 1.83)	0.97 (0.88 - 1.08)	4.99	5.51
	Individual Income<850	2.16 (1.77 - 2.63)	2.50 (1.98 - 3.12)			
Untreated Caries (35-44 year-old)	Individual Income>850	1	1.46 (1.27 - 1.68)	1.05 (0.92-1.15)	5.82	5.17
	Individual Income<850	2.49 (2.30 - 2.68)	3.03 (2.68 - 3.43)			

* adjusted by: age, sex, place of residence, municipal income, homicide rate, rate of dental visits at public services, rate of dentists, years of fluoridation, time since last dental visit.

PARTE 1 - ARTIGO 5

HOW MUCH PUBLIC POLICY CAN EXPLAIN INCOME
INEQUALITY EFFECT? EVIDENCE FROM ORAL
HEALTH IN BRAZIL¹⁵

Roger Keller Celeste

¹⁵ Running title: Income inequality and public policy in Brazil

Objectives: objectives were: a) to evaluate whether income inequality and a comprehensive public policy score are related to oral health; b) to evaluate whether income inequality is associated with public policy, and c) to evaluate whether the poor benefit more than the rich from public policy.

Methods: We used data from a national oral health survey in Brazil in 2002-2003. Our analysis included 23,573 15-17 year-olds subjects clustered in 330 municipalities. Missing and decayed teeth were the main outcomes. Gini coefficient and a score of municipal public policies were the main exposure variables. Other individual level covariates were used as controls in logistic and negative binomial multilevel regressions.

Results: Crude estimates showed that one point increase in Gini (varying from 0 to 1) was associated with an increase in the mean number of missing teeth (Rate Ratio, RR=5.1, IC95% 1.4 - 18.0) and with decayed teeth (RR=10.3, 95% 3.7 – 28.3). Adjusted models showed that variables representing public policy decreased Gini effect most, and full models explained about 74% of its effect, that became statistically non significant. The public policy score remained significant after adjustment with a rate ratio effect of RR=0.64 for missing teeth and RR=0.72 for decayed teeth. As expected, neither Gini nor the public policy score were related to orthodontic problems. Public policy effect was significantly stronger among groups of high education, income and wealth.

Conclusions: Income inequality was associated with dental health outcomes but this association was explained by variables in the model, mainly by public policy. The public policy score had contextual preventive effect after adjustment for compositional variables and our results suggest that the benefits are greater among those well-off.

Keywords: oral health; socio-economic factors; public policy, income inequality, contextual effect.

INTRODUCTION

There is conflicting evidence on the effects of income inequality on health, and most of this evidence comes from developed countries¹⁻³. A reason for diverging results may be that competing pathways are not well understood, so confounding and mediators have not been clearly defined³. Two main theories have been elaborated to explain the observed effects of income inequality, and each one has an individual and a contextual component, therefore it can be seen as four mechanisms. The psychosocial interpretation⁴⁻⁶ states that, at individual level, social comparisons across social strata work through stress induced behaviour and neuroendocrine pathways (mechanism 1), and at contextual level it works through social capital (mechanism 2). Another interpretation is the neomaterial⁷. At individual level it states that “health inequalities result from the differential accumulation of exposures and experiences that have their sources in the material world” (mechanism 3), and at contextual level, income inequality is the result of under-investment in public policy^{6 8} (mechanism 4). Communities with high levels of income inequality would tend to invest less public resources in human capital and social infrastructure, such as in education⁶.

The first known scientific support for the under-investment mechanism came from findings by Kaplan *et al*⁸. They showed that more income inequality was correlated with more mortality and also with worse indicators of educational and social policy. The idea of under-investment gained further support by studies that compared countries with different approaches to social policies, namely Canada and the USA^{2(pag 63) 9}. Nonetheless, this mechanism has not been well investigated and studies about it showed inconclusive evidence¹⁰⁻¹². In the USA, spending on social programmes removed the income inequality effect when the outcome was all-cause mortality, but not when the outcome was mortality from preventable diseases¹². Health expenditures and provision of primary care have also been the focus of some studies that reported a reduction in the effects of income inequality^{13 14}. While more inequality was associated with less welfare and social policy expenditures, it was also associated, or weakly associated, with more spending on medical care^{8 15 16}. Nonetheless, at ecological level, others have reported that higher levels of income inequality were correlated negatively with health expenditures^{11 17}.

The relation between income inequality and public policy may be explained in two different ways. On one hand, in places with high income inequality, the rich may demand the availability of high medical technology and important public services from local government (e.g., schooling, parks, security)^{18 19}. This may explain why some have reported better health in places with higher income inequality¹⁹. On the other hand, it is also plausible that where income disparities are high, the rich may diverge their interests from the poor and pressure for lower taxes and less public services^{6 8}. Local governments are likely to apply resources in accordance with political priorities and not according to needs.

Reasons for the inconclusive results regarding whether under-investment may explain income inequality effect are manifold. It may be that more than one mechanism is competing for the same proximal pathway, so appropriate control is needed. Also, the indicators of health policy reported so far were not outcome-specific; efficiency of a public health intervention should be related to an outcome (i.e. immunization is unlikely to be causally associated with chronic diseases). Moreover, health care expenditures may not be the best public policy indicator; although it has been the most reported. A comprehensive analysis of public policies may be a better alternative. Another reason might be that income inequality, instead of leading to differentiated social policy, may be only a marker of macro-level policies²⁰. If income inequality is a consequence of public policy, then the association of income inequality and health will not be causal. Finally, evidence from contextual analysis should match the geographical levels of aggregation of the exposure (i.e. income inequality) and the proposed mechanism (i.e. policy formulation)^{21 22}.

A final important matter refers to the possibility that the effect of public policies to be different on different income levels. On one hand, it is possible that the poor may benefit more than the rich from public goods because they effectively use more, while the rich may go for private services. On the other hand, in places where the rich and the poor depend heavily on important public services (i.e.; health services, basic infra-structure, public schools), the health of both may be equally harmed if public policy is weak. At our knowledge, the possibility of effect modification has not yet been tested. Therefore, our objectives were: a) to evaluate whether income inequality and a comprehensive public policy score are related to oral health; b) to evaluate whether income inequality is associated with public policy, and c) to evaluate whether the poor benefit more than the rich from public policy.

METHODS

This study used data from a national oral health survey (SBBrasil) designed to assess prevalence and severity of dental caries and other oral conditions in Brazil in 2002-2003. The original sample consisted of 127,939 individuals chosen randomly in a multi-stage sampling from 250 municipalities. A full description of sampling techniques was described elsewhere²³. Although there was no attempt to control response rate, 85% of the planned sample size was achieved. Refuses were not supposed to be substituted, and the final sample was 108,921. Six age groups were targeted. Schoolchildren were examined at schools and the other age groups were examined during home visits. Training according to WHO criteria²⁴ was repeated until examiners reached acceptable kappa values, and those reports were sent to the headquarters. Nearly 2,000 workers participated in the survey as dental examiners, recorders, or coordinators. Oral examination records also included a questionnaire of 9 socio-demographic characteristics and 7 questions regarding access and use of dental services.

Two states (Rio Grande do Sul and São Paulo) increased the number of cities in the survey to have more precise estimates at state level. Among cities already included there was no increase in the number of individuals and the methodology used to collect data in newly added cities followed the national standard. We added this enlargement of the sample; this step was necessary because the number of rich people and rich cities showed to be low in the preliminary analysis.

Sampling weighs were not produced in the original sampling design²⁵. Therefore, representativeness cannot be assured by original design, and so we believe that we are not losing important information. Furthermore, for the purpose of our analysis, this problem is unlikely to invalidate the results.

Our analyses refer to the 15-19 year-old group because this was the only age bracket which had all the outcomes and covariates used. Adults lacked orthodontic indexes and children were not interviewed.

OUTCOME VARIABLES

The number of missing and decayed teeth (MT and DT) and the presence of malocclusions were considered as the outcome variables. The first two variables were analysed as counting variables. Malocclusions were represented by tree binary outcomes. The first malocclusion problem was the presence of spacing or crowding

in the front teeth (incisors and canines) of one or both dental arches, the second was the presence of dental irregularities bigger than 1 millimetre in the upper or lower jaw and the third orthodontic problem was the presence of maxillary overjet superior to 4 millimetres or mandibular overjet superior to 1 millimetre.

EXPOSURES

The exposure variables were municipal Gini coefficient and a Scale of Municipal Public Policies (SMPP). The first was obtained from Census data made available through a specific software, the Atlas of Human Development of Brazil, developed by The Regional Office of the United Nations Development Programme in Brazil (PNUD)²⁶. The second variable is a composite index of twelve variables from different sources.

The need for a public policy score is justified by three reasons. Firstly, we believe that a set of variables is more capable of measuring public policy than a single variable. Secondly, summarizing several variables in a score we avoid the possibility of multicollinearity at ecological level. Finally, a single score is the most parsimonious way of assessing interaction, and so we decrease the possibility of spurious association. The Scale of Municipal Public Policies was created from indicators in four fields: education (3 variables), rights of the child (1 variable), sanitation and infra-structure (3 variables), and public dental services (7 variables). Those policy areas were chosen because they encompass services to be delivered by municipalities in Brazil. All 5507 municipalities in the country were included in the construction of the scale. Variables used in the final version the SMPP are described in Table 1.

Table 1 about here

To develop the SMPP each variable was standardized, so the mean value would be zero with variance one²⁷. After this step, we proceeded getting a mean value of the selected variables. The scale was assessed using Cronbach's Alpha and factor analysis. Importantly to say, water fluoridation was not included in the scale for two reasons. Firstly, information was only available for municipalities included in the national oral health survey. Secondly, it has been argued that it may reflect more than public policies, it is a marker of historical social and economic development in Brazil^{28 29}. Hence, we opted to use it only as a covariate in multiple regression.

CONCEPTUAL RELATIONS BETWEEN EXPOSURES AND OUTCOMES

We hypothesise that public policy and income inequality are social determinants of health. Therefore, they should have some relation to socially determined oral diseases, such as dental caries but not with orthodontic problems.

The relation of dental caries to socioeconomic determinants of health has long been established and is well accepted³⁰⁻³². The relation of dental services and oral health has been considered small but with some evidence regarding preventive services included in the SMPP³³.

Concerning malocclusions, genetics seem to have a strong role, as the tooth and the arch sizes are determined genetically³⁴. It is said that the environmental component may be a weaker determinant than the genetics³⁵ and some orthodontic problems have shown no relation with socioeconomic status³⁶. In places where an association between socioeconomic variables and malocclusion of teeth were reported, it was argued that this may only reflect differential access to orthodontic treatment^{37 38}. Indeed, while some minor problems, such as crowding teeth, may be solved easier, others will need to undergo mandibular or maxillary bone surgery. In Brazil, public services do not provide orthodontic treatment.

COVARIATE VARIABLES

We considered as confounding variables: sex, age, time elapsed since last dental check, place of residence (rural/urban) and municipal per capita income in 2000. To represent a proxy for social capital (Mechanism 2) we selected mean homicide rate at municipal level in the year 2000 to 2002 per 100,000 inhabitants. We acknowledge the difficulties in separating psychosocial (Mechanism 1) and neomaterial (Mechanism 3) effects and consider that it is not the objective of the present study to assess the independent effects of them. Hence, we selected variables that could control for their joint effect, using variables that stand for relative and absolute income and wealth. Such variables were: equivalised household income in five categories according to Brazilians minimum wages in R\$, car ownership, and educational attainment in four categories.

STATISTICAL ANALYSIS

Statistical analysis was performed using multilevel regression with random intercept. Individuals were assigned as first level units grouped into municipalities,

the second level units. Crude and adjusted odds ratio for each variable was calculated.

In the statistical analysis, binary outcomes were modelled using logistic regression. Counting variables were modelled using negative binomial regression³⁹, as there was evidence of overdispersion of the means of DT and MT (likelihood ratio test for the dispersion parameter was $p < 0.01$). Negative binomial models are an alternative to Poisson regressions under overdispersion and produce mean ratios when coefficients are exponentiated. To model the number of untreated dental caries (DT) the number of remaining teeth was used as offset variable. Also, the edentulous were removed from analyses of DT as they cannot have a decayed tooth.

Variance was partitioned at two levels according to method D presented by Goldstein⁴⁰. The proportion of explained variance (R^2) was calculated according to formula described in Snijders and Bosker⁴¹, using Penalized Quasi-likelihood (PQL) with second order Taylor expansion procedure. Analysis was performed using MlwiN 2.1 software. Other analyses were performed in Stata 9.2.

We assessed interaction between the SPP and three individual socioeconomic variables: equivalised household income, educational attainable and car ownership. Multiplicative interaction was tested in multilevel regression.

RESULTS

The initial sample size consisted of 23,573 subjects aged 15-17 year-old in 330 cities of Brazil. Analyses including all variables (full models) comprised data from 22,882 individual due to missing data in at least one. The variable regarding time elapsed since last dental visit had the highest number of missing values ($n=502$).

The prevalence of dental irregularities in either jaw was 27.7%, having overjet mandibular ($>1\text{mm}$) or maxillary ($>4\text{mm}$) was 10.2% and having crowding or spacing teeth was 54.7%. The mean number of missing teeth per person was 0.89 (SD ± 1.9) and the mean number of decayed teeth was 2.55 (SD ± 3.3).

SCALE OF MUNICIPAL PUBLIC POLICY PSYCHOMETRIC PROPERTIES

An exploratory factor analysis with iterated principal factor, also called least squares, and promax oblique rotation was run with the fourteen selected variables based on face validity. The number of factors was defined using Kaiser criteria (Eigenvalue >1) and variables were retained if their loadings were $>|0.3|$ ^{42 43}.

According to those rules, a three factor model was derived with twelve variables because two variables had loadings lower than 0.3. Sampling adequacy was assessed with Kaiser-Meyer-Olkin and yielded a value of 0.70 that is of acceptable middling quality. The factors explained 82.3% of the total variance. Factor 1 grouped variables from sanitation, but also "Child work", so we renamed this as "Sanitation and Social-Infrastructure". Factor 2 grouped variables from public dental services and factor 3 grouped educational variables. The correlation between factors 1 and 2 was 0.19, factor 1 and 3 was 0.22, and between factor 2 and 3 was 0.03.

The results of construct validity are presented in Table 2. They suggest that all the expected correlations were confirmed and each factor had effects in the same direction as the overall scale. Therefore, we decided to run regression analysis with the overall score, instead of using individual factor scores. Cronbach's Alpha of overall scale was 0.75 (lower limit=0.74); the average inter-item correlation was 0.20, and the relation of the score with the latent construct was $r=0.87$ (lower limit=0.86).

Table 2 about here

DENTAL CARIES AND MISSING TEETH

Income inequality was measured in a scale from 0 to 1, and it was associated with an increase in the mean number of missing teeth per person (Rate Ratio, RR=5.09) and with decayed teeth (RR=10.3). This association was not explained by confounding variables, but there was a decrease in the magnitude when proposed mediators were entered in the multilevel regression. However, the number of year of water fluoridation and SMPP decreased most of the Gini effect, which became statistically non significant or nearly so (Tables 3 and 4). An increase in one point in the SMPP showed an independent preventive effect on missing teeth of RR=0.64 (95% CI 0.55-0.73) and decayed teeth of RR=0.72 (IC95% 0.64-0.81) after controlling for other covariates.

Table 3 and 4 about here

Full model reduced income inequality effect on missing teeth to RR=1.60 (95% CI=0.61-4.23) which corresponds to 75% reduction if compared to Model 1 (Table 3). Full model reduced income inequality effect on decayed teeth to RR=1.93 (95% CI=0.83-4.47), which corresponds to a 72% reduction if compared to Model 1 (Table 4).

MALOCCLUSIONS

Neither Gini coefficient nor SMPP were significantly associated with any orthodontic problem. Few variables were statistically associated, but no clear pattern emerged. Only crude associations were presented (Table 5).

Table 5 about here

INTERACTION RESULTS

The effects of SMPP were different according to socioeconomic position. Results showed that SMPP had its strongest effect among people with higher income, higher educational level and one or more cars (Table 6). This pattern was clearer when the outcome was missing teeth than when we analyzed decayed teeth. Analyses not shown revealed that there was a similar pattern of interaction for all factors, however when the analyses were run separately for each factor the results were statistically non significant.

Table 6 about here

DISCUSSION

Two findings from this work are highlighted. One concerns the fact that public policies were the main explanation for the income inequality effects in Brazil. The second is that our results suggest that public policies have an important contextual effect that the most affluent part of the society benefits at greater extent than the worse-off.

General limitations of this study concerns to the lack of representativeness, some possible measurement bias, and misclassification of the contextual variables because it is not known how long people have been living in the current cities. The original survey does not have sampling weights yet, and so the overall sample is not representative by design²⁵. The sample is known to have over sampled woman and poor people. Furthermore, response rate is unknown and reliability measures (e.g., kappa values) were not officially reported. Although bias is likely, the direction and magnitude bias are uncertain, and this invalidates only prevalence estimates. If random measurement bias was introduced, this was compensated by the large sample size. In addition, expected relationships were confirmed among many socioeconomic variables. Therefore, we believe that the results presented in this paper are likely to be as much valid as in other cross-sectional reports and generalizability has to be seen within this framework.

Income inequality effect was explained at a large amount, 75% and 72% for missing and decayed teeth respectively, by variables included in regression models, but mostly by public policies. This does not prove that public policies are a mediator of income inequality, as this result is also compatible with public policies being a confounder. Whatever the reason that is leading the association between income inequality and oral health, our data suggest that public social policies can buffer it. Furthermore, that fact that neither the Gini coefficient nor the SMPP were significantly associated with orthodontic problems backs up our construct validation, because they are only related to socially determined diseases.

Our results support findings from studies that showed that social policies, not confined to health expenditures, are negatively associated with income inequality^{8 11 17}. While some authors have reported a reduction of the effect of income inequality after controlling for health care¹²⁻¹⁴, our public policy scale was more comprehensive and did it more strongly. Maybe, the use of a thorough scale that does not focus strictly on public expenditures is a more adequate way of control.

Filmer and Pritchett⁴⁴ found that public spending on health care did not have the strong expected effect on reducing under-5 mortality and concluded that such expenditure has to be disseminated through specific cost-effective services to produce any effect. Our SMPP scale included specific outcomes of public policies, so if a municipality is inefficient in using resources, then the outcomes would not appear. Though this may be argued as an advantage, it is also a caveat, as we cannot be assured that the scale is truly measuring public policies. Validation is a long process and this is the first time the scale has been presented.

Many variables included in the SMPP may be outcomes of public policy, but they may also be outcomes of economic development. In the "logic of industrialism", it is believed that the ultimate driving force behind welfare policies is economic development^{45(pag 85)} regardless of which kind of policy is operating the outcomes would appear. Indeed, SMPP is moderately correlated with municipal per capita income. However, this logic has been contested⁴⁵ and we showed that the SMPP effect remained after controlling for some economic markers like urbanization and municipal income.

The contextual effect of the SMPP has to be interpreted with some caution. Although public policies are truly contextual, the scale is formed from derived variables. When using an aggregate measure, it is important to demonstrate that the

observed effect is not the effect of its original individual variables⁴⁶ or the effect of residual individual confounding⁴⁷. We managed to control for many important individual level variables that were indirectly represented in the SMPP: income, wealth, education, and access to dental care. Those are mainstream control in studies about contextual effect of area of residence. A limitation about studying public policies is the uncertainty as to variables are confounder and mediators due to lack of strong theoretical framework. Although multidimensional scales may affect health through different pathways, as is the case of other area-based measures^{48 49}, this does not seem to be a problem in the present study. Firstly, we want to demonstrate if there is an effect at all, instead of explaining its pathways. Secondly, all three dimensions of public policy were correlated in the same direction with our dental outcomes.

Finally, we described an interaction between public policy and three indicators of socioeconomic position. According to this, the most affluent part of the society benefits more from the presence of public policy. Though this is contrary to our initial hypothesis, there is some theoretical evidence for such finding⁵⁰. However, the fact that public policies in Brazil are usually targeted to the poor makes it hard to explain how the rich can benefit more than the poor. We are left to believe that the SMPP may be capturing non-targeted social policies.

In conclusion, our study suggests that the contextual effect of income inequality is mainly explained by the contextual effect of public policies. Regarding the latter, the effects are not accounted for by individual level variables used to tease compositional effect. We also highlight that the more affluent part of society may benefit more from social policies even in a country of targeted policies. This is the first known study in Brazil about a composite score of Municipal Public Policies, and further work is needed.

References

1. Wilkinson RG, Pickett KE. Income inequality and population health: A review and explanation of the evidence. *Soc Sci Med* 2006;62(7):1768-84.
2. Lynch J, Smith GD, Harper S, Hillemeier M, Ross N, Kaplan GA, et al. Is income inequality a determinant of population health? Part 1. A systematic review. *Milbank Q* 2004;82(1):5-99.
3. Macinko JA, Shi L, Starfield B, Wulu JT, Jr. Income inequality and health: a critical review of the literature. *Med Care Res Rev* 2003;60(4):407-52.
4. Wilkinson RG. *Mind the gap: hierarchies, health and human evolution*. New Haven: Yale University Press, 2001.
5. Wilkinson RG. *Unhealthy societies: the afflictions of inequality*. London: Routledge, 1996.
6. Kawachi I, Kennedy BP. Income inequality and health: pathways and mechanisms. *Health Serv Res* 1999;34(1 Pt 2):215-27.
7. Lynch J, Smith GD, Kaplan GA, House JS. Income inequality and mortality: importance to health of individual income, psychosocial environment, or material conditions. *Bmj* 2000;320(7243):1200-4.
8. Kaplan GA, Pamuk ER, Lynch JW, Cohen RD, Balfour JL. Inequality in income and mortality in the United States: analysis of mortality and potential pathways. *Bmj* 1996;312(7037):999-1003.
9. Ross NA, Wolfson MC, Dunn JR, Berthelot JM, Kaplan GA, Lynch JW. Relation between income inequality and mortality in Canada and in the United States: cross sectional assessment using census data and vital statistics. *Bmj* 2000;320(7239):898-902.
10. Dunn JR, Burgess B, Ross NA. Income distribution, public services expenditures, and all cause mortality in US States. *J Epidemiol Community Health* 2005;59(9):768-74.
11. Kim D, Kawachi I, Hoorn SV, Ezzati M. Is inequality at the heart of it? Cross-country associations of income inequality with cardiovascular diseases and risk factors. *Soc Sci Med* 2008;66(8):1719-32.
12. Ronzio CR, Pamuk E, Squires GD. The politics of preventable deaths: local spending, income inequality, and premature mortality in US cities. *J Epidemiol Community Health* 2004;58(3):175-9.
13. Macinko JA, Shi L, Starfield B. Wage inequality, the health system, and infant mortality in wealthy industrialized countries, 1970-1996. *Soc Sci Med* 2004;58(2):279-92.
14. Shi L, Macinko J, Starfield B, Xu J, Politzer R. Primary care, income inequality, and stroke mortality in the United States: a longitudinal analysis, 1985-1995. *Stroke* 2003;34(8):1958-64.
15. Moene KO, Wallerstein M. Earnings inequality and welfare spending - A disaggregated analysis. *World Politics* 2003;55(4):485-+.
16. Mayer SE, Sarin A. Some mechanisms linking economic inequality and infant mortality. *Soc Sci Med* 2005;60(3):439-55.
17. Schell CO, Reilly M, Rosling H, Peterson S, Ekstrom AM. Socioeconomic determinants of infant mortality: a worldwide study of 152 low-, middle-, and high-income countries. *Scand J Public Health* 2007;35(3):288-97.
18. Daly MC, Duncan GJ, Kaplan GA, Lynch JW. Macro-to-micro links in the relation between income inequality and mortality. *Milbank Q* 1998;76(3):315-39, 303-4.

19. Tassinari WS, de Leon AP, Werneck GL, Faerstein E, Lopes CS, Chor D, et al. [Socioeconomic context and perceived oral health in an adult population in Rio de Janeiro, Brazil: A multilevel analysis]. *Cad Saude Publica* 2007;23(1):127-36.
20. Spencer N. The effect of income inequality and macro-level social policy on infant mortality and low birthweight in developed countries--a preliminary systematic review. *Child Care Health Dev* 2004;30(6):699-709.
21. Subramanian SV, Kawachi I. Income inequality and health: what have we learned so far? *Epidemiol Rev* 2004;26:78-91.
22. Pickett KE, Pearl M. Multilevel analyses of neighbourhood socioeconomic context and health outcomes: a critical review. *J Epidemiol Community Health* 2001;55(2):111-22.
23. Brasil. Ministério da Saúde. Projeto SB2000: Condições de Saúde Bucal da população brasileira no ano 2000. Manual do Coordenador. In: Departamento de Atenção Básica. Secretaria de Políticas de Saúde. Área Técnica de Saúde Bucal, editor. 1a ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2001:53.
24. World Health Organization. *Oral health surveys: basic methods*. 4th ed. Geneva: World Health Organization, 1997.
25. Queiroz RC, Portela MC, de Vasconcellos MT. [Brazilian Oral Health Survey (SB Brazil 2003): data do not allow for population estimates, but correction is possible]. *Cad Saude Publica* 2009;25(1):47-58.
26. Atlas do Desenvolvimento Humano no Brasil [program]. 1.0.0 version. Belo Horizonte: Programa das Nações Unidas para Desenvolvimento, Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada, Fundação João Pinheiro,, 2003.
27. Streiner DL, Norman GR. *Health measurement scales: a practical guide to their development and use*. 2nd ed. New York: Oxford University Press, 1995.
28. Gabardo MC, da Silva WJ, Moyses ST, Moyses SJ. Water fluoridation as a marker for sociodental inequalities. *Community Dent Oral Epidemiol* 2008;36(2):103-7.
29. Aurelio Peres M, Simara Fernandes L, Glazer Peres K. Inequality of water fluoridation in Southern Brazil--the inverse equity hypothesis revisited. *Soc Sci Med* 2004;58(6):1181-9.
30. Holst D, Schuller AA, Aleksejuniene J, Eriksen HM. Caries in populations--a theoretical, causal approach. *Eur J Oral Sci* 2001;109(3):143-8.
31. Sisson KL. Theoretical explanations for social inequalities in oral health. *Community Dent Oral Epidemiol* 2007;35(2):81-8.
32. Petersen PE. Social inequalities in dental health. Towards a theoretical explanation. *Community Dent Oral Epidemiol* 1990;18(3):153-8.
33. Celeste RK, Nadanovsky P, Leon AP. [Association Between Public Dental Service Preventive Procedures and Caries Prevalence]. *Rev Saude Publica* 2007;41(5):830-38.
34. Leighton BC. Aetiology of malocclusion of the teeth. *Arch Dis Child* 1991;66(9):1011-2.
35. Hughes T, Thomas C, Richards L, Townsend G. A study of occlusal variation in the primary dentition of Australian twins and singletons. *Arch Oral Biol* 2001;46(9):857-64.
36. Bernabe E, Flores-Mir C. Orthodontic treatment need in Peruvian young adults evaluated through dental aesthetic index. *Angle Orthod* 2006;76(3):417-21.

37. Frazao P, Narvai PC. Socio-environmental factors associated with dental occlusion in adolescents. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2006;129(6):809-16.
38. Cunha-Cruz J, Miguel JA. Orthodontic treatment needs may be associated with unfavorable socioeconomic conditions. *J Evid Based Dent Pract* 2007;7(3):141-3.
39. Hardin J, Hilbe J. *Generalized Linear Models and Extensions*. College Station: Stata Press, 2001.
40. Goldstein H, Browne W, Rasbash J. Partitioning Variation in Multilevel Models. *Understanding Statistics* 2002;1(4):223-231.
41. Snijders TAB, Bosker RJ. *Multilevel analysis: an introduction to basic and advanced multilevel modeling*. London: Sage Publications, 1999.
42. Kline P. *An easy guide to factor analysis*. London: Routledge, 1994.
43. Skrondal A, Rabe-Hesketh S. *Generalized latent variable modeling: multilevel, longitudinal, and structural equation models*. Boca Raton: Chapman & Hall/CRC, 2004.
44. Filmer D, Pritchett L. The impact of public spending on health: does money matter? *Soc Sci Med* 1999;49(10):1309-23.
45. Lundberg O, Yngwe MA, Stjarne MK, Bjork L, Fritzell J. *The Nordic Experience: Welfare States and Public Health (NEWS)*. Stockholm: Center for Health Equity Studies, 2008.
46. Blakely TA, Woodward AJ. Ecological effects in multi-level studies. *J Epidemiol Community Health* 2000;54(5):367-74.
47. Kaufman JS. Socioeconomic context. *Epidemiology* 2006;17(1):4-5.
48. Kolegard Stjarne M, Diderichsen F, Reuterwall C, Hallqvist J, Sheep Study G. Socioeconomic context in area of living and risk of myocardial infarction: results from Stockholm Heart Epidemiology Program (SHEEP). *J Epidemiol Community Health* 2002;56(1):29-35.
49. Braveman PA, Cubbin C, Egerter S, Chideya S, Marchi KS, Metzler M, et al. Socioeconomic status in health research: one size does not fit all. *Jama* 2005;294(22):2879-88.
50. Victora CG, Wagstaff A, Schellenberg JA, Gwatkin D, Claeson M, Habicht JP. Applying an equity lens to child health and mortality: more of the same is not enough. *Lancet* 2003;362(9379):233-41.

Tables:

Table 1 – Description of municipal variables included in the Score of Public Policies (SPP), Brazil 2000.

Variables used in SMPP	Description	Source	n	Mean	Minimum	Maximum
SMPP	Score of Public Policies		5507	0	-1.5	3.4
Children at school	Percent of children aged 5-6 at school, 2000	Census 2000	5507	45.78	1.84	99.66
Children at pre-school	Percent of children aged 4-5 at pre-school, 2000	Census 2000	5507	69.31	13.58	99.58
Tooth extractions	Mean rate of yearly tooth extractions at public health system per 1,000, 2000-2002	SIA-SUS	5507	127.06	0	2530.45
Dental procedures	Mean rate of yearly total dental procedures at public health system per 1,000, 2000-2002	SIA-SUS	5507	1378.7	0	12130.6
Preventive procedures	Mean rate of yearly preventive dental procedures at public health system per 1,000, 2000-2002	SIA-SUS	5507	182.4	0	9999.5
Expenditure in health	Mean expenditure (Brazilian R\$) in health care per capita 2000-2003	SIOSP	5472	113.4	8.4	739.5
Rate of Dental Chairs	Rate of dental chairs in public services per 100,000, 2002	AMS-IBGE	5507	23.3	0	277.3
Dentists in Pubic Health	Rate of dentists employed by Pubic System per 1,000, 2002	CNES	5507	0.3	0	8.9
Child work	Percent of children aged 10-14 year working* in 2000	Census 2000	5507	10.6	0.5	78.5
Sewerage	Percent of people with sewerage from general system, 2000	Census 2000	5507	22.3	0	98.75
Pipe water	Percentage of people with pipe water (in or out of the house) from public services, 2000	Census 2000	5507	56.8	0	100
Garbage collection	Percentage of people with urban garbage collection from public services, 2000	Census 2000	5507	51.9	0	99.4
Used for Construct Validity						
Income	Municipal per capita income, 2000	Census 2000	5507	170.8	28.4	954.7
HDI	Municipal Human Development Index, 2000	PNUD	5507	0.7	0.47	0.92

Gini	Gini coefficient, 2000	Census 2000	5507	0.56	0.36	0.82
DMFT [†]	Number of Decayed, Missing and Filled Teeth among 15-17 year-old in 2002	Oral Health Survey	330	6.5	2	12.3
DT [†]	Number of Decayed Teeth among 15-17 year-old in 2002	Oral Health Survey	330	2.6	0	10
MT [†]	Number of Missing Teeth among 15-17 year-old in 2002	Oral Health Survey	330	0.9	0	3.1
FT [†]	Number of Filled Teeth among 15-17 year-old in 2002	Oral Health Survey	330	3	0	8.4

Acronyms: SIA-SUS (System of Information on Ambulatory Care of the National Health System), SIM (System of Information on Mortality), SIOSP (System of Public Health Budget), SINASC (System of Live Births), CNES (National Register of Health Institutions), AMS-IBGE (Medical-Sanitary Care Research of the Brazilian Institute of Geography and Statistics)

* Paid or unpaid work

† Among young aged 15-17 year-old

Table 2 - Municipal level spearman correlations between Municipal Scale of Public Policies and associated variables in Brazil.

		Municipal Scale of Public Policies Score		Factors Scores		
		Brazil (n=5507)	Oral Health Survey (n=330)	F1sanitation (n=330)	F2healthcare (n=330)	F3education (n=330)
Dental Health	DMFT [†]	-	-0.17*	-0.36*	0.16*	-0.14
	MT	-	-0.53*	-0.56*	-0.15*	-0.26*
	FT	-	0.39*	0.14	0.47*	0.09
	DT	-	-0.51*	-0.42*	-0.31*	-0.20*
Economic and Human Development	IHD [‡]	0.56*	0.56*	0.59*	0.20*	0.32*
	Gini	-0.32*	-0.11	-0.04	-0.12	-0.10
	Income	0.56*	0.66*	0.66*	0.19*	0.33*

[†] DMFT = number of Decayed, Missing and Filled Teeth.

[‡] Index of Human Development

* p<0.01

Table 3 - Rate ratios (95% confidence intervals in brackets) of missing teeth according to multilevel models among young 15-17 year-old in Brazil, 2002.

		Crude Model			Model 1 - Confounding			Model 2 - Other Pathways			Model 3 - Public Policy			Full Model		
Gini		5.09	(1.44	-18.0)	5.74	(1.99	-16.5)	3.74	(1.09	-12.8)	1.77	(0.65	-4.79)	1.60	(0.61	-4.23)
Age		1.29	(1.26	-1.31)	1.28	(1.26	-1.31)							1.31	(1.29	-1.34)
Sex	Male	1			1											
	Female	1.19	(1.13	-1.26)	1.12	(1.06	-1.18)							1.11	(1.05	-1.17)
Place of living	Urban	1														
	Rural	1.29	(1.17	-1.41)	1.28	(1.16	-1.40)							1.19	(1.09	-1.30)
Municipal income		0.99	(0.99	-0.99)	1.00	(1.00	-1.00)							1.00	(1.00	-1.00)
Dental visits	Never	1														
	<1 year ago	4.49	(3.98	-5.07)	4.29	(3.81	-4.84)							5.01	(4.44	-5.64)
	1-2 year ago	4.02	(3.55	-4.57)	3.79	(3.34	-4.29)							4.30	(3.79	-4.88)
	>3 years ago	3.60	(3.15	-4.13)	3.21	(2.80	-3.67)							3.34	(2.92	-3.82)
Education	>High school	1						1						1		
	Incomplete High school	0.97	(0.91	-1.05)				0.93	(0.86	-1.00)				1.27	(1.17	-1.37)
	Complete Basic school	1.25	(1.15	-1.36)				1.14	(1.05	-1.24)				1.65	(1.51	-1.80)
	Less than basic school	1.49	(1.32	-1.69)				1.36	(1.20	-1.54)				1.95	(1.71	-2.23)
Income	>3 MW	1						1						1		
	2-3 MW	1.43	(1.24	-1.64)				1.39	(1.21	-1.60)				1.38	(1.19	-1.59)
	1-2 MW	1.73	(1.53	-1.95)				1.6	(1.42	-1.82)				1.58	(1.39	-1.79)
	1/2-1 MW	2.07	(1.83	-2.34)				1.85	(1.62	-2.10)				1.82	(1.60	-2.07)
	1/2 MW	1.85	(1.63	-2.10)				1.61	(1.41	-1.84)				1.66	(1.45	-1.90)
Car ownership	>1 car	1						1						1		
	1 car	1.35	(1.11	-1.65)				1.17	(0.96	-1.42)				1.17	(0.96	-1.43)
	No car	1.73	(1.42	-2.09)				1.34	(1.10	-1.63)				1.35	(1.10	-1.65)
Homicide Rates		0.99	(0.99	-0.99)				0.99	(0.99	-1.00)				1.00	(0.99	-1.01)
Years of water fluoridation		0.97	(0.96	-0.97)							0.97	(0.97	-0.98)	0.98	(0.97	-0.99)
Score of Public Policies		0.50	(0.43	-0.57)							0.58	(0.51	-0.66)	0.64	(0.55	-0.73)

* Gini varies from 0 to 1.

Table 4 - Rate ratios (95% confidence intervals in brackets) of decayed teeth according to multilevel models among young 15-17 year-old in Brazil, 2002.

		Crude Model	Model 1 - Confounding	Model 2 - Other Pathways	Model 3 - Public Policy	Full Model
Gini		10,28 (3,73 -28,3)	7,66 (3,21 -18,3)	4,36 (1,68 -11,3)	3,57 (1,54 -8,26)	1,93 (0,83 -4,47)
Age		1,04 (1,03 -1,05)	1,04 (1,03 -1,05)			1,07 (1,06 -1,08)
Sex	Male	1	1			1
	Female	0,92 (0,89 -0,95)	0,94 (0,91 -0,97)			0,94 (0,91 -0,97)
Place of living	Urban	1	1			1
	Rural	1,25 (1,18 -1,33)	1,21 (1,14 -1,28)			1,13 (1,07 -1,20)
Municipal income		1,00 (1,00 -1,00)	1,00 (1,00 -1,00)			1,00 (1,00 -1,00)
Dental visits	Never	1	1			1
	<1 year ago	0,81 (0,76 -0,86)	0,83 (0,78 -0,88)			0,95 (0,90 -1,01)
	1-2 year ago	0,97 (0,91 -1,03)	0,97 (0,91 -1,03)			1,08 (1,02 -1,15)
	>3 years ago	1,11 (1,03 -1,19)	1,09 (1,02 -1,17)			1,14 (1,07 -1,22)
Education	>High school	1		1		1
	Incomplete High school	1,37 (1,31 -1,44)		1,26 (1,21 -1,32)		1,37 (1,31 -1,44)
	Complete Basic school	1,95 (1,85 -2,05)		1,64 (1,56 -1,72)		1,75 (1,66 -1,85)
	Less than basic school	1,96 (1,81 -2,13)		1,67 (1,55 -1,80)		1,79 (1,65 -1,94)
Income	>3 MW	1		1		1
	2 -3 MW	1,30 (1,19 -1,42)		1,19 (1,10 -1,29)		1,18 (1,08 -1,28)
	1- 2 MW	1,86 (1,73 -2,01)		1,56 (1,46 -1,68)		1,55 (1,43 -1,66)
	1/2-1 MW	2,31 (2,14 -2,50)		1,81 (1,68 -1,95)		1,76 (1,63 -1,90)
	1/2 MW	2,43 (2,25 -2,63)		1,84 (1,71 -1,99)		1,79 (1,65 -1,94)
Car ownership	>1 car	1		1		1
	1 car	1,43 (1,26 -1,63)		1,18 (1,05 -1,32)		1,16 (1,03 -1,31)
	No car	2,14 (1,89 -2,42)		1,45 (1,29 -1,62)		1,42 (1,26 -1,60)
Homicide Rates		1,00 (0,99 -1,01)		1,00 (0,99 -1,00)		1,00 (0,99 -1,01)
Years of water fluoridation		0,98 (0,97 -0,98)			0,98 (0,98 -0,99)	0,99 (0,98 -1,00)
Score of Public Policies		0,55 (0,49 -0,61)			0,63 (0,56 -0,70)	0,72 (0,64 -0,81)

Note: any combination of models 1, 2 or 3 makes Gini coefficient not statistically significant.

* Gini varies from 0 to 1.

Table 5 – Crude Odds Ratios (95% confidence intervals in brackets) of having orthodontic problems models among young 15-17 year-old in Brazil, 2002.

		Dental irregularities			Mandibular/Maxillary overjet			Teeth spacing/crowding		
Gini		0.36	(0.11	1.18	0.78	0.21	2.91	0.27	0.06	1.20
Age		0.98	(0.96-	1.00)	0.95	(0.93-	0.98)	0.97	(0.96-	0.99)
Sex	Male	1			1			1		
	Female	0.96	(0.91-	1.02)	0.87	(0.80-	0.96)	0.92	(0.87-	0.97)
Place of living	Urban	1			1			1		
	Rural	0.96	(0.87-	1.07)	0.94	(0.81-	1.09)	1.06	(0.97-	1.17)
Municipal income		1.001	(1.0004-	1.002)	1.001	(1.0001-	1.001)	1.001	(1.00-	1.001)
Dental visits	Never	1			1			1		
	<1 year ago	1.16	(1.03-	1.30)	1.01	(0.86-	1.18)	0.98	(0.88-	1.09)
	1-2 year ago	1.14	(1.01-	1.29)	1.10	(0.93-	1.31)	0.99	(0.88-	1.10)
	>3 years ago	1.23	(1.08-	1.40)	1.06	(0.88-	1.28)	0.97	(0.86-	1.09)
Education	>High school	1			1			1		
	Incomplete High school	1.09	(1.00-	1.18)	1.21	(1.07-	1.37)	1.15	(1.07-	1.24)
	Complete Basic school	1.09	(0.99-	1.20)	1.29	(1.13-	1.48)	1.09	(1.01-	1.18)
	Less than basic school	0.97	(0.83-	1.13)	1.31	(1.06-	1.63)	1.08	(0.95-	1.23)
Income	>3 MW	1			1			1		
	2 -3 MW	1.25	(1.08-	1.44)	1.04	(0.85-	1.28)	1.22	(1.08-	1.38)
	1- 2 MW	1.30	(1.14-	1.47)	1.05	(0.88-	1.25)	1.25	(1.12-	1.39)
	1/2-1 MW	1.35	(1.18-	1.53)	1.05	(0.87-	1.26)	1.25	(1.12-	1.40)
	1/2 MW	1.31	(1.15-	1.50)	1.18	(0.98-	1.42)	1.25	(1.11-	1.40)
Car ownership	>1 car	1			1			1		
	1 car	0.93	(0.86-	1.01)	0.98	(0.87-	1.10)	0.98	(0.92-	1.05)
	No car	0.73	(0.60-	0.89)	0.84	(0.63-	1.13)	0.81	(0.69-	0.96)
Homicide Rates		1.00	(1.00-	1.01)	1.00	(1.00-	1.01)	1.00	(0.995-	1.004)
Years of water fluoridation		1.02	(1.01-	1.02)	1.01	(1.00-	1.01)	1.01	(1.00-	1.02)
Score of Public Policies		1.03	(0.89-	1.19)	0.94	(0.80-	1.11)	1.04	(0.86-	1.25)

* Gini varies from 0 to 1.

Table 6 – Rate ratios (95% confidence intervals in brackets) of missing teeth in multilevel interaction models between public policies and three socioeconomic indicators among young 15-19 year-old in Brazil, 2002.

	Interaction* Models for MT			Interaction* Models for DT		
Score of Public Policies	0.88	(0.67	-1.16)	0,74	(0,61	-0,90)
Less than basic school	1			1		
Complete Basic school	0.82	(0.73	-0.94)	1,00	(0,92	-1,08)
Incomplete High school	0.60	(0.52	-0.67)	0,71	(0,66	-0,77)
>High school	0.45	(0.39	-0.51)	0,48	(0,44	-0,53)
SPP* Complete Basic school	0.80	(0.62	-1.04)	1,03	(0,88	-1,21)
SPP* Incomplete High school	0.71	(0.55	-0.91)	0,96	(0,82	-1,13)
SPP*>High school	0.65	(0.49	-0.85)	0,84	(0,70	-0,99)
Score of Public Policies	0.64	(0.54	-0.77)	0,65	(0,56	-0,75)
1/2 MW	1			1		
1/2 - 1 MW	1.05	(0.97	-1.14)	0,97	(0,92	-1,01)
1 -2 MW	0.85	(0.78	-0.93)	0,79	(0,75	-0,83)
2 - 3 MW	0.70	(0.62	-0.78)	0,56	(0,52	-0,60)
>3 MW	0.48	(0.42	-0.55)	0,43	(0,40	-0,47)
SPP*1/2 - 1 MW	1.01	(0.87	-1.18)	1,07	(0,97	-1,17)
SPP* 1 -2 MW	1.01	(0.85	-1.19)	1,13	(1,02	-1,25)
SPP*2 - 3 MW	0.97	(0.77	-1.23)	1,11	(0,95	-1,28)
SPP*>3 MW	0.71	(0.54	-0.93)	1,10	(0,92	-1,30)
Score of Public Policies (SPP)	0.68	(0.58	-0.80)	0,71	(0,63	-0,81)
No car	1			1		
One or more cars	0.72	(0.67	-0.78)	0,66	(0,63	-0,69)
SPP* One or more cars	0.73	(0.63	-0.86)	0,92	(0,84	-1,02)

* Adjusted by age, sex, place of living (rural/urban) and municipal per capita income and dental visits.

PARTE 2 - ARTIGO 1

**EXPANDING THE HYPOTHESIS: DESCRIBING TRENDS
IN HEALTH DISPARITIES BY SOCIOECONOMIC GROUP**

BRIEF THEORETICAL ESSAY

Roger Keller Celeste

ABSTRACT

The relationship between health and socioeconomic status has long been described in a similar way for many different diseases. Social and material conditions of life are considered the fundamental causes of health because they are virtually related to all kinds of illness and in most cases; the well-off enjoy a better living. There are, indeed, cases which show no relation or even a reversion. Lung cancer, cardiovascular disease, dental caries provide historical trends showing that in some cases the rich had ill-health. In this brief essay, I outlined a model describing the “natural history of socioeconomic inequalities in health” based on three predictors: a) the prevalence of the disease; b) knowledge about the aetiology; and c) ease of access to underlining health promoting and health damaging factors. I propose that inequalities are small and do not favour any social class when the prevalence of is low, the proximal causes are unknown and access to such causes are difficult. Disparities tend to favour the poor when the proximal causes, associated with social position, are unknown and economic access to health damaging factor is limited, but they will reverse in favour to the rich as soon as risk factor became widespread in society and preventive measures became available. The size and the direction of the gap between the poor and the rich vary over time and the study of inequalities has to be temporally placed in the natural history of socioeconomic inequalities to be understood.

Social factors have been considered important determinants of health¹⁻⁴. Despite improvements in general health^{5, 6}, the persistent existence of a social gradient along the times^{6, 7} and the apparent increase in relative inequalities, at least in Europe, make this an important issue for public health.

Changes over time in the size of the gap in the health status between the better-off and the worst-off are said to be driven by the dynamics of social factors, and also the fact that such gap is larger in some countries than in others could be seen as "phase differences"⁸. However, a detailed description of such transition has not yet been published. Furthermore, despite a global call to reduce health inequalities⁹, it is not clear whether improving general health will inevitably reduce health inequalities¹⁰. Therefore, the aims of this essay are to describe a model of the socioeconomic inequalities transition in health and to discuss strategies to reduce them.

Part 1 - Building upon empirical knowledge

Inspired by Hart's Inverse Care Law¹¹, Victora *et al.* proposed the Inverse Equity Hypothesis¹² (IEH). It states that, following the introduction of a new public health intervention, the gap between the poor and the rich tends to increase before decreasing (Figure 1). Socioeconomic inequalities in health would be a by-product of two factors: (a) coverage of preventive interventions and (b) time. As public health interventions reach the well-off at first, disparities would increase until the well-off have got the best health possible. After that, disparities would decrease because prevention would reach to the poor. Victora *et al.*¹³ explained such pattern using Rodgers diffusion of innovation theory. According to this, higher socioeconomic groups, the early adopters, take new health behaviours and have access to new

medical technology earlier than the other socioeconomic groups. Therefore, they will be the first to benefit from such innovations.

Although this hypothesis was conceived from data regarding infant mortality in Latin America, it has been used to describe trends in mortality for many chronic diseases. It is, of course, striking that many different diseases can have a similar trend pattern. However, socioeconomic position has been recognized as the fundamental cause⁴, which means that it is linked to almost all, if not all, diseases. Therefore, as many health conditions share the fundamental common distal determinant, it is possible that they also share common trends. Furthermore, although it could be seen as an inevitable process, I believe that it should be seen as the natural course of inequality development if, and only if, no action is taken.

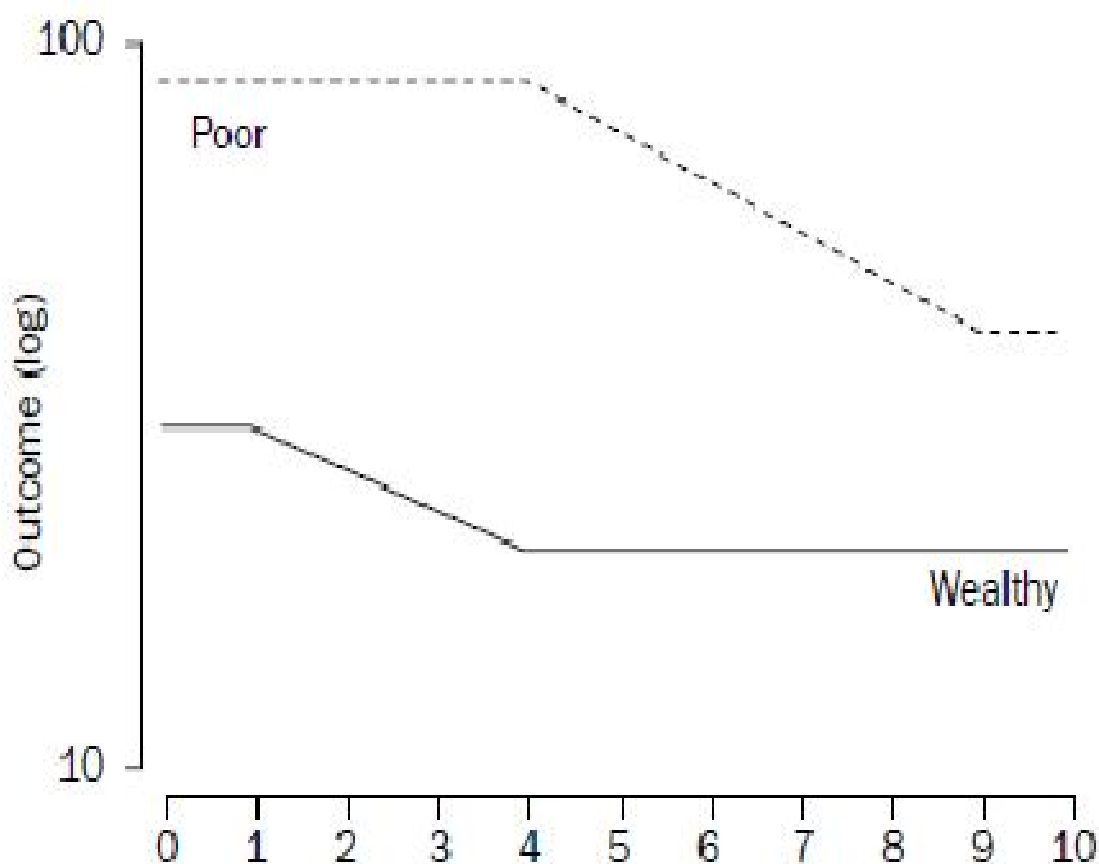


Figure 1 – Hypothetical trends of a disease (outcome) according to socioeconomic group after introduction of a public health intervention. Source: Victora *et al*¹².

Despite the merits of the IEH, it seems incomplete and does not explain some relevant issues to public health. Firstly, it is not clear which is the best way to summarize trends in inequality to public health; whether in absolute or relative terms. Secondly, the poor not always have worst health. Thirdly, disease levels can increase and the how inequalities will behave in such situation is not part of the IEH.

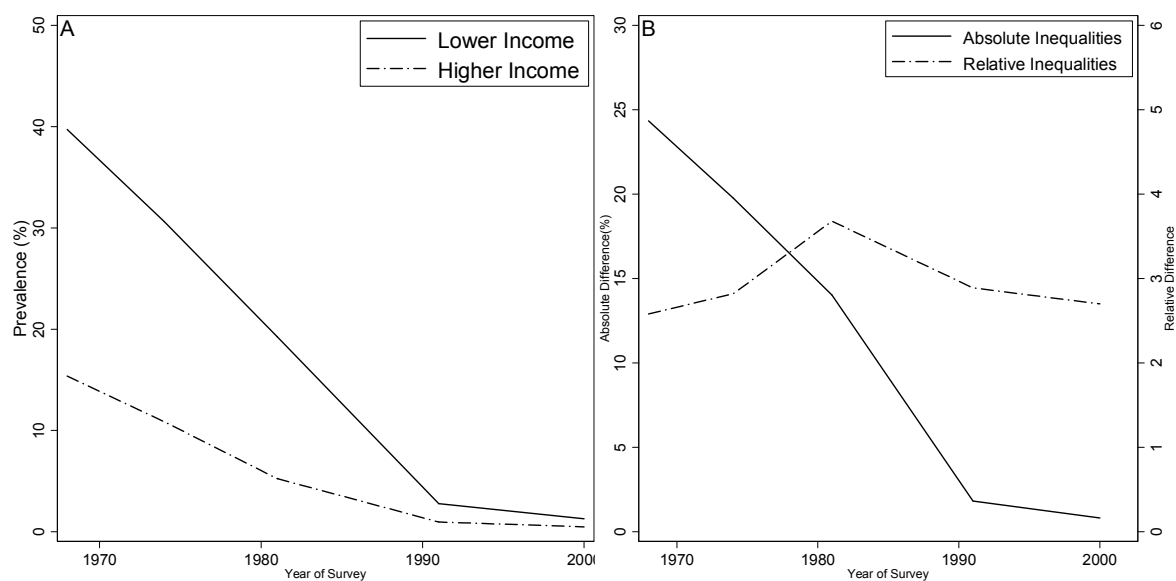


Figure 2 – Trends in self reported edentulism by socioeconomic group (A) and trends in absolute and relative disparities (B) in Sweden from 1968 to 2000.

The IEH states that sometimes the level of disease in the wealthy group is already very low, and because of this, the trend in absolute inequality would lead to the "misleading" conclusion that inequalities were decreasing. Therefore, they argue in favour the using rate ratios. However, those arguments need further development. Firstly, there are examples when the prevalence of the diseases was higher among the well-off than among the poor in the past¹⁴⁻¹⁸. Secondly, it has been shown that absolute and relative trends can lead to opposite conclusions^{19, 20}. If inequalities are a public health concern, then policy-makers need a clear message. Figure 2-A shows improvements in edentulism in Sweden between 1968 and 2000 in two income groups²¹. From this picture the simplest conclusion is that inequalities are

declining. However, if we summarize the disparities, this reasoning is not so obvious. Figure 2-B plots the trends in absolute and relative disparities. While absolute disparities show a declining in inequalities, the relative disparities remain stable. Why? The answer is not difficult. When performing cross-sectional trends in disparities, researchers compare the prevalence of, let's say, the poorest group against the richest at each year, so they change the reference value each survey year. Although it seems that the reference category is the always same, that is, the rich, its value changes and this is the reason why absolute and relative disparities are different. We are advised to choose only one value as reference, and it may be the best health²².

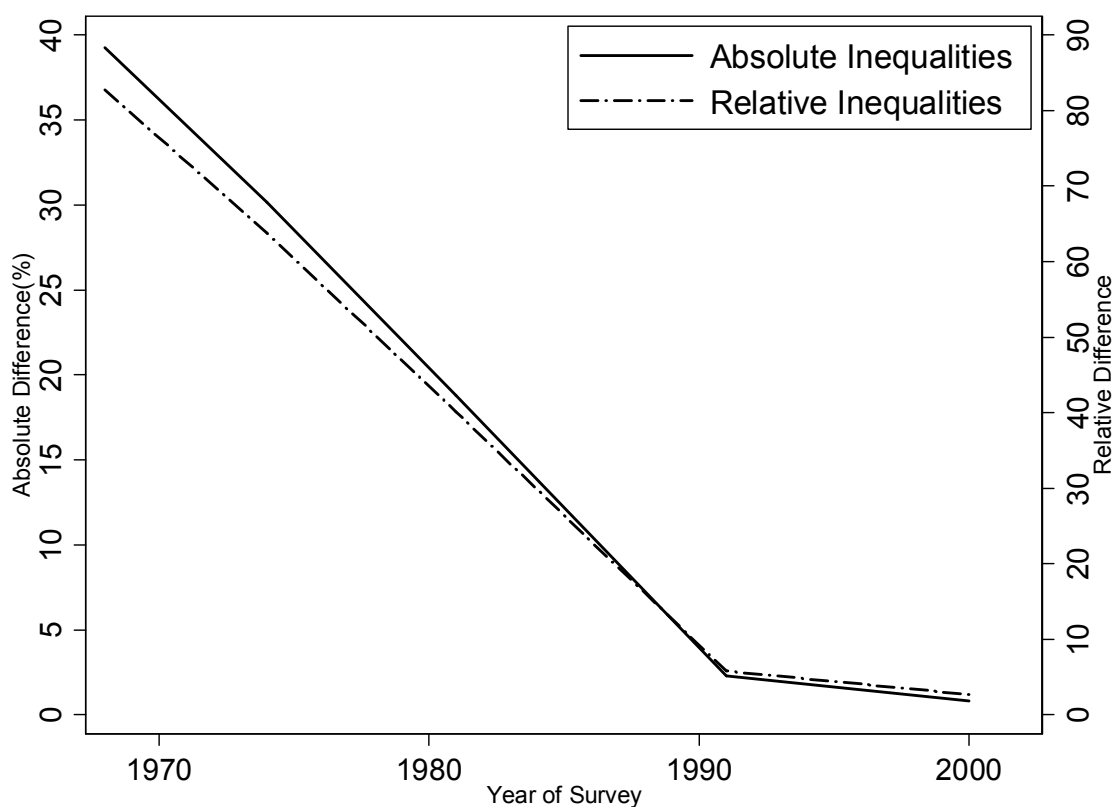


Figure 3 – Trends in absolute and relative disparities in self reported edentulism by socioeconomic group using the prevalence in the rich group in 2000 as the reference for absolute and relative disparities, in Sweden from 1968 to 2000.

As an exercise, I present the relative and absolute trends of Figure 2-B using only one value as the reference group in Figure 3. The group value used for all comparisons was the prevalence of edentulism in the richer group in the year 2000, which was 0.48%, and the prevalence of edentulism in the poorer group over the years was compared against that. In relation to that benchmark, the poor people in 1968 had 39.3 extra percentage points, which is 82.3 times more in the relative sale. The striking difference between Figure 2-B and Figure-3 is the change in the relative trends. The trend in absolute disparities is much the same because the health improvement in the poor is monotonic. However, a drawback of summing disparities using indicators that express the magnitude of the poor-rich gap is that they do not tell if general health is improving or getting worse. It is unwanted to decrease disparities by making the rich people unhealthy.

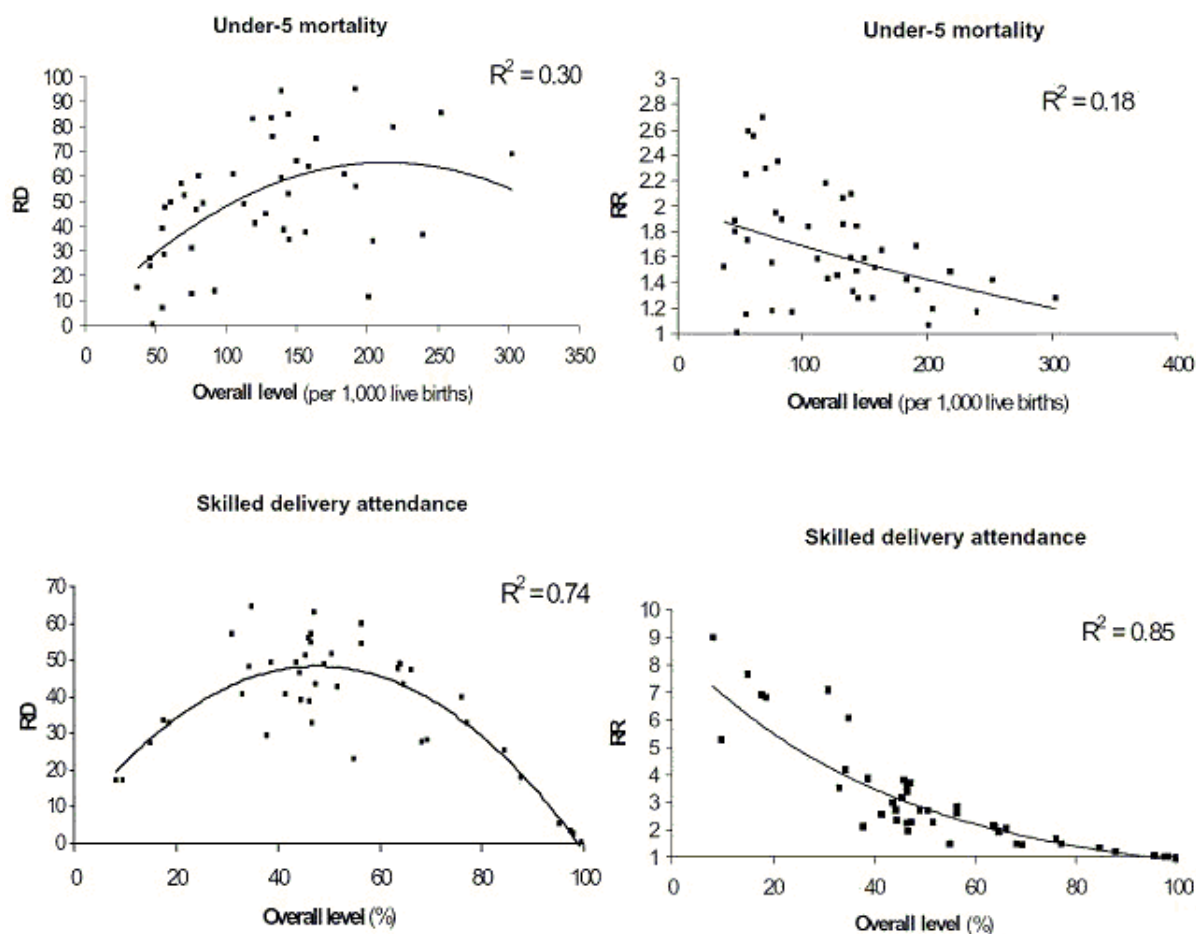


Figure 4 – Risk Difference (RD on the left) and Relative Risk (on the right) between the richest 40% and the poorest 40% of the population by overall level of two outcomes. Source: Houweling et al.²³

The issue about the best way to describe trends in inequality can also be viewed comparing both trends against the expected shape. The IEH describes an initial increase in the gap followed by a decrease. Therefore, a curvilinear trend is expected. Figure 4 presents trends in inequality between the 40% poorest and the 40% richest people in 43 middle and low-income countries²³. Such results suggest that absolute differences fit better the IEH assumptions.

The IEH implicitly acknowledges that the health of the rich is always better than the poor. Indeed, social conditions are considered as the fundamental cause of health⁴. Socioeconomic position determines command over resources that are consciously used to keep conditions of life that can directly affect health²⁴. However,

there are scholars who cast doubts that social class is a sufficient cause of disease, mainly because its effect modifies across the times and in different populations²⁵⁻²⁷. Social class or socioeconomic position could be thought as proxy variable for the true causes of the disease and could, therefore, be used as a confounder in analysis of proximal risk factors. During the 50's there were many smokers among doctors and lung cancer was commonly reported among intellectuals in The Netherlands²⁷. High socioeconomic position is not associated with smoking any longer, but smoking still has the same relationship with lung cancer. Decades ago, cardiovascular diseases and dental caries were described as diseases of affluent countries¹⁵⁻¹⁸, whereas now there is plenty of evidence of the contrary²⁸⁻³¹. In Brazil, one study describe a higher odds of developing breast cancer being associated with higher income, and another study reported no association with education or income at ecological level^{14, 32}. In Nordic countries richer women seem to have a higher incidence of such cancer^{33, 34}. In addition, among eight European countries, allergy was more common in the higher education group³⁵. Finally, children that had parents with high educational and earnings levels were less likely to have insulin resistance than those with lower family income and parental education in Denmark, but they were more likely in Portugal and Estonia³⁶.

The case of dental caries is historically interesting because after death teeth remain intact over centuries and can be studied still in good conditions of diagnosis. During Stone Age in English cemeteries dental caries was not common, affecting less than 5% of the skeletons analyzed³⁷⁻⁴¹. When sugar became available in England during the XIX century, the prices were high and affordable only by the rich, at that time, dental caries was reported to be common among the nobility⁴². In cultures where affluence was associated with better food, dental caries was lower

among the rich. In the Maya Civilization (250-900 D.C.), missing teeth were more often among lower social class, that were left to eat fermented maize, while the aristocracy ate fresh fruits⁴³. Studies from African countries during 1970-1980 showed that children from richer families had more caries than their poorer friends⁴². In Ethiopia, for instance, richer children had 4 times more dental caries in deciduous teeth than the poorer¹⁵. Urbanization and industrial development are strong factors associated with dental caries^{42, 44-46}. Both, urbanization and increase in per capita income can invert the relationship of socioeconomic position with dental caries because of the change the patterns of sugar consumption⁴⁵. Once sugary products became cheap and available throughout the society, the poor people consume more than the rich, this is the case of modern societies⁴⁷.

It is reasonable that, if the rich people are exposed to a larger extent to a health hazard, they should develop more of the disease caused by such risk factor. Figure 4 is illustrative in this aspect. Smoking in USA was more pronounced in upper social classes and so mortality by lung cancer⁴⁸.

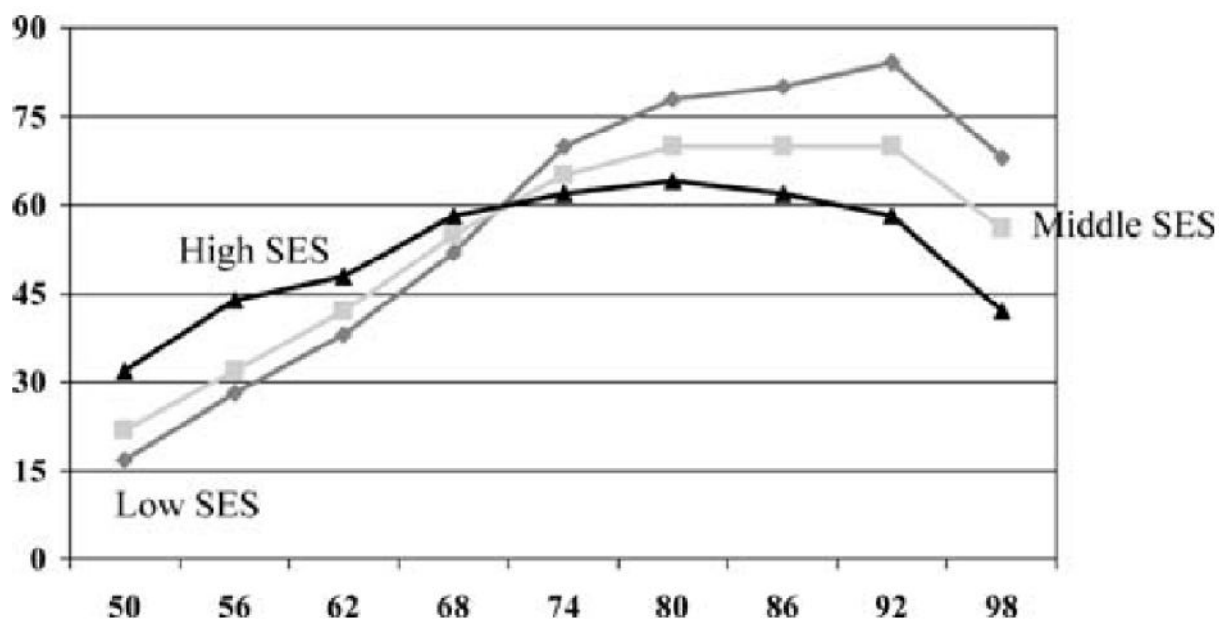


Figure 5 - Age adjusted lung cancer mortality rates per 100,000 (men aged 24-65 years), 1950 to 1998, by socioeconomic status of county of residence in USA.⁴⁸

A similarity among dental caries and lung cancer is that the rise in population levels of the disease occurred when the causes of them were not clear. Phelan and Link¹⁷ argue that when prevention and treatment are available, the groups with more resources will take them. Therefore, diseases with unknown causes may show no difference between the rich and the poor.

The IEH present a scenario of declining disease that is important to infectious diseases. However, chronic diseases have a more recent history and many have not yet undergone a decline. To evaluate the whole process, it is important to define when disease levels started increasing and when they started declining. Infectious diseases are difficult to set the precise starting point of the decline and it is unknown if they ever had low rates in the past. For instance, child mortality due to diarrhoea in Stockholm has been declining (with some fluctuations) since 1878, when the register started⁴⁹. Figure 4 is illustrative of the cancer case, once it captured the rise and fall in mortality.

Analyzing increases in diseases can bring helpful insight. A starting point is when disease levels are low, and causes are unknown. Inequalities should be also very low at this stage. From Figure 4, we could suppose that when the risk factors for lung cancer spread in that society, they started in upper socioeconomic groups. Novel products reach the better-off at first, according to Rodgers diffusion of innovations theory, and this makes sense in the case of sugary products in England in nineteenth century and cigarettes in USA in the 40's. An interesting case is to follow what may happen when disease levels increase and the causes are known but prevention is refrained. Many African countries had a declining period of under-5 mortality during the 1970's, but some lost almost all gains during the 1990's⁵⁰. The rise in mortality was not equal across social classes, and 4 out of 5 countries showed that the less educated people suffered most. During this period, the absolute rates of under-5 mortality among the more educated either declined or rose in lesser extend if compared with the low educated⁵⁰.

Part 2 - A model for socioeconomic trends in health

The proposed model in this essay is divided in six stages (Figure 5), three of them called “equality stages” and three called “inequality stages”. Figure 5 is intended to describe cohort effects, and so it is advised that cross-sectional analysis keep age brackets as narrow as possible.

Equality stage A – this stage is characterized by having low levels of disease for all socioeconomic groups. As a consequence, disparities in absolute levels are also very low, but relative disparities may vary as fluctuations occur due to the existence of few cases. Importantly, any existing disparity may favour either the poor or the rich. As there is no knowledge about the causes of the disease neither about prevention, any disparity is likely to be random. Despite having no knowledge about causes, the disease is unlikely to be a public health concern.

Inequality stage B – this stage has two phases and is also characterized by lack of knowledge on the causes and prevention of the disease. However, disease levels increase steadily because the population is increasingly being exposed to a new risk factor in the society. As new knowledge and new products are made by and to highly educated and rich people, prices of products and means to implement the new knowledge are granted to them and those around. If such a factor is health damaging, then early adopters will develop the new disease earlier than the general population. In the first phase (B1) inequality increases because the risk factor spread quicker in the higher socioeconomic group and afterwards it spread among lower socioeconomic group. At this point, the second phase (B2), inequalities decrease.

Equality stage C – at some point in time, the health damaging factor will be equally spread across all social groups. Accordingly, disease levels should be fairly

similar and no inequality in disease levels will be observable. At this point, the rich-poor gap will invert to favour the rich.

Inequality stage D - in the fourth stage, causes of disease are known and prevention is implemented. As previously, this knowledge will spread more rapidly among higher socioeconomic groups, so the decline can be seen first in this group. Even if the decline starts at the same time in both groups, it will be steeper in the higher socioeconomic one. At this point the socioeconomic gap increases pro-rich until a saturation point, when the coverage of prevention in this group covers almost 100% of them. This phase is D1, but after then in phase D2, the speed of prevention will slow down in the higher socioeconomic group and speed up in the poorer group, leading to a decline in the gap.

Equality Stage E – at this stage, disease levels are very low, due to successful prevention. Therefore, inequality is also very low at absolute levels, and if any, inequalities may favour the rich. At very low levels of disease, inequality by socioeconomic position should not be a major public health concern.

Inequality Stage F – if any recurrence of disease happens, then it is likely to be shaped differently from the first time, since now the rich group has means to protect themselves.

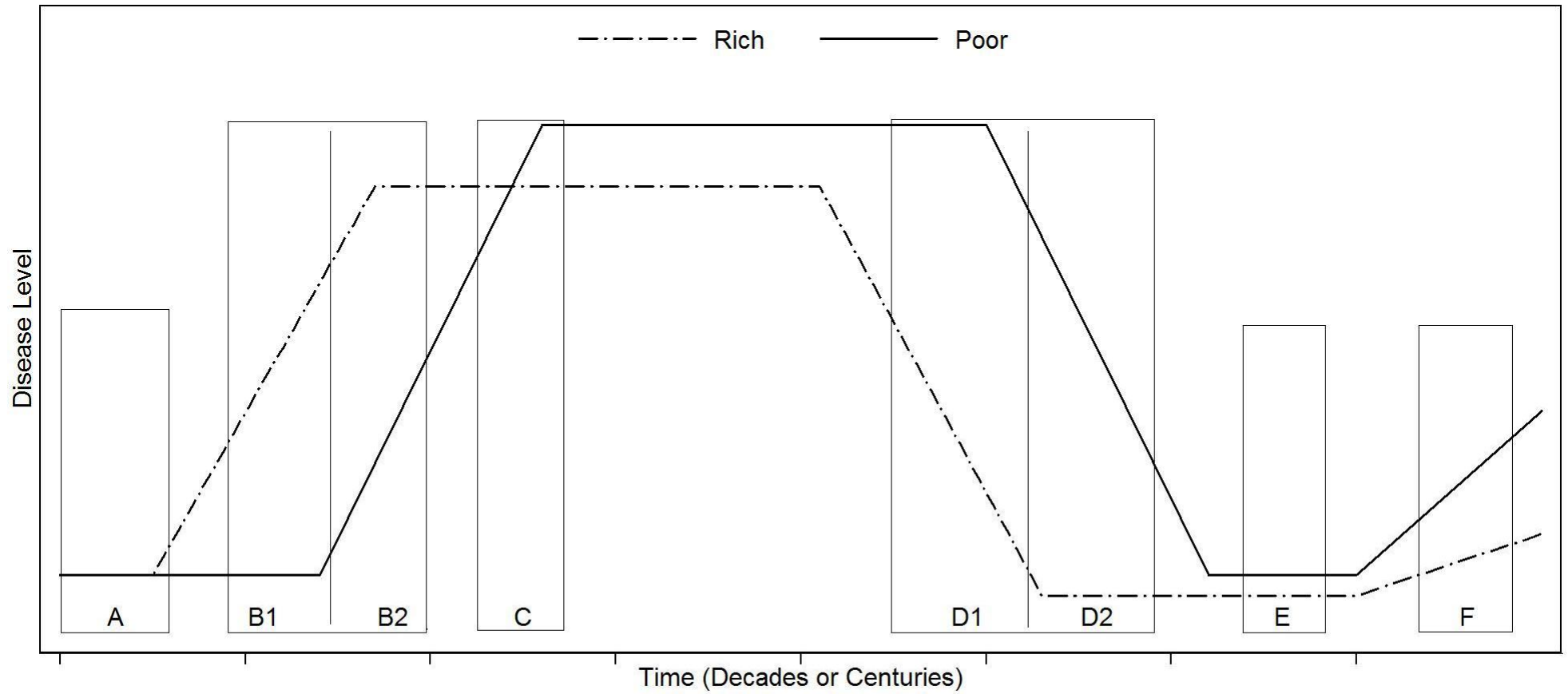


Figure 6 - Stages of inequality between the rich and the poor according to disease levels and time.

References

1. Pincus T, Esther R, DeWalt DA, Callahan LF. Social conditions and self-management are more powerful determinants of health than access to care. *Ann Intern Med.* 1998 Sep 1;129(5):406-11.
2. van Lenthe FJ, Schrijvers CT, Droomers M, Joung IM, Louwman MJ, Mackenbach JP. Investigating explanations of socioeconomic inequalities in health: the Dutch GLOBE study. *Eur J Public Health.* 2004 Mar;14(1):63-70.
3. Adler NE, Newman K. Socioeconomic disparities in health: pathways and policies. *Health Aff (Millwood).* 2002 Mar-Apr;21(2):60-76.
4. Link BG, Phelan J. Social conditions as fundamental causes of disease. *J Health Soc Behav.* 1995;Spec No:80-94.
5. Mackenbach JP. Health inequalities: Europe in profile. 2006 [cited 2006 Jul]; 46 p.]. Available from: <http://www.dh.gov.uk/PublicationsAndStatistics/Publications/fs/en>
6. Marmot M, Feeney A. General explanations for social inequalities in health. *IARC Sci Publ.* 1997(138):207-28.
7. Wilkinson RG, Marmot M. *The solid facts. Social determinants of health.* 2nd ed. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2003.
8. Vagero D, Leinsalu M. Health inequalities and social dynamics in Europe. *BMJ.* 2005 Jul 23;331(7510):186-7.
9. Marmot M, Friel S, Bell R, Houweling TA, Taylor S. Closing the gap in a generation: health equity through action on the social determinants of health. *Lancet.* 2008 Nov 8;372(9650):1661-9.
10. Krieger N, Rehkopf DH, Chen JT, Waterman PD, Marcelli E, Kennedy M. The fall and rise of US inequities in premature mortality: 1960-2002. *PLoS Med.* 2008 Feb;5(2):e46.
11. Hart JT. The inverse care law. *Lancet.* 1971 Feb 27;1(7696):405-12.
12. Victora CG, Vaughan JP, Barros FC, Silva AC, Tomasi E. Explaining trends in inequities: evidence from Brazilian child health studies. *The Lancet.* 2000;356:1093-98.
13. Victora CG, Wagstaff A, Schellenberg JA, Gwatkin D, Claeson M, Habicht JP. Applying an equity lens to child health and mortality: more of the same is not enough. *Lancet.* 2003 Jul 19;362(9379):233-41.

14. Sichieri R, de Lolio CA, Correia VR, Everhart JE. Geographical patterns of proportionate mortality for the most common causes of death in Brazil. *Rev Saude Publica*. 1992 Dec;26(6):424-30.
15. Sheiham A. Changing trends in dental caries. *Int J Epidemiol*. 1984 Jun;13(2):142-7.
16. Marmot M. The influence of income on health: views of an epidemiologist. *Health Aff (Millwood)*. 2002 Mar-Apr;21(2):31-46.
17. Phelan JC, Link BG. Controlling disease and creating disparities: a fundamental cause perspective. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*. 2005 Oct;60 Spec No 2:27-33.
18. Marmot MG, Adelstein AM, Robinson N, Rose GA. Changing social-class distribution of heart disease. *Br Med J*. 1978 Oct 21;2(6145):1109-12.
19. Braveman PA. Monitoring equity in health and healthcare: a conceptual framework. *J Health Popul Nutr*. 2003 Sep;21(3):181-92.
20. Keppel KG, Pamuk E, Lynch J, Carter-Pokras O, Kim I, Mays V, et al. Methodological issues in measuring health disparities. *Vital Health Stat Serie 2*. 2005 Jun(141):1-16.
21. Celeste RK, Fritzell J, Nadanovsky P. Trends in Socioeconomic Disparities in Oral Health in Brazil and Sweden. 2009:submitted.
22. Braveman P. Health Disparities and Health Equity: Concepts and Measurement. *Annu Rev Public Health*. 2006;27:167-94.
23. Houweling TA, Kunst AE, Huisman M, Mackenbach JP. Using relative and absolute measures for monitoring health inequalities: experiences from cross-national analyses on maternal and child health. *Int J Equity Health*. 2007;6:15.
24. Fritzell J, Lennartsson C, Lundberg O. Health inequalities and welfare resources: findings and forecasts. In: Fritzell J, Lundberg O, editors. *Health inequalities and welfare resources: continuity and change in Sweden*. Bristol: The Policy Press; 2007. p. 199-207.
25. Gonçalves NCLA, Pereira AC. Cárie dental: uma doença multifatorial. In: Pereira AC, editor. *Odontologia em Saúde Coletiva: planejando ações e promovendo saúde*. Porto Alegre: Artmed; 2003. p. 193-206.
26. Thylstrup A, Fejerskov O. *Textbook of clinical cariology*. 2nd ed. Copenhagen: Munksgaard; 1994.
27. Macleod J, Davey Smith G. Psychosocial factors and public health: a suitable case for treatment? *J Epidemiol Community Health*. 2003 Aug;57(8):565-70.

28. Carmichael CL, French AD, Rugg-Gunn AJ, Furness JA. The relationship between social class and caries experience in five-year-old children in Newcastle and Northumberland after twelve years' fluoridation. *Community Dent Health*. 1984 Mar;1(1):47-54.
29. Marthaler TM. Changes in dental caries 1953-2003. *Caries Res*. 2004 May-Jun;38(3):173-81.
30. Grotto I, Huerta M, Sharabi Y. Hypertension and socioeconomic status. *Curr Opin Cardiol*. 2008 Jul;23(4):335-9.
31. Ramaraj R, Alpert JS. Indian poverty and cardiovascular disease. *Am J Cardiol*. 2008 Jul 1;102(1):102-6.
32. Gomes AL, Guimaraes MD, Gomes CC, Chaves IG, Gobbi H, Camargos AF. A case-control study of risk factors for breast cancer in Brazil, 1978-1987. *Int J Epidemiol*. 1995 Apr;24(2):292-9.
33. Braaten T, Weiderpass E, Kumle M, Lund E. Explaining the socioeconomic variation in cancer risk in the Norwegian Women and Cancer Study. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2005 Nov;14(11 Pt 1):2591-7.
34. Pukkala E, Weiderpass E. Time trends in socio-economic differences in incidence rates of cancers of the breast and female genital organs (Finland, 1971-1995). *Int J Cancer*. 1999 Mar 31;81(1):56-61.
35. Dalstra JA, Kunst AE, Borrell C, Breeze E, Cambois E, Costa G, et al. Socioeconomic differences in the prevalence of common chronic diseases: an overview of eight European countries. *Int J Epidemiol*. 2005 Apr;34(2):316-26.
36. Lawlor DA, Harro M, Wedderkopp N, Andersen LB, Sardinha LB, Riddoch CJ, et al. Association of socioeconomic position with insulin resistance among children from Denmark, Estonia, and Portugal: cross sectional study. *BMJ*. 2005 Jul 23;331(7510):183.
37. Corbett ME, Moore WJ. The dentition of a Romano-British skeleton. *Br Dent J*. 1970 Dec 15;129(12):571-2.
38. Moore WJ, Corbett ME. The distribution of dental caries in ancient British populations. 1. Anglo-saxon period. *Caries Res*. 1971;5(2):151-68.
39. Moore WJ, Corbett E. The distribution of dental caries in ancient British populations. II. Iron Age, Romano-British and Mediaeval periods. *Caries Res*. 1973;7(2):139-53.
40. Moore WJ, Corbett ME. Distribution of dental caries in ancient British populations. III. The 17th century. *Caries Res*. 1975;9(2):163-75.
41. Corbett ME, Moore WJ. Distribution of dental caries in ancient British populations. IV. The 19th century. *Caries Res*. 1976;10(6):401-14.

42. Chen M. Oral Health of Disadvantaged Populations. In: Cohen L, Gift H, editors. *Disease Prevention and Oral Health Promotion: Socio-dental Sciences in Action*. Copenhagen: Munksgaard; 1995. p. 153-212.
43. Cucina A, Tiesler V. Dental caries and antemortem tooth loss in the Northern Peten area, Mexico: a biocultural perspective on social status differences among the Classic Maya. *Am J Phys Anthropol*. 2003 Sep;122(1):1-10.
44. Diehnelt DE, Kiyak HA. Socioeconomic factors that affect international caries levels. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2001 Jun;29(3):226-33.
45. Drewnowski A, Popkin BM. The nutrition transition: new trends in the global diet. *Nutr Rev*. 1997 Feb;55(2):31-43.
46. Hobdell MH, Oliveira ER, Bautista R, Myburgh NG, Lalloo R, Narendran S, et al. Oral diseases and socio-economic status (SES). *Br Dent J*. 2003 Jan 25;194(2):91-6; discussion 88.
47. Petersen PE. Society and Oral Health. In: Pine C, editor. *Community oral health*. Oxford: Wright; 1997. p. 20-38.
48. Singh GK, Miller BA, Hankey BF. Changing area socioeconomic patterns in U.S. cancer mortality, 1950-1998: Part II--Lung and colorectal cancers. *J Natl Cancer Inst*. 2002 Jun 19;94(12):916-25.
49. Burstrom B, Oberg L. The dialectics of childhood diarrhea mortality. *Int J Health Serv*. 2006;36(3):481-501.
50. Houweling TA, Kunst AE, Moser K, Mackenbach JP. Rising under-5 mortality in Africa: who bears the brunt? *Trop Med Int Health*. 2006 Aug;11(8):1218-27.

PARTE 2 - ARTIGO 2

TRENDS IN SOCIOECONOMIC DISPARITIES IN ORAL
HEALTH IN BRAZIL AND SWEDEN¹⁶

Roger Keller Celeste

Paulo Nadanovsky

Johan Fritzell

Manuscript submitted

¹⁶ Running title: Trends in Socioeconomic Disparities

ABSTRACT: Our objective was to describe trends in socioeconomic disparities in oral health in Brazil and Sweden among adults.

Methods: In Sweden we obtained nationally representative data for the years 1968, 1974, 1981, 1991, and 2000. In Brazil data were available for 16 state capitals in 1986 and 2002. Trends in the prevalence of edentulism and teeth in good conditions were described in two (lower and higher) income groups of 35-44 year-old by sex and dental visit.

Results: in the first year of surveys in each country there was a significant prevalence difference between income groups. Regarding edentulism, there was an annual decline in absolute disparities of 0.4% in Brazil and 0.7% in Sweden. After 1991 in Sweden and 2002 in Brazil, there were no significant disparities in edentulism in absolute and relative terms. Results concerning teeth in good conditions were mixed. In Brazil disparities increased, while in Sweden there was a non significant decrease in absolute disparities and a small reduction in relative disparities. Trends did not differ by sex or dental visit.

Conclusions: Despite improvements in disparities in edentulism, people with low income have not reached the level of good oral health as those with higher income.

Key-words: Tooth loss; Time trends; Social Inequalities; Brazil; Sweden.

INTRODUCTION

In 2003, the Federation Dentaire Internationale (FDI) and the International Association for Dental Research (IADR) revised the goals for oral health proposed in 1982 (1). One of the new goals was a reduction in socioeconomic disparities in oral health by the year 2020 within and across countries (2). Monitoring socioeconomic disparities in health is important because it is a way of guiding and evaluating whether health promotion activities and public health policies, or other, are achieving their goals (3, 4). Nonetheless, different ways of measuring changes in disparities over time - absolute versus relative differences - can bring opposite results (5). Therefore, it has been suggested that trends in this regard be presented in both ways (5). Although both measures are mathematically right, policy makers will be left in confusion if each measure gives a different conclusion.

A further question concerns the dynamics of the trends in inequality. PHELAN AND LINK (6) have argued that, once prevention is available, the better-off will make use of it before the worst-off and, accordingly, the socioeconomic gap will increase. It has been suggested that the introduction of new interventions, as time goes by, may initially increase socioeconomic inequalities in health to decrease afterwards, the so called Inverse Equity Hypothesis (IEH) (7, 8). Although an inverted U-shape relation between average health and absolute socioeconomic disparities has been reported (9), there are also scholars who claim that trends in such inequalities are not related to trends (i.e., improvements) in average health (10). If socioeconomic disparities in health are an inevitable, or at least likely, by-product of improvements in health, then the role of public policy in tackling such disparities is diminished. It, then, suggests that a third alternative indicator to evaluate public policy is instead the levels of ill

health among the lower segments of society, an approach that can be justified also from more philosophical reasoning (11, 12).

Reductions in the prevalence and severity of dental caries have been consistently reported for different age groups since the 1970's in industrialized countries (13) and since the 1980's in Brazil (14). Although some evidence shows that this trend has led to a polarization of dental caries in small risk-groups (14-16), much less is known about whether these improvements in oral health, and the polarization effect, reduced or increased the disparities between the poor and the rich. In Norway the gap between higher and lower educational groups increased in the absolute and relative number of filled or decayed teeth surfaces among the young from 1983 to 1994 (17). However, regarding edentulism, the gap decreased in absolute terms for all age groups, and increased in relative terms among the elderly from 1975 to 2002 (18). In the USA, the absolute difference in prevalence of edentulism between the poor and the rich remained the same from 1972 to 2001, whereas the relative difference increased (19). It was reported a decrease in the absolute gap in edentulism (from 4 to 2 percentage points) between blue and white collar workers from 1975 to 1997 in Finland (20).

Comparing countries with differences in social, economical, cultural and health care systems is always a difficult task. This is the case of Brazil compared to Sweden, countries with many differences. However, looking at similarities may be a fruitful exercise. In so far as we find cross-national similarity in how mechanisms related to social structure and social inequality affects outcomes we are basically able to ignore, or at least play down, specific features related for example to culture and historical circumstances. Such an endeavour is about testing the generality of a relationship and the limits thereof (21, 22).

Therefore, the objectives of the present study are to describe and explore dynamics of trends in socioeconomic gaps in oral health in Brazil and Sweden, and especially to see if we can find similarities in these respects.

METHODS

This study is a time trend analysis of cross-sectional studies that assessed the prevalence of oral diseases. In Sweden we have data available for the years 1968, 1974, 1981, 1991 and 2000. In Brazil data was available for 1986 and 2002. For comparability between the two countries we restrained the analysis to the 35-44 year-old. Also, this age group is informative for both outcomes studied, while edentulism would be rare among young and teeth in good conditions would be rare among the elderly.

Swedish Level of Living Surveys

The Swedish Level of Living Surveys (LNU) is a national representative survey of people residing in Sweden conducted by the Swedish Institute for Social Research (for a thorough presentation see e.g., FRITZELL AND LUNDBERG (23, 24)). The survey was conducted in five sweeps: the first one in 1968 and follow-up studies in 1974, 1981, 1991 and 2000. The first survey included a sample of around one per 1000 in the ages 15 to 75. In each follow-up survey people in the original sample were retained as long as they were 75 years of age or younger, but the inclusion of younger cohorts and newly arrived immigrants means that each cross-sectional sample simultaneously is representative of the Swedish population within the age brackets (the lower age bracket has in later waves increased to first 18 then 19). The total sample size in each survey was around 6000 individuals. Response rate for the LNU was 90.8% in 1968, but has been declining since then (23). In the 2000 edition

the overall response rate was 76.6%. The survey is conducted by face-to-face interviews and aims generally at studying various dimensions of welfare and living conditions, including a broad section on health status and one question on oral health (described latter). Our sample (aged 35-44) is around 1000 for each of the survey years.

Brazilian Oral health Surveys

The first national oral health survey in 1986 was designed to assess the prevalence and the severity of oral diseases in 16 Brazilian state capitals and it was conducted by the Ministry of Health. The sample consisted of 10,398 adults – 15-19, 35-44 and 50-59 year-old - and 15,009 schoolchildren selected through a multi-stage sampling design. The report did not describe quality control regarding data collection, examiners agreement, and response rate. It did mention examiners training previously to the fieldwork. A full description of the sampling procedures can be obtained elsewhere (25). We obtained from this survey data on the number of decayed, missing, and filled permanent teeth (DMFT) for adults who were clinically examined by dentists during home visits and interviewed with a questionnaire. Examiners were trained according to Klein and Palmer diagnostic criteria for DMFT index (25).

Data for the year 2002 were obtained from the second national oral health survey carried out between May 2002 and October 2003 by the Ministry of Health. That survey assessed prevalence and severity of dental caries and other oral conditions in six age groups. The sample size consisted of 127,939 individuals selected through a multi-stage sampling from 250 municipalities. Refuses were not supposed to be substituted. Examiners all around the country were trained according to WHO diagnostic criteria(26) from which DMFT index can be obtained. A full description of the sampling procedures was described elsewhere (27). Adults were

also interviewed with a structured questionnaire regarding socioeconomic conditions and access to dental care. For the present study, only data from the same 16 state capitals evaluated in 1986 were used.

None of the Brazilian surveys described response rates. However, in 2002-2003, it was reported that 85% of the planned sample size was achieved.

Oral Health Data

In Sweden, self-reported oral health data were obtained from the following question: "Which of the following alternatives best describes the condition of your teeth?". The five response alternatives were: 1-no teeth or mere remains; 2-Dentures, whole or part; 3- own teeth but in bad conditions, many missing; 4- own teeth but many fillings or bridgework; 5- own teeth in good conditions, no or few fillings. The Brazilian measure was the MT component of the DMFT index (number of decayed, missing and filled teeth due to dental caries) obtained from dental clinical exams.

In both datasets the outcome variables were dichotomized and two different trends are shown by country. They correspond to trends in: a) complete or partial edentulism, referred as "edentulism" and; b) teeth in good conditions. Trends in edentulism in Sweden represent the proportion of people who answered alternatives 1 and 2, while in Brazil we produced trends in the proportion of people with $MT > 30$. Trends in the proportion of teeth in good condition in Sweden used as cases those who answered alternative 5. In Brazil, the trends in proportion of teeth in good conditions considered as cases those with $MT = 0$.

Economic Measures

In both countries, economic based measures were used to dichotomize the samples into "lower income" and "higher income" groups. The Swedish measures stem from the following question: "If a situation suddenly arose where you had to

come up with ____kr, could you manage it? Yes/no". Those who answered "yes" were defined as "higher income" and those who answered "no" as "lower income". The amount of Swedish crowns (kr) has been adjusted for inflation since the first edition of the survey, so it represents approximately the same amount of money in each year. In Brazil, the first National Oral Health Survey collected data on disposable household income according to Brazilian Minimum Wage (MW) in three categories (0-2 MW; 3-4 MW; +4 MW). The second National Oral Health Survey collected data on income as a continuous variable (disposable household income), but we transformed these data according to the 1986 minimum wages categories. Then, people were classified as "lower income" if they earned ≤ 2 minimum wages or as "higher income" if they earned more than this. Therefore, the higher and lower income groups do not only include high and low income people respectively.

Statistical Analysis

Crude prevalence of edentulism and of "no missing teeth" were reported by sex and time since last dental visit in higher and lower income groups in Brazil and in Sweden . Binomial confidence intervals were constructed.

Sex and age adjusted prevalence were obtained from direct standardization using the overall population as a reference. As the differences between crude and adjusted prevalence were, on average, less than one percentage point and three points at maximum, we chose to present only crude estimates. Prevalence ratios were obtained using Poisson regression with log-link and robust variance (28). To obtain prevalence differences, we used Poisson regression with identity link and robust variance. When models did not converge, we applied Ordinary Least Squares (OLS) with Huber-White variance, also called Modified Least Squares (MLS) (29). We compared prevalence estimates from MLS with estimates from direct standardization and the methods usually yielded equal results.

The statistical significance and 95% confidence intervals of the trends from 1986 to 2002 in Brazil and from 1968 to 2000 in Sweden were assessed in the regressions using an interaction term between the income and year. To assess differences in the slope of trends between the two countries, a third-order interaction term was added with income, year and country. Tests for linear trends were performed for absolute and relative differences.

RESULTS

The number of subjects in the age group of 35-44 in each country and year is presented in Tables 1 and 2. The sample size varied around 1,000 people each year, apart from the survey in 1986 which had a sample size larger than 3,000.

The Swedish sample, as expected from a random sample, has had a consistent proportion of women in every year, around 50%, and the age structure did not change considerably. The proportion of respondents visiting a dentist last year increased from 64% in 1968 to a maximum of 82% in 1991 and then declined to 72% in 2000. The Brazilian sample has overrepresented women, as they were more likely to be found at home for interviews. In 1986 and 2002 respectively the percentages of females were 76.3% and 67.7%. Those visiting a dentist last year comprised 44% of the sample in 1986 and 45% in 2002.

Table 1 and 2 about here

Trends in Edentulism

The prevalence of edentulism decreased in both income groups regardless of sex and dental visit behaviour. In Brazil, overall edentulism declined from 17.8% to 3.8% and in the lower income group it reduced from 22.5% to 4.5% in the period 1986-2002 (Table 1). In Sweden, edentulism declined from 19.1% to 0.6% and in the

lower income group it reduced from 39.7% to 1.3% in the period 1986-2002 (Table 2). In the higher income groups the prevalence reduced from 13.4% to 2.4% in Brazil and from 15.4% to 0.5% in Sweden, in the same periods.

Trends in socioeconomic inequalities in edentulism were presented in Table 3 and Figures 1-A, 1-B and 2-A, 2-B. Trends in the absolute difference between the poorer and the richer decreased in both countries. In Sweden, since 1991 the absolute difference between the lower income and higher income has not been statistically significant and the same applies to Brazil in 2002. However, Sweden was closing the gap at higher speed, 0.3 ($p=0.037$) percentage points faster yearly than Brazil. The comparison of relative differences between countries was statistically non significant ($p=0.86$).

Table 3 about here

Figures 1 and 2 about here

Trends in teeth in good conditions

There was an improvement in prevalence of teeth in good conditions but this did not spread equally in all income groups. In Brazil, overall figures for those not missing any tooth rose from 5.1% to 8.2% in the period 1986-2002 but remained almost stable among the poor, from 3.5% to 3.9% (Table 1). On the other direction, the low income group of women and people not visiting the dentist showed a decline in prevalence of having all teeth. In Sweden, the percentage of people reporting to have teeth in good conditions rose from 36.1% to 49.7 in the period 1968-2000 and all groups showed an increase (Table 2). Among the lower income group the prevalence increased from 18.4% to 41.7% and among the richer from 39.3% to 51.2% in the period 1968-2000.

Trends in socioeconomic inequalities in teeth in good conditions are presented in Table 4 and Figures 1-C, 1-D and 2-C, 2-D. Firstly, trends in the proportion of people in lower income group with good teeth increased in both countries; although the increase was very small and statistically non significant in Brazil. Secondly, trends in absolute gap diverge remarkably between countries. In Brazil the absolute gap has been increasing, while in Sweden it has been declining. Regarding the relative gap, the results were similar to those of absolute difference.

Table 4 about here

DISCUSSION

There were several interesting findings in this study. Edentulism, arguably the worst possible oral health outcome, reduced markedly both in Sweden and in Brazil, and since the 1980s, the prevalence in these two countries have been fairly similar. In addition, differences in the prevalence of edentulism between lower and higher income groups were statistically non-significant since the early 1990s in Sweden and the early 2000s in Brazil. At the other side of the spectrum, the prevalence of teeth in good conditions showed contrasting results for Sweden and Brazil. Between the 1980s and the 2000s in Sweden both the lower and the higher income groups showed marked increases in the prevalence of this positive outcome, while in Brazil in roughly the same period only the higher income group showed a modest increase, thus the socioeconomic gap in Brazil increased.

In this study we described relative and absolute socioeconomic disparities in the number of missing teeth dichotomizing it in two points: in the beginning of the scale (missing no tooth) and in the end (missing all teeth). The fact that relative and absolute trends led to different conclusions, and also the fact that the trend in one

outcome is widening while in another it is narrowing may be consistent with the IEH (8) if addressed in a proper framework.

To understand the dynamics in the trends of socioeconomic disparities in our study, we propose splitting the IEH in two stages. In the first, improvements in the health of the richer group are steeper than in the poorer group, so inequality would increase. In the second stage, the health of the poorer group would improve at a faster speed than the rich; therefore the gap would decrease. Importantly, at the beginning of the first stage, disease levels are supposedly high and the socioeconomic gap is small, while at the start of the second part disease levels are lower than at the start of the first stage but the gap should be larger.

According to our results, we argue that trends in the absolute difference may be a better way to describe the IEH despite that it was formulated to fit rate ratios. HOUWELING *ET AL.* (9) described an inverted U-shaped relation between the absolute gap and overall health. Our results seem to give more support to the absolute trends. For example, Figures 1-A and 1-B show a pattern compatible with the second part of the hypothesis, when a large socioeconomic gap was already established. Despite some studies reporting trends in inequality by socioeconomic group in dental health (17-20) and other health outcomes (30-36) the discussion about the best way to describe such trends seems to concentrate in the European scene with some groups relying solely on relative inequalities. Furthermore, to describe the dynamics of health inequities, a safe alternative may be to plot trends separately in absolute figures by socioeconomic group, especially if we would like to link results to policy evaluations (11, 12).

We understand that none of the outcomes describe alone the two stages of the IEH over the time period in our study because when our data started to be

collected improvements in dental health were already on going and have not yet finished. Regarding edentulism, both countries may be in the second stage of the IEH when data started to be collected. We cannot be sure when the decline in edentulism started but it probably began before 1968 in Sweden (37) and before 1986 in Brazil (water fluoridation started in one capital in 1958). If that assumption holds, it may explain why a big socioeconomic gap was already set in both countries, and so we are showing only the decrease in the gap that occurs during the second part of the IEH. Regarding teeth in good conditions, each country may be in a different stage, with Brazil still in the first one. Looking at the prevalence of people with teeth in good conditions in Brazil, we can see high levels of disease (only 5% of people with teeth in good conditions in 1986) and a small gap (3% points in 1986). In Sweden the overall percentage of people reporting teeth in good conditions was 36% in 1968 and a large gap was already established (20.8% points). While in Brazil inequalities for this outcome increased, in Sweden they decreased. If the IEH is correct and no measures are taken to change this, we may forecast a further increase in the socioeconomic gap in teeth in good conditions in Brazil before it declines.

Another consideration regards the driving forces behind socioeconomic inequality in oral health. Trends in determinants of oral health by socioeconomic group may explain trends inequality in oral health, but such trends have not yet been produced. Furthermore, the core question to be answered would be: why did the richer group get such health promoting factors at an earlier stage? Although our study is not designed to answer this question, it brings an interesting hint. Fluoride is known as a major preventive measure for dental caries regardless of the vehicle used to deliver it (38-42). Dentifrices are widespread in Brazil and Sweden since long

ago. However, fluoridated water is implemented only in some Brazilian capitals (9 out of 16 in 2002). Therefore, considering the similarity of trends in both countries, water fluoridation cannot be the main responsible factor for the trends described or, plausibly, it may have the same effect as toothpastes. According to IEH, prevention may increase and decrease inequalities depending on the stage of disease improvement. This may explain why there is conflicting evidence on whether fluoride may increase or decrease the socioeconomic gap in oral health (43).

Our exploratory subgroup analysis suggested that trends in the socioeconomic gap in edentulism and in no missing teeth, both in Sweden and in Brazil, were not significantly influenced by dental visit, i.e., trends were similar for those who visited and those who did not visit the dentist. This suggests that there are other more relevant variables than dental visit driving the trends in socioeconomic inequalities in oral health.

Strengths of this study include the possibility to assess jointly the socioeconomic health trends within and between two contrasting countries. The sample sizes were large so they had enough statistical power to compare trends between countries. In Sweden the samples were nationally representative and data were available in 5 points in time, so we were able to assess linearity of the trends. In Brazil, clinical data from an objective outcome were used. In both countries, the economic measures were adjusted for inflation, so comparisons across time were possible. Finally, we were able to describe changes in oral health according to socioeconomic groups stratified by sex and dental visits in two countries with contrasting oral disease levels.

On the other hand, the quality of the data is not the same in both countries. Firstly, the Brazilian samples were not countrywide and, possibly, not representative

for the set of capitals included. As response rates were not reported, selection bias may be a concern. A further limitation of the Brazilian data is of course that we measure trends from only two points in time. Secondly, the oral health outcomes were not strictly comparable; the Swedish self-reported oral health that served as basis for the definition of “edentulism” and of “no missing teeth” could encompass subjective health dimensions not depicted through the Brazilian clinical exams. However, self-reported number of remaining teeth has been validated against clinical exams (44-46). High levels of specificity and sensitivity have been reported, and the main disparities were due to underestimates of the number of remaining teeth from patients (45, 46). Finally, we were not able to investigate potential explanations for such trends. We assessed only dental visit and access to fluorides as potential causes for the trends. The role of changes in dental practice, macro-determinants of health, socio economic inequalities, or improved diet were not explored due to data limitations.

Despite improvements in oral health among adults aged 35-44 and the decrease in inequalities in edentulism, both in Brazil and Sweden, people with low income have not yet reached the same level of good oral health as those with higher income. This is illustrated by the persisting lower prevalence of “no missing teeth” in the former group as compared to the latter, both in Sweden and in Brazil. Overall, trends in edentulism and in no missing teeth have been much more favourable, in higher and in lower income groups, in Sweden than in Brazil.

REFERENCES:

- 1 FDI. Global goals for oral health in the year 2000. Federation Dentaire Internationale. *Int Dent J* 1982; **32**: 74-77.
- 2 HOBDELL M, PETERSEN PE, CLARKSON J , JOHNSON N. Global goals for oral health 2020. *Int Dent J* 2003; **53**: 285-288.
- 3 NUNES A, SANTOS JRS, BARATA RB , VIANNA SM. Medindo as desigualdades em saúde no Brasil: uma proposta de monitoramento, 1a. ed. Brasilia: OPAS/OMS: IPEA, 2001.
- 4 BRAVEMAN PA. Monitoring equity in health and healthcare: a conceptual framework. *J Health Popul Nutr* 2003; **21**: 181-192.
- 5 KEPPEL KG, PAMUK E, LYNCH J, CARTER-POKRAS O, KIM I, MAYS V, PEARCY J, SCHOENBACH V , WEISSMAN JS. Methodological issues in measuring health disparities. *Vital Health Stat Serie 2* 2005: 1-16.
- 6 PHELAN JC , LINK BG. Controlling disease and creating disparities: a fundamental cause perspective. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci* 2005; **60 Spec No 2**: 27-33.
- 7 VICTORA CG, WAGSTAFF A, SCHELLENBERG JA, GWATKIN D, CLAESON M , HABICHT JP. Applying an equity lens to child health and mortality: more of the same is not enough. *Lancet* 2003; **362**: 233-241.
- 8 VICTORA CG, VAUGHAN JP, BARROS FC, SILVA AC , TOMASI E. Explaining trends in inequities: evidence from Brazilian child health studies. *The Lancet* 2000; **356**: 1093-1098.
- 9 HOUWELING TA, KUNST AE, HUISMAN M , MACKENBACH JP. Using relative and absolute measures for monitoring health inequalities: experiences from cross-national analyses on maternal and child health. *Int J Equity Health* 2007; **6**: 15.
- 10 KRIEGER N, REHKOPF DH, CHEN JT, WATERMAN PD, MARCELLI E , KENNEDY M. The fall and rise of US inequities in premature mortality: 1960-2002. *PLoS Med* 2008; **5**: e46.
- 11 FRITZELL J , LUNDBERG O. Fighting inequalities in health and income – One important road to welfare and social development. In: KANGAS O , PALME J, eds. *Social policy and economic development in the Nordic countries*. New York: Palgrave Macmillan, 2005; 164-185.

- 12 LUNDBERG O, YNGWE MA, STJARNE MK, BJORK L , FRITZELL J. The Nordic Experience: Welfare States and Public Health (NEWS). Stockholm: Center for Health Equity Studies, 2008.
- 13 MARTHALER TM. Caries status in Europe and predictions of future trends. *Caries Res* 1990; **24**: 381-396.
- 14 NARVAI PC, FRAZAO P, RONCALLI AG , ANTUNES JL. [Dental caries in Brazil: decline, polarization, inequality and social exclusion]. *Rev Panam Salud Publica* 2006; **19**: 385-393.
- 15 MACEK MD, HELLER KE, SELWITZ RH , MANZ MC. Is 75 percent of dental caries really found in 25 percent of the population? *J Public Health Dent* 2004; **64**: 20-25.
- 16 TICKLE M. The 80:20 phenomenon: help or hindrance to planning caries prevention programmes? *Community Dent Health* 2002; **19**: 39-42.
- 17 SCHULLER AA. Better oral health, more inequality--empirical analysis among young adults. *Community Dent Health* 1999; **16**: 154-159.
- 18 HOLST D. Oral health equality during 30 years in Norway. *Community Dent Oral Epidemiol* 2008.
- 19 CUNHA-CRUZ J, HUJOEL PP , NADANOVSKY P. Secular trends in socio-economic disparities in edentulism: USA, 1972-2001. *J Dent Res* 2007; **86**: 131-136.
- 20 SUOMINEN-TAIPALE AL, ALANEN P, HELENIUS H, NORDBLAD A , UUTELA A. Edentulism among Finnish adults of working age, 1978-1997. *Community Dent Oral Epidemiol* 1999; **27**: 353-365.
- 21 SLOMCZYNSKI KM, MILLER J , KOHN ML. Stratification, work, and values: a polish-united states comparison. *American Sociological Review* 1981; **46**: 720-744.
- 22 KOHN ML. Cross-national research as an analytic strategy. In: KOHN ML, ed. *Cross-national research in sociology*. Newbury Park: Sage 1989.
- 23 FRITZELL J , LUNDBERG O. The Swedish level of living survey: longitudinal research on life chances over the life course. In: JONSON C-G, ed. *Seven Swedish Longitudinal studies in behavioral sciences*. Stockholm: Swedish Council for Planning and Coordination fo Research (FRN), 2000; 172-190.
- 24 FRITZELL J , LUNDBERG O. Health inequalities and welfare resources: continuity and change in Sweden, Bristol: Policy, 2007.

- 25 BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Levantamento Epidemiológico em Saúde Bucal: Brasil, zona urbana - 1986. In: SECRETARIA NACIONAL DE PROGRAMAS ESPECIAIS. DIVISÃO NACIONAL DE SAÚDE B, ed. Vol. Série C: Estudos e Projetos 4. Centro de Documentação do Ministério da Saúde, 1988; 137.
- 26 WORLD HEALTH ORGANIZATION. Oral health surveys: basic methods, 4th ed. Geneva: World Health Organization, 1997.
- 27 BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Projeto SB2000: Condições de Saúde Bucal da população brasileira no ano 2000. Manual do Coordenador. In: DEPARTAMENTO DE ATENÇÃO BÁSICA. SECRETARIA DE POLÍTICAS DE SAÚDE. ÁREA TÉCNICA DE SAÚDE BUCAL, ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2001; 53.
- 28 BARROS AJ , HIRAKATA VN. Alternatives for logistic regression in cross-sectional studies: an empirical comparison of models that directly estimate the prevalence ratio. *BMC Med Res Methodol* 2003; **3**: 21.
- 29 CHEUNG YB. A modified least-squares regression approach to the estimation of risk difference. *Am J Epidemiol* 2007; **166**: 1337-1344.
- 30 WAMALA S, BLAKELY T , ATKINSON J. Trends in absolute socioeconomic inequalities in mortality in Sweden and New Zealand. A 20-year gender perspective. *BMC Public Health* 2006; **6**: 164.
- 31 KUNST AE, BOS V, LAHELMA E, BARTLEY M, LISSAU I, REGIDOR E, MIELCK A, CARDANO M, DALSTRA JA, GEURTS JJ, HELMERT U, LENNARTSSON C, RAMM J, SPADEA T, STRONEGGER WJ , MACKENBACH JP. Trends in socioeconomic inequalities in self-assessed health in 10 European countries. *Int J Epidemiol* 2005; **34**: 295-305.
- 32 ZERE E, MOETI M, KIRIGIA J, MWASE T , KATAIKA E. Equity in health and healthcare in Malawi: analysis of trends. *BMC Public Health* 2007; **7**: 78.
- 33 BURSTROM B , OBERG L. The dialectics of childhood diarrhea mortality. *Int J Health Serv* 2006; **36**: 481-501.
- 34 SASTRY N. Trends in socioeconomic inequalities in mortality in developing countries: the case of child survival in Sao Paulo, Brazil. *Demography* 2004; **41**: 443-464.
- 35 FAWCETT J , BLAKELY T. Cancer is overtaking cardiovascular disease as the main driver of socioeconomic inequalities in mortality: New Zealand (1981-99). *J Epidemiol Community Health* 2007; **61**: 59-66.
- 36 HOUWELING TA, KUNST AE, BORSBOOM G , MACKENBACH JP. Mortality inequalities in times of economic growth: time trends in socioeconomic and regional

- inequalities in under 5 mortality in Indonesia, 1982-1997. *J Epidemiol Community Health* 2006; **60**: 62-68.
- 37 MARTHALER TM. Changes in dental caries 1953-2003. *Caries Res* 2004; **38**: 173-181.
- 38 MARINHO VC, HIGGINS JP, LOGAN S , SHEIHAM A. Fluoride mouthrinses for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2003: CD002284.
- 39 MARINHO VC, HIGGINS JP, LOGAN S , SHEIHAM A. Fluoride varnishes for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2002: CD002279.
- 40 MARINHO VC, HIGGINS JP, LOGAN S , SHEIHAM A. Fluoride gels for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2002: CD002280.
- 41 MARINHO VC, HIGGINS JP, SHEIHAM A , LOGAN S. Fluoride toothpastes for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2003: CD002278.
- 42 From the Centers for Disease Control and Prevention. Achievements in public health, 1900-1999: fluoridation of drinking water to prevent dental caries. *Jama* 2000; **283**: 1283-1286.
- 43 MCDONAGH M, WHITING P , BRADLEY M. A systematic review of public water fluoridation: University of York, NHS Centre for Reviews & Dissemination, 2000.
- 44 UNELL L, SODERFELDT B, HALLING A, PAULANDER J , BIRKHED D. Oral disease, impairment, and illness: congruence between clinical and questionnaire findings. *Acta Odontol Scand* 1997; **55**: 127-132.
- 45 PITIPHAT W, GARCIA RI, DOUGLASS CW , JOSHIPURA KJ. Validation of self-reported oral health measures. *J Public Health Dent* 2002; **62**: 122-128.
- 46 GILBERT GH, CHAVERS LS , SHELTON BJ. Comparison of two methods of estimating 48-month tooth loss incidence. *J Public Health Dent* 2002; **62**: 163-169.

Table 1 – Prevalence of two oral health outcomes among 35-44 year-old by income group according to sex and dental visit in Brazil.

Variable	Income group	1986			2003		
		N	Prevalence (95% CI)		N	Prevalence (95% CI)	
<i>Edentulism*</i>							
Total		3344	17.8%	(16.5- 19.1)	1018	3.8%	(2.7- 5.2)
	Higher	1745	13.4%	(11.8- 15.1)	368	2.4%	(1.1- 4.6)
	Lower	1599	22.5%	(20.5- 24.6)	620	4.5%	(3.0- 6.5)
Sex							
	Males						
	Higher	450	11.1%	(8.4- 14.4)	128	2.3%	(0.5- 6.7)
	Lower	343	15.2%	(11.5- 19.4)	191	2.1%	(0.6- 5.3)
	Female						
	Higher	1295	14.2%	(12.4- 16.2)	240	2.5%	(0.9- 5.4)
	Lower	1256	24.5%	(22.2- 27.0)	429	5.6%	(3.6- 8.2)
Dental visit last year							
	No						
	Higher	786	23.3%	(20.4- 26.4)	162	5.6%	(2.6- 10.3)
	Lower	1033	26.7%	(24.0- 29.5)	359	6.1%	(3.9- 9.1)
	Yes						
	Higher	946	5.0%	(3.7- 6.6)	203	0.0%	(0.0- 1.8)
	Lower	535	13.1%	(10.3- 16.2)	258	2.3%	(0.9- 5.0)
<i>Teeth in good conditions**</i>							
Total		3344	5.1%	(4.4- 5.9)	1018	8.2%	(6.5- 10.0)
	Higher	1745	6.6%	(5.5- 7.9)	368	15.5%	(11.9- 19.6)
	Lower	1599	3.5%	(2.7- 4.5)	620	3.9%	(2.5- 5.7)
Sex							
	Males						
	Higher	450	6.7%	(4.5- 9.4)	128	17.2%	(11.1- 24.9)
	Lower	343	3.8%	(2.0- 6.4)	191	6.3%	(3.3- 10.7)
	Female						
	Higher	1295	6.6%	(5.3- 8.1)	240	14.6%	(10.4- 19.7)
	Lower	1256	3.4%	(2.5- 4.6)	429	2.8%	(1.5- 4.8)
Dental visit last year							
	No						
	Higher	786	3.9%	(2.7- 5.6)	162	12.3%	(7.7- 18.4)
	Lower	1033	3.6%	(2.5- 4.9)	359	3.1%	(1.5- 5.4)
	Yes						
	Higher	946	8.8%	(7.0- 10.8)	203	17.7%	(12.7- 23.7)
	Lower	535	3.2%	(1.9- 5.0)	258	5.0%	(2.7- 8.5)

* Based on clinical exam by a dentist: more than 30 missing teeth.

** Based on clinical exam by a dentist: no missing tooth due to dental caries.

Table 2 - Prevalence of two oral health outcomes among 35-44 year-old, according to some socio-demographic characteristics in Sweden.

		1968			1974			1 981			1 991			2 000		
		N	Prevalence (95% CI)		N	Prevalence (95% CI)		N	Prevalence (95% CI)		N	Prevalence (95% CI)		N	Prevalence (95% CI)	
Edentulism*		Income group														
Total		928	19.1%	(16.6- 21.8)	904	13.3%	(11.1- 15.7)	1085	6.6%	(5.2- 8.3)	1049	1.1%	(0.6- 2.0)	1000	0.6%	(0.2- 1.3)
Higher		787	15.4%	(12.9- 18.1)	792	10.9%	(8.8- 13.2)	973	5.2%	(3.9- 6.8)	937	1.0%	(0.4- 1.8)	841	0.5%	(0.1- 1.2)
Lower		141	39.7%	(31.6- 48.3)	111	30.6%	(22.2- 40.1)	109	19.3%	(12.3- 27.9)	108	2.8%	(0.6- 7.9)	156	1.3%	(0.2- 4.6)
Sex																
Male	Higher	410	15.1%	(11.8- 19.0)	401	11.7%	(8.7- 15.3)	520	5.6%	(3.8- 7.9)	482	0.4%	(0.1- 1.5)	439	0.2%	(0.0- 1.3)
	Lower	57	38.6%	(26.0- 52.4)	39	35.9%	(21.2- 52.8)	40	25.0%	(12.7- 41.2)	35	2.9%	(0.1- 14.9)	55	1.8%	(0.0- 9.7)
Female	Higher	377	15.6%	(12.1- 19.7)	391	10.0%	(7.2- 13.4)	453	4.9%	(3.1- 7.3)	455	1.5%	(0.6- 3.1)	402	0.7%	(0.2- 2.2)
	Lower	84	40.5%	(29.9- 51.7)	72	27.8%	(17.9- 39.6)	69	15.9%	(8.2- 26.7)	73	2.7%	(0.3- 9.5)	101	1.0%	(0.0- 5.4)
Dental Visit																
No	Higher	251	35.5%	(29.5- 41.7)	203	23.2%	(17.5- 29.6)	206	10.7%	(6.8- 15.7)	161	3.7%	(1.4- 7.9)	220	0.9%	(0.1- 3.2)
	Lower	85	50.6%	(39.5- 61.6)	53	49.1%	(35.1- 63.2)	49	34.7%	(21.7- 49.6)	32	3.1%	(0.1- 16.2)	63	1.6%	(0.0- 8.5)
Yes	Higher	536	6.0%	(4.1- 8.3)	589	6.6%	(4.8- 8.9)	767	3.8%	(2.5- 5.4)	776	0.4%	(0.1- 1.1)	620	0.3%	(0.0- 1.2)
	Lower	56	23.2%	(13.0- 36.4)	58	13.8%	(6.1- 25.4)	60	6.7%	(1.8- 16.2)	76	2.6%	(0.3- 9.2)	93	1.1%	(0.0- 5.8)
Teeth in good conditions**																
Total		928	36.1%	(33.0- 39.3)	904	35.3%	(32.2- 38.5)	1085	36.1%	(33.3- 39.1)	1049	46.2%	(43.2- 49.3)	1000	49.7%	(46.6- 52.8)
Higher		787	39.3%	(35.8- 42.8)	792	36.9%	(33.5- 40.3)	973	37.8%	(34.8- 41.0)	937	47.2%	(43.9- 50.4)	841	51.2%	(47.8- 54.7)
Lower		141	18.4%	(12.4- 25.8)	111	23.4%	(15.9- 32.4)	109	21.1%	(13.9- 30.0)	108	38.0%	(28.8- 47.8)	156	41.7%	(33.8- 49.8)
Sex																
Male	Higher	410	41.5%	(36.6- 46.4)	401	36.4%	(31.7- 41.3)	520	36.9%	(32.8- 41.2)	482	46.7%	(42.2- 51.2)	439	51.9%	(47.1- 56.7)
	Lower	57	19.3%	(10.0- 31.9)	39	25.6%	(13.0- 42.1)	40	27.5%	(14.6- 43.9)	35	48.6%	(31.4- 66.0)	55	49.1%	(35.4- 62.9)
Female	Higher	377	36.9%	(32.0- 42.0)	391	37.3%	(32.5- 42.3)	453	38.9%	(34.3- 43.5)	455	47.7%	(43.0- 52.4)	402	50.5%	(45.5- 55.5)
	Lower	84	17.9%	(10.4- 27.7)	72	22.2%	(13.3- 33.6)	69	17.4%	(9.3- 28.4)	73	32.9%	(22.3- 44.9)	101	37.6%	(28.2- 47.8)
Dental Visit																
No	Higher	251	27.9%	(22.4- 33.9)	203	34.0%	(27.5- 41.0)	206	39.3%	(32.6- 46.3)	161	50.3%	(42.3- 58.3)	220	50.9%	(44.1- 57.7)
	Lower	85	16.5%	(9.3- 26.1)	53	18.9%	(9.4- 32.0)	49	22.4%	(11.8- 36.6)	32	37.5%	(21.1- 56.3)	63	42.9%	(30.5- 56.0)
Yes	Higher	536	44.6%	(40.3- 48.9)	589	37.9%	(33.9- 41.9)	767	37.4%	(34.0- 41.0)	776	46.5%	(43.0- 50.1)	620	51.3%	(47.3- 55.3)
	Lower	56	21.4%	(11.6- 34.4)	58	27.6%	(16.7- 40.9)	60	20.0%	(10.8- 32.3)	76	38.2%	(27.2- 50.0)	93	40.9%	(30.8- 51.5)

* Based on self-reporting: "no teeth or mere remains" or "dentures, whole or part". ** Based on self-reporting: "own teeth in good conditions, no or few fillings".

Table 3 - Trends in socioeconomic inequalities in complete or partial edentulism in Brazil and Sweden.

		BRAZIL										Annual Linear Trend*	
		1986					2002						
Absolute Difference (%) in Prevalence Lower-Higher income	Prevalence Difference											0.4	
	95% CI	-15.2 -3.2					-4.3 0.2					0.2 0.7	
		SWEDEN										Annual Linear Trend*	
		1968	1974	1981	1991	2000							
Prevalence Difference		-24.3	-19.8	-14.0	-1.80	-0.8						0.7	
	95% CI	-32.8	-15.9	-28.6	-10.9	-21.6	-6.5	-5.0	1.3	-2.6	1.0	0.5 0.9	
		BRAZIL										Annual Linear Trend**	
		1986					2002						
Relative Difference in Prevalence Lower/Higher income	Prevalence Ratio	1.69					1.85					1.01	
	95% CI	1.23 2.32					0.88 3.87					0.94 1.05	
		SWEDEN										Annual Linear Trend**	
		1968	1974	1981	1991	2000							
Prevalence Ratio		2.58	2.82	3.68	2.89	2.70						1.01	
	95% CI	1.99	3.35	2.00	3.98	2.30	5.87	0.79	10.53	0.50	14.6	0.99 1.03	

* Difference between countries in annual absolute trends p=0.037

** Difference between countries in annual relative trend p=0.86

Table 4 - Trends in socioeconomic inequalities in prevalence of teeth in good conditions in Brazil and Sweden.

		BRAZIL										Annual Linear Trend*		
		1986					2002							
Absolute Difference (%) in Prevalence Lower-Higher income	Prevalence Difference	3.0					11.6					0.5		
	95% CI	0.8	5.3				7.6	15.6				0.3	0.8	
		SWEDEN										Annual Linear Trend*		
		1968		1974		1981		1991		2000				
	Prevalence Difference	20.8	13.4	16.7	9.20	9.6							-0.3	
	95% CI	13.6	28.1	4.9	22.0	8.5	25.0	-0.5	18.9	1.1	18.0	-0.6 0.02		
		BRAZIL										Annual Linear Trend**		
		1986					2002							
Relative Difference in Prevalence Higher/Lower income	Prevalence Ratio	1.86					4.00					1.05		
	95% CI	1.27	2.74				2.53	6.33				1.01	1.09	
		SWEDEN										Annual Linear Trend**		
		1968		1974		1981		1991		2000				
	Prevalence Ratio	2.13	1.57	1.79	1.24	1.23							0.98	
	95% CI	1.49	3.05	1.11	2.23	1.24	2.60	0.97	1.60	1.01	1.5	0.97 0.99		

* Difference between countries in annual absolute trends $p < 0.001$ ** Difference between countries in annual relative trends $p < 0.001$

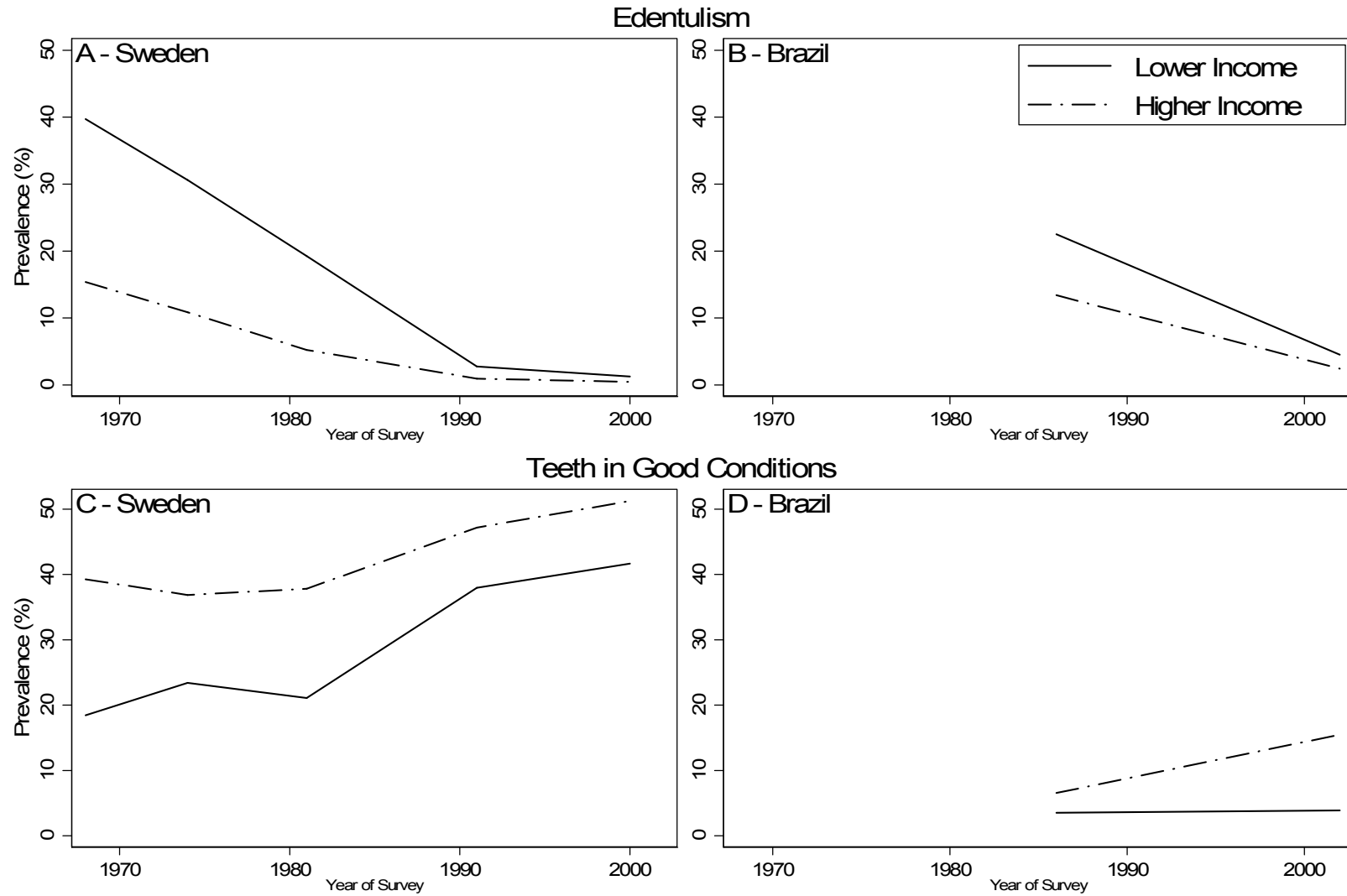


Figure 1 - Trends in Prevalence of oral health in two economic groups in Brazil and Sweden from 1968 to 2002.

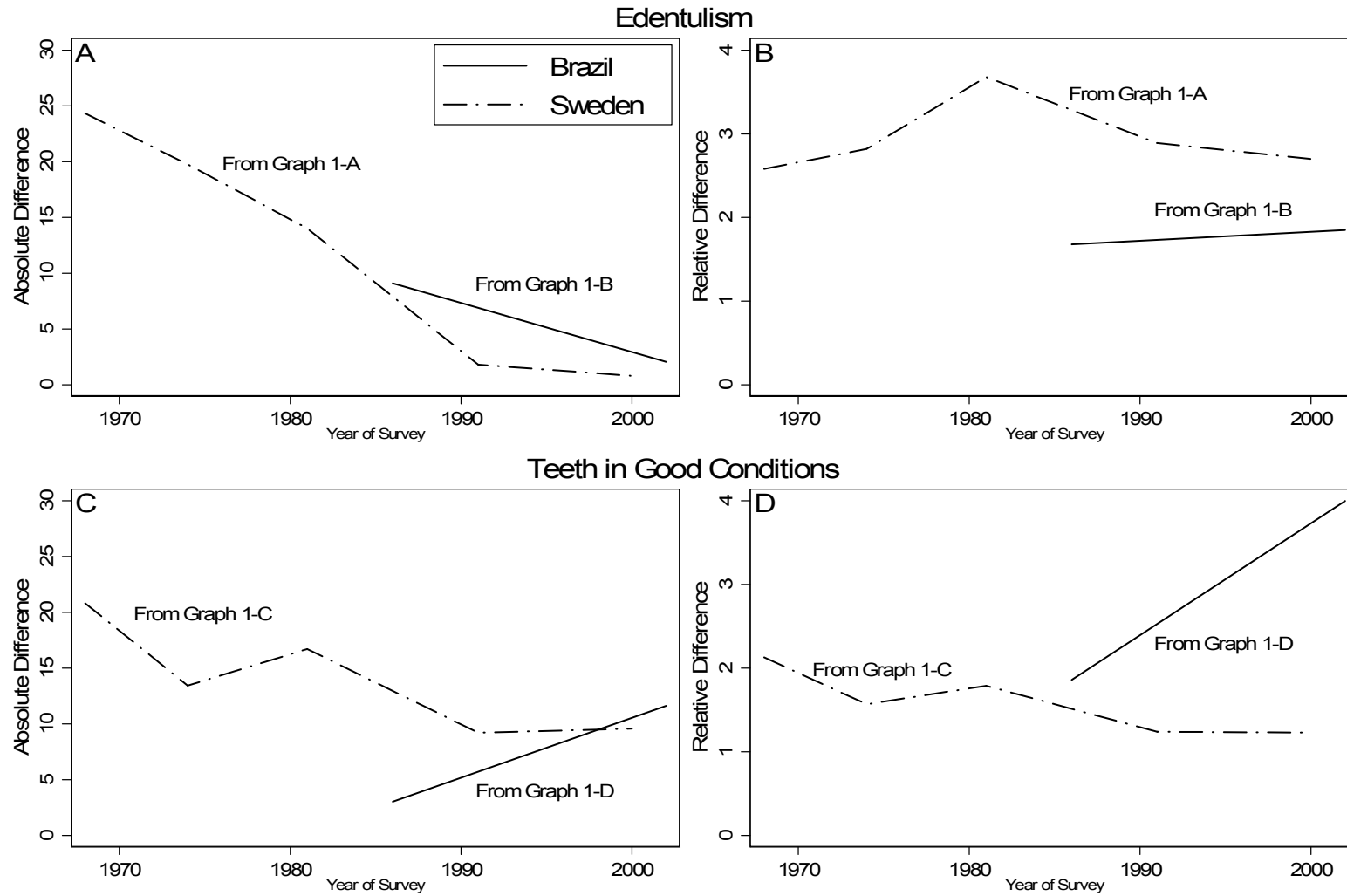


Figure 2 - Trends in the absolute and relative difference of oral health between two economic groups in Brazil and Sweden from 1968 to 2002

PARTE 2 - ARTIGO 3

TRENDS IN SOCIOECONOMIC DISPARITIES IN THE
UTILIZATION OF DENTAL CARE IN BRAZIL AND SWEDEN¹⁷

Roger Keller Celeste

¹⁷ Running title: Trends in Disparities of Dental Care

Background: Much has been reported about trends in utilization of dental care and the association between socioeconomic position and use and access to dental care. Yet trends in socioeconomic disparities in utilization of dental care have not been widely reported. The aim of this study is to describe trends in utilization of dental care in Sweden and Brazil.

Methods: we obtained cross-sectional data from the Level of Living Survey for 5 point in the period 1968-200 in Sweden and from the Oral Health Surveys in 1986 and 2002 for 16 state capitals in Brazil. The percentage of people reporting to have visited the Dentist in the last 12 months was calculated for a higher and a lower income group and stratified by sex, age (two groups: young and adults) and dental status. Adjusted prevalence differences and prevalence ratios were produced using Poisson regression with robust variance.

Results: There was a decline in edentulism among adults 35-44 year-old in both countries as well as an increase in the prevalence of young 15-19 year-old with no missing tooth in Brazil and young 20-25 year-old with teeth in good conditions in Sweden. In Brazil, there was a decline in use of dental care among 15-19 year-old from 68.0% to 49.8% in the period 1986-2002 and it remained stable among adults 35-44 year-old around 45%. In Sweden, use of dental care was stable around 74% among young until 1991, and then it declined to 53.7%. Among adults in Sweden, the prevalence of dental visits in the last year increased from 63.8% to 81.6% from 1968 to 1991, and then it decreased to 71.6%. Absolute and relative differences pointed to the same results. The crude difference in prevalence of use between the higher and the lower groups showed a small declined in both countries but became statistically non significant after adjustment for sex and dental status apart from the difference among young Brazilians. The decline in the gap among this group was the strongest (1.1 percentage points per year) due to a decline among in use among the higher income group.

Conclusions: there was a recent decline in utilization of dental care, especially among young cohorts, probably due to improvements in oral health. Nonetheless there is still a relevant and persistent gap in utilization of dental care over time both in Brazil and Sweden.

Key-words: Tooth loss; Time trends; Social Inequalities, Income, Use; access, dental care.

INTRODUCTION

Health care is considered an important determinant of health and the Commission on Social Determinants of Health have recently advocated for Universal Health Systems as one of many measures to be taken to achieve equity in health (1). Although goals for equity in health and equity in health care are different, they are similarly important (2). It is not clear if universal access to treatment can reduce socioeconomic disparities in health; yet access to health care is a matter of social concern and a fair society is expected to give equal access to care to equal needs, a concept known as horizontal equity (3). Free universal access to health care is considered an important way to promote horizontal equity, and it may reduce further consequences of the diseases, especially the financial ones, as people with more needs may also be those with less economic resources to ameliorate their suffering.

An important issue regarding dental care is that the poor, thought of be most in need, use them least (4-9). There seems to be ample evidence on the fact that the poor have less access when they need dental care (5, 6, 10). Financial barriers to dental care put an extra burden not only on access, but also regarding the quality of the care received. For instance, given equal clinical needs, poor-black patients in the United States of America (USA) had a higher probability of a tooth extraction when compared to their rich-white counterparts (11). In Brazil, it was shown that about 50% of teeth extracted among a sample of poor people could have been saved by available technology (12). Removing economic obstacles that hinder high quality care to the poor may raise overall use of dental services and decrease the gap between socioeconomic groups.

Increases in utilization of dental care have been reported in many countries such as Brazil, the USA, the United Kingdom, Australia, New Zealand, and Scandinavian countries (9, 13-15). However, there is scant and inconclusive evidence on trends in equity in dental care. In the USA there was a decline in the relative difference between the low and high income groups, while the absolute gap remained rather the same (9). In Finland, it was reported a decrease in the absolute and relative gap of use of dental care between upper white-collar and blue-collar from 1977 to 1995 (16). On the other hand, in Sweden there was a slight increase in absolute and relative disparities of use of dental services between 1989 and 1996

(4). In Brazil, PINHEIRO AND TORRES reported figures from 1998 to 2003 (13). In this study, the gap increased in relative magnitude but decreased in absolute terms.

Studies that address the pattern of use of dental services commonly focus on individual factors (14, 17, 18). The opportunity to assess the role of health policies on the use of dental care over a long period is a challenge. Regarding this, Brazil and Sweden make an interesting comparison case. The Brazilian National Health System (aka SUS) was created in 1988 and gradually implemented free dental care (19). Before 1988, access to dental care was provided either privately or through a public dental insurance for labour force only. Although a dual private/public system still exists in Brazil, the government has struggled to increase coverage among deprived groups through programs such as the Family Health Program which included dental care since 2000 (20). In Sweden, comprehensive dental care has been free for children and adolescents since 1974 (4, 21). Adults have been mainly left to the private system and are partially reimbursed (21). However, since early 1990's, due to economic constraints, subsidies have dropped to half and dental costs have risen (4, 22).

Therefore, the objective of the present study is to describe trends in socioeconomic disparities of utilization of dental care in Brazil and Sweden.

METHODS

This study is a time trend analysis of cross-sectional studies. In Sweden, data were available for the following years: 1968, 1974, 1981, 1991 and 2000. In Brazil data were available for 1986 and 2002. Over time, there were country comparable data only for two age brackets: young aged 15-19 years in Brazil and 20-25 years in Sweden; and adults aged 35-44 years in both countries.

SWEDISH LEVEL OF LIVING SURVEYS

The Swedish Level of Living Surveys (LNU) is a national representative survey of people residing in Sweden conducted by the Swedish Institute for Social Research (for a thorough presentation see e.g., FRITZELL AND LUNDBERG (23, 24)). The survey has been conducted in five sweeps: the first one in 1968 and follow-up studies in 1974, 1981, 1991 and 2000. The first survey included the ages from 15 to 75 but the

lower age bracket has in later waves increased to 20. The survey is conducted by face-to-face interviews and aims generally at studying various dimensions of welfare and living conditions, including a broad section on health status. Although the longitudinal structure of the database makes analyses of individual level change possible, we will use the data to study repeated cross-sectional age-specific groups for comparative analysis with Brazil.

Self-reported oral health data was obtained from the following question: "Which of the following alternatives best describes the condition of your teeth?". The five alternatives were: 1-no teeth or mere remains; 2-Dentures, whole or part; 3-own teeth but in bad conditions, many missing; 4-own teeth but many fillings or bridgework; 5-own teeth in good conditions, no or few fillings. We considered as edentulous those who answered alternatives 1 or 2 and people with good oral health those who answered alternative 5.

BRAZILIAN ORAL HEALTH SURVEYS

Data on the number of decayed, missing, and filled permanent teeth (DMFT index) for the year 1986 was obtained from the first Brazilian national oral health survey carried out in 1985-1986 conducted by the Ministry of Health. That survey was designed to assess prevalence and severity of oral diseases in 16 Brazilian state capitals. The sample consisted of 10,398 youngster and adults aged 15-19, 35-44 and 50-59 year-old and 15,009 school-children chosen in a multi-stage sampling manner. Examiners were trained previously to the fieldwork. A full description of the sampling procedures can be obtained elsewhere (25). Apart from schoolchildren, individuals were examined during home visits.

Data for the year 2003 was obtained from the second national oral health survey carried out in 2002-2003 by the Ministry of Health. The survey assessed prevalence and severity of dental caries and other oral conditions in six age groups. The sample size consisted of 108,921 individuals chosen in a multi-stage sampling from 250 municipalities, but only the 16 state capitals included in the 1986 survey were used. Examiners were trained according to WHO diagnostic criteria (26) from which DMFT index can be obtained. A full description of the sampling procedures was described elsewhere (27). Adults were interviewed with a specific questionnaire regarding socioeconomic conditions and access to dental care.

The MT component of the DMFT index was used to calculate the proportion of those with more than 30 missing teeth ($MT > 30$) and also the proportion of people with no missing teeth ($MT = 0$).

DENTAL VISITS

Both surveys had a question regarding the time since last dental visit. In the Swedish survey the question was "Have you been to a dentist in the last 12 months? Yes/no". In the Brazilian survey the question was "How long ago have you been to a dentist?" and one of the alternatives was "less than a year", so we were able to re-categorize the answers and make them comparable to the Swedish ones.

INCOME MEASURE

In Sweden, the LNU question was "If a situation suddenly arose where you had to come up with ____kr, could you manage it? Yes/no". The amount of Swedish crowns (kr) has been updated since the first edition of the survey, so it should represent the same amount of money. In Brazil, the first survey collected data on disposable household income in three categories of Minimum Wage (MW): (0-2 MW; 3-4 MW; +4 MW). The second survey collected data on the amount of disposable household income, so we categorized this data as in the 1986. Then, people were classified as earning ≤ 2 MW or more than this.

STATISTICAL ANALYSIS

Prevalence estimates were built using original sampling fractions for Sweden but not for Brazil (they were not produced in original sampling design and being calculated (28)). Trends in crude prevalence of people who reported visiting a dentist in the last 12 months was presented by sex, age, income and dental status. Binomial confidence intervals were estimated in stratified analysis.

Trends in adjusted income disparities of prevalence ratios and prevalence differences were obtained using Poisson regression with robust variance (29). The statistical significance of the trends in disparities was tested using an interaction term between income and year. Comparison of trends in disparities between countries was obtained through a third-order interaction of year, income and country.

RESULTS

Descriptive characteristics of the samples of each country by year of survey are presented in Tables 1 and 2 according to age groups. The response rate in the LNU was 90.8% in 1968, declining up to 76.6% in 2000 (23). None of the Brazilian surveys reported response rates. However, in 2002-2003, the overall sample was planned to be 120 thousands individuals and it achieved 85% of this target. Refuses were not supposed to be substituted but still selection bias is a concern in the Brazilian data.

Tables 1 and 2 about here

Trends in overall levels of oral disease showed improvements (Tables 1 and 2). There was a significant increase of 25.3% points in the prevalence of young people with all teeth and an increase of 3% points among adults in Brazil. An absolute increase of 16.5% and 14.8% points was found respectively among young and adults in Sweden from 1968 to 2000. Trends in edentulism were slightly different for adults compared to young. The prevalence of edentulism in the young group was very low and so the decline was fairly small in both countries, but among adults, the decrease in absolute percentage points was 14% and 19% respectively for Brazil and Sweden from the first to the last survey years.

Tables 3 and 4 about here

Regarding prevalence of dental visits, trends differ according to age group and country. Among young, there was a decline in the percentage of people visiting a dentist last year in Brazil, while it remained stable in Sweden until 1991, after that it declined too (Table 1). Among adults, there was a small increase in Brazil (2%, $p=0.26$) and an increase in Sweden until 1991 (17.7%, $p<0.00$); however from 1991 to 2000 Sweden showed a 10% points decrease ($p<0.00$).

A gap in dental use by income levels was found in both countries in stratified analyses across age groups, sex and dental status (Table 3 and 4). Similar trends in the utilization of dental care were observed in the two income groups, decreasing but keeping the existent gap, regardless of sex and dental status. The only exception concerns edentulism, which due to very few cases in the last surveys became unstable. Trends in the absolute and relative disparities between the lower and the higher income groups become smaller in both age groups and countries. After

adjustment for age, sex and dental status, only trends in socioeconomic disparities in the young group in Brazil was statistically significant due to a reduction of 21.3% in the utilization of dental services by the higher income young (Table 5 and 6).

Tables 5 and 6 about here

DISCUSSION

This study is a time trend analysis of dental care utilization in Sweden and Brazil. It described a persistent gap and a small decrease in absolute and relative differences between the lower and the higher income groups across time. We also found a decline in overall use of dental services among young people in recent times.

Advantages of this study include the fact that this is the longest time trend analysis in both countries until the present at our knowledge. Furthermore, there were comparable data regarding dental visits and oral health in Brazil and Sweden. Though in Sweden the measurement of oral health being different from the Brazilian one, self-reported number of remaining teeth has been validated against clinically assessed number of lost teeth (30-32). The main difference is that self-report underestimates of the real number of teeth (31, 32). Another advantage is that we presented results in relative and absolute disparities. It has been shown that relative and absolute disparities over time may give divergent conclusion (33); however our findings were robust to different ways of analysis.

A major limitation in the Brazilian data concerns to its quality, because it lacked sampling weights and there may be sampling bias due to unknown response rates. Different from our results, decennial census data from 1980, 1991 and 2000 showed that there was barely any changes in sex composition throughout time, around 52% of women, and poverty rates declined (34). This bias was probably due to the design of the surveys that were based on household interviews. Because poor people and women are easier to be found at home, they were over-represented in both survey years, though much less in the last. On the other hand, the results on improvements in oral health find echoes in other Brazilian studies and internationally (9, 35-38). Therefore, bias may not have affected such variables. A question mark remains, however, at trends in dental visits. Another study in Brazil focusing on trends in dental visits presented a slight different picture (13). That study showed a growth in the utilization of dental care using a nationally representative sample from

1998 to 2003. Two reasons may explain the different results. Firstly, improvements in oral health are likely to explain much of the decline in use of dental care that we reported and such enhancement occurred from the 1980's to 2000's and not from 1998 to 2003. Secondly, a true increase in access in dental care may have occurred in poor areas of the country but our sample did not include them. State capitals have an established dental care system from long ago and may have not improved as much as other areas of the country. Therefore, overall, we believe that the income-specific trends in dental visits in the present study are likely to point to the correct direction, although the magnitude of the trends may not be precise.

The Swedish data were nationally representative and our findings go partially in line with other reports (4, 22). HJERN *ET AL.* showed that the prevalence of dental visits among individuals aged 25-44 years declined from 92.1% to 87.4% from 1989 to 1997, while it remained stable among the 45-65 year-old (4). STÄHLNACKE *ET AL.* followed a cohort of adults from 1992 to 1997 and a stable behavior was noticed in spite of increasing costs (22). A constant pattern of dental visits throughout the life, but varying by birth cohort, was also reported elsewhere (15).

We reported inequalities in the use of dental care and WHITEHEAD calls for attention when interpreting data on this regard (39). Differences in the use of health care do not automatically translate into inequity of access, given that some people may exercise their right not to use health care. Access relates to the supply of health care, while use of health services is a combination of demand and supply (40). Moreover, equity in access is said to be the equal opportunity to use health services for equal needs, and so, this is a better basis for defining equity in health care than utilization of health services (41). The reasons for people not using health care can be manifold and the role of public policy in buffering barriers is not well understood. Public policy can increase access but it may not impact on the use. Despite an increase in the opportunity to use dental care in Brazil through the establishment of a Universal System, there was a decline in the proportion of dental visits by the young, while in Sweden there was similar patterns despite of increasing financial cost. Interestingly, we showed a persistent divide in use of dental care over time according to socioeconomic group after controlling for dental status, a proxy for dental needs.

In conclusion, there is still a relevant and persistent gap in dental care utilization by income groups both in Brazil and Sweden over time. Although different strategies to access to dental care have been implemented by each country during

the 1990's, there is no clear conclusions of the impact of such policies neither on trends in utilization nor on trends in the gap of use between lower and higher income groups. Apparently, the decline in prevalence of dental visits follows improvement in oral health, especially among young groups. Although there was a generalized decline in disparities of utilization, the biggest and the only statistically significant trend, that was among young Brazilians, was due to a decrease in dental visits in the higher income group. Such descriptive data can be very insightful but the causes of the trends cannot be assured in this exploratory work and studies that address the reasons for trends in the use of dental care are needed.

References

- 1 MARMOT M, FRIEL S, BELL R, HOUWELING TA , TAYLOR S. Closing the gap in a generation: health equity through action on the social determinants of health. *Lancet* 2008; **372**: 1661-1669.
- 2 WHITEHEAD M , DAHLGREN G. Levelling up (part 1): a discussion paper on concepts and principles for tackling social inequities in health, Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 2006.
- 3 STARFIELD B. Improving equity in health: a research agenda. *Int J Health Serv* 2001; **31**: 545-566.
- 4 HJERN A, GRINDEFJORD M, SUNDBERG H , ROSEN M. Social inequality in oral health and use of dental care in Sweden. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001; **29**: 167-174.
- 5 EDELSTEIN BL. Disparities in oral health and access to care: findings of national surveys. *Ambul Pediatr* 2002; **2**: 141-147.
- 6 BARROS AJD , BERTOLDI AD. Desigualdades na utilização e no acesso a serviços odontológicos: uma avaliação em nível nacional. *Ciênc saúde coletiva* 2002; **7**: 709-717.
- 7 BORRELL C, FERNANDEZ E, SCHIAFFINO A, BENACH J, RAJMIL L, VILLALBI JR , SEGURA A. Social class inequalities in the use of and access to health services in Catalonia, Spain: what is the influence of supplemental private health insurance? *Int J Qual Health Care* 2001; **13**: 117-125.
- 8 MATOS DL, LIMA-COSTA MF, GUERRA HL , MARCENES W. [The Bambui Project: a population-based study of factors associated with regular utilization of dental services in adults]. *Cad Saude Publica* 2001; **17**: 661-668.
- 9 CUNHA-CRUZ J, HUJOEL PP , NADANOVSKY P. Secular trends in socio-economic disparities in edentulism: USA, 1972-2001. *J Dent Res* 2007; **86**: 131-136.
- 10 GWATKIN D. Poverty and inequaliies in health within developing countries: filling the information gap. In: LEON DA , WALT G, eds. *Poverty, inequality and health: an international perspective*. Oxford: Oxford University Press, 2000; 217-246.
- 11 GILBERT GH, DUNCAN RP , SHELTON BJ. Social determinants of tooth loss. *Health Serv Res* 2003; **38**: 1843-1862.
- 12 GUIMARÃES MM , MARCOS B. [Impact of Social Class on Tooth Extraction]. *Revista do CROMG* 1996; **II**: 78-82.

- 13 PINHEIRO R , TORRES TZG. [Access to oral health services between Brazilian States]. *Cien Saude Colet* 2006; **11**: 999-1010.
- 14 PETERSEN PE , HOLST D. Utilization of Dental Health Services. In: COHEN L , GIFT H, eds. *Disease Prevention and Oral Health Promotion: Socio-dental Sciences in Action*. Copenhagen: Munksgaard, 1995; 341-386.
- 15 AHACIC K , THORSLUND M. Changes in dental status and dental care utilization in the Swedish population over three decades: age, period, or cohort effects? *Community Dent Oral Epidemiol* 2008; **36**: 118-127.
- 16 HONKALA E, KUUSELA S, RIMPELA A, RIMPELA M , JOKELA J. Dental services utilization between 1977 and 1995 by Finnish adolescents of different socioeconomic levels. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997; **25**: 385-390.
- 17 MATOS DL, LIMA-COSTA MF, GUERRA HL , MARCENES W. [Bambui Project: an evaluation of private, public and unionized dental services]. *Rev Saude Publica* 2002; **36**: 237-243.
- 18 NEWMAN JF , GIFT HC. Regular pattern of preventive dental services--a measure of access. *Soc Sci Med* 1992; **35**: 997-1001.
- 19 BRASIL. MINISTERIO DA SAUDE. Lei n. 8080 de 19 de dezembro de 1990. Dispõe sobre as condições para a promoção, proteção e recuperação da saúde, a organização e o funcionamento dos serviços correspondentes e dá outras providências *Diário Oficial da União*. Vol. 8080. D.O.U. , 1990; 18055
- 20 BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Portaria N.º 1.444, de 28 de dezembro de 2000. Estabelece incentivo financeiro para a reorganização da atenção à saúde bucal prestada nos municípios por meio do Programa de Saúde da Família. *Diário Oficial da União* 2000: 85.
- 21 HOLST D. Delivery of oral health care in Nordic countries. In: PINE C, ed. *Community oral health*. Oxford: Wright, 1997; 283-291.
- 22 STAHLNACKE K, SODERFELDT B, UNELL L, HALLING A , AXTELIUS B. Changes over 5 years in utilization of dental care by a Swedish age cohort. *Community Dent Oral Epidemiol* 2005; **33**: 64-73.
- 23 FRITZELL J , LUNDBERG O. The Swedish level of living survey: longitudinal research on life chances over the life course. In: JONSON C-G, ed. *Seven Swedish Longitudinal studies in behavioral sciences*. Stockholm: Swedish Council for Planning and Coordination fo Research (FRN), 2000; 172–190.
- 24 FRITZELL J , LUNDBERG O. Health inequalities and welfare resources: continuity and change in Sweden, Bristol: Policy, 2007.
- 25 BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Levantamento Epidemiológico em Saúde Bucal: Brasil, zona urbana - 1986. In: SECRETARIA NACIONAL DE PROGRAMAS ESPECIAIS. DIVISÃO NACIONAL DE SAÚDE BUCAL, ed. Vol. Série C: Estudos e Projetos 4. Brasília: Centro de Documentação do Ministério da Saúde, 1988; 137.
- 26 WORLD HEALTH ORGANIZATION. Oral health surveys: basic methods, 4th ed. Geneva: World Health Organization, 1997.
- 27 BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Projeto SB2000: Condições de Saúde Bucal da população brasileira no ano 2000. Manual do Coordenador. In: DEPARTAMENTO DE ATENÇÃO BÁSICA. SECRETARIA DE POLÍTICAS DE SAÚDE. ÁREA TÉCNICA DE SAÚDE BUCAL, ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2001; 53.
- 28 QUEIROZ RC, PORTELA MC , DE VASCONCELLOS MT. [Brazilian Oral Health Survey (SB Brazil 2003): data do not allow for population estimates, but correction is possible]. *Cad Saude Publica* 2009; **25**: 47-58.

- 29 BARROS AJ , HIRAKATA VN. Alternatives for logistic regression in cross-sectional studies: an empirical comparison of models that directly estimate the prevalence ratio. *BMC Med Res Methodol* 2003; **3**: 21.
- 30 UNELL L, SODERFELDT B, HALLING A, PAULANDER J , BIRKHED D. Oral disease, impairment, and illness: congruence between clinical and questionnaire findings. *Acta Odontol Scand* 1997; **55**: 127-132.
- 31 PITIPHAT W, GARCIA RI, DOUGLASS CW , JOSHIPURA KJ. Validation of self-reported oral health measures. *J Public Health Dent* 2002; **62**: 122-128.
- 32 GILBERT GH, CHAVERS LS , SHELTON BJ. Comparison of two methods of estimating 48-month tooth loss incidence. *J Public Health Dent* 2002; **62**: 163-169.
- 33 KEPPEL KG, PAMUK E, LYNCH J, CARTER-POKRAS O, KIM I, MAYS V, PEARCY J, SCHOENBACH V , WEISSMAN JS. Methodological issues in measuring health disparities. *Vital Health Stat Serie 2* 2005: 1-16.
- 34 MARTINS E , (ESM CONSULTORIA). Atlas do Desenvolvimento Humano no Brasil. Belo Horizonte: Programa das Nações Unidas para Desenvolvimento, Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada, Fundação João Pinheiro, 2003; Software.
- 35 BIRKELAND JM, HAUGEJORDEN O , VON DER FEHR FR. Analyses of the caries decline and incidence among Norwegian adolescents 1985-2000. *Acta Odontol Scand* 2002; **60**: 281-289.
- 36 MURRAY JJ , PITTS NB. Trends in Oral Health. In: PINE C, ed. *Community oral health*. Oxford: Wright, 1997; 126-146.
- 37 NARVAI PC, FRAZAO P, RONCALLI AG , ANTUNES JL. [Dental caries in Brazil: decline, polarization, inequality and social exclusion]. *Rev Panam Salud Publica* 2006; **19**: 385-393.
- 38 NADANOVSKY P , SHEIHAM A. Relative contribution of dental services to the changes in caries levels of 12-year-old children in 18 industrialized countries in the 1970s and early 1980s. *Community Dent Oral Epidemiol* 1995; **23**: 331-339.
- 39 WHITEHEAD M. The concepts and principles of equity and health. *Int J Health Serv* 1992; **22**: 429-445.
- 40 TRAVASSOS C , MARTINS M. [A review of concepts in health services access and utilization]. *Cad Saude Publica* 2004; **20 Suppl 2**: S190-198.
- 41 THIEDE M , MCINTYRE D. Information, communication and equitable access to health care: a conceptual note. *Cad Saude Publica* 2008; **24**: 1168-1173.

Tables:

Table 3 – Distribution of sample characteristics and 95% confidence intervals by year of survey among young aged 15-19 years in Brazil and 20-25 in Sweden.

		Brazil			Sweden					
		1986	2002	Linear	1968	1974	1981	1991	2000	Linear
		(n=4797)	(n=1139)	Trend	(n=801)	(n=674)	(n=611)	(n=626)	(n=599)	Trend*
Age (in years)		17.0	17.1	$p=0.12$	22.5	22.6	22.5	22.6	22.6	$p=0.29$
		(16.9-17.1)	(17.0-17.2)		(22.4-22.6)	(22.4-22.7)	(22.4-22.7)	(22.5-22.8)	(22.5-22.8)	
Sex (%)				$p<0.00$						$p=0.11$
	Female	63.6	57.5		49.0	48.8	48.0	48.9	47.1	
		(62.2-64.9)	(54.6-60.4)		(45.5-52.5)	(45.0-52.6)	(44.0-52.0)	(44.9-52.8)	(43.0-51.2)	
	Male	36.4	42.5		51.0	51.2	52.0	51.1	52.9	
		(35.0-37.8)	(54.6-60.4)		(47.5-54.5)	(47.4-55.0)	(48.0-56.0)	(47.2-55.1)	(48.8-57.0)	
Edentulism (%)				$p=0.13$						$p<0.00$
	Yes	0.2	0		0.6	1.3	0	0.2	0	
		(0.1-0.4)	(0.0-0.3)		(0.1-1.2)	(0.4-2.1)	(0.0-0.6)	(0.0-0.9)	(0.0-0.6)	
	No	99.8	100		99.4	98.7	100	99.8	100	
		(99.6-99.9)	(99.7-100)		(98.8-99.9)	(97.9-99.6)	(99.4-100)	(99.5-100)	(99.4-100)	
No missing tooth/Teeth in good conditions (%)				$p<0.00$						$p<0.00$
	Yes	46.9	72.2		65.2	66.9	72.0	78.2	81.7	
		(45.5-48.4)	(69.5-74.8)		(61.9-68.5)	(63.3-70.4)	(68.4-75.6)	(75.0-81.5)	(78.5-84.9)	
	No	53.1	27.8		34.8	33.1	28.0	21.8	18.3	
		(51.6-54.4)	(25.2-30.4)		(31.5-38.1)	(29.6-36.7)	(24.4-31.6)	(18.5-25.0)	(15.1-21.5)	
Income (%)				$p<0.00$						$p=0.08$
	Lower	33.8	68.2		19.4	17.4	21.0	14.9	17.2	
		(32.5-35.2)	(65.3-70.9)		(16.6-22.1)	(14.5-20.3)	(17.7-24.2)	(12.1-17.7)	(14.1-20.3)	
	Higher	66.2	31.8		80.6	82.6	79.0	85.1	82.8	
		(64.8-65.7)	(29.1-34.6)		(77.9-83.4)	(79.7-85.5)	(75.8-82.3)	(82.3-87.9)	(79.7-85.9)	
Dental Visit last year (%)				$p<0.00$						$p<0.00$
	Yes	68.0	49.8		73.1	72.3	71.1	73.9	57.4	
		(66.7-69.4)	(46.8-52.8)		(70.0-76.2)	(68.9-75.7)	(67.5-74.8)	(70.4-77.3)	(53.3-61.4)	
	No	32.00	50.2		26.9	27.7	28.9	26.1	42.6	
		(30.6-33.3)	(47.2-53.2)		(23.8-30.0)	(24.3-31.1)	(25.2-32.5)	(22.7-29.6)	(38.6-46.7)	

* Caution should be taken in interpreting such trends, as some are not monotonic.

Table 4 – Distribution of sample characteristics and 95% confidence intervals by year of survey among adults aged 35-44 years in Brazil and Sweden.

		Brazil		Linear Trend	Sweden					Linear Trend*
		1986 (n=3344)	2002 (n=1022)		1968 (n=928)	1974 (n=674)	1981 (n=1085)	1991 (n=1050)	2000 (n=1001)	
Age (in years)		38.5 (39.4-38.6)	39.3 (39.1-39.5)	$p=0.01$	39.6 (39.4-39.8)	39.4 (39.2-39.6)	39.1 (38.9-39.3)	39.6 (39.5-39.8)	39.2 (39.0-39.4)	$p=0.80$
Sex (%)				$p<0.00$						$p=0.78$
	Female	76.3 (74.9-77.8)	67.7 (64.8-70.6)		49.9 (46.7-53.2)	49.6 (46.3-52.9)	48.7 (45.7-51.7)	50.2 (47.1-53.2)	50.5 (47.4-53.7)	
	Male	23.7 (22.2-25.1)	32.3 (29.4-35.2)		50.1 (46.8-53.3)	50.4 (47.1-53.7)	51.3 (48.3-54.3)	49.8 (46.8-52.9)	49.5 (46.3-52.6)	
Edentulism (%)				$p<0.00$						$p<0.00$
	Yes	17.5 (16.2-18.7)	3.8 (2.6-5.0)		19.3 (16.7-21.9)	13.5 (11.3-15.8)	6.8 (5.2-8.3)	1.1 (0.5-1.7)	0.6 (0.1-1.0)	
	No	82.5 (81.3-83.8)	96.2 (95.0-97.4)		80.7 (78.1-83.3)	86.5 (84.2-88.7)	93.2 (91.7-94.8)	98.9 (98.3-99.5)	99.4 (99.0-99.9)	
No missing tooth/Teeth in good conditions (%)				$p<0.00$						$p<0.00$
	Yes	5.1 (4.3-5.8)	8.1 (6.4-9.9)		35.8 (32.7-38.9)	35.0 (31.9-38.1)	36.1 (33.2-38.9)	46.7 (43.6-49.7)	49.8 (46.7-53.0)	
	No	94.9 (94.2-95.7)	91.9 (90.1-93.6)		64.2 (61.1-67.3)	65.0 (61.9-68.1)	63.9 (61.1-66.8)	53.3 (50.3-56.4)	50.2 (47.0-53.3)	
Income (%)				$p<0.00$						$p=0.95$
	Lower	47.5 (45.8-49.2)	62.8 (59.8-65.9)		15.3 (13.0-17.7)	12.5 (10.3-14.7)	9.9 (8.1-11.7)	10.3 (8.5-12.2)	15.9 (13.6-18.3)	
	Higher	52.5 (50.8-54.2)	37.2 (34.1-40.2)		84.7 (82.3-87.0)	87.5 (85.3-89.7)	90.1 (88.3-91.9)	89.7 (87.8-91.5)	84.1 (81.7-86.4)	
Dental Visit last year (%)				$p<0.26$						$p<0.00$
	Yes	44.9 (43.2-46.6)	46.9 (43.8-50.1)		63.7 (60.6-66.8)	71.2 (68.2-74.2)	76.7 (74.2-79.2)	81.3 (78.9-83.7)	71.1 (68.2-73.9)	
	No	55.1 (53.4-56.8)	53.1 (49.9-56.2)		36.3 (33.2-39.4)	28.8 (25.8-31.8)	23.3 (20.8-25.8)	18.7 (16.3-21.1)	28.9 (26.1-31.8)	

* Caution should be taken in interpreting such trends, as some are not monotonic.

Table 5 - Percentage people that reported going to the dentist in the last 12 months by income group, in Brazil in 1986 and 2002.

		Income Group	1986			2002		
			N	%	95% CI	N	%	95% CI
15-19 year-old								
Total			4754	68.0%	(66.7- 69.4)	1080	49.8%	(46.8- 52.8)
Income								
	Higher		3146	77.2%	(75.7- 78.7)	349	55.9%	(50.5- 61.2)
	Lower		1608	50.1%	(47.6- 52.5)	722	47.0%	(43.3- 50.7)
Sex								
	Male	Higher	1236	75.7%	(73.2- 78.1)	169	56.8%	(49.0- 64.4)
		Lower	495	47.7%	(43.2- 52.2)	278	45.3%	(39.4- 51.4)
	Female	Higher	1910	78.2%	(76.2- 80.0)	180	55.0%	(47.4- 62.4)
		Lower	1113	51.1%	(48.1- 54.1)	444	48.0%	(43.2- 52.7)
Age								
	15-16	Higher	1393	78.8%	(76.6- 80.9)	118	55.9%	(46.5- 65.1)
		Lower	556	49.1%	(44.9- 53.3)	301	52.2%	(46.4- 57.9)
	17-18	Higher	1224	78.6%	(76.2- 80.9)	136	61.0%	(52.3- 69.3)
		Lower	564	53.4%	(49.2- 57.5)	231	45.0%	(38.5- 51.7)
	19	Higher	529	69.8%	(65.6- 73.6)	95	48.4%	(38.0- 58.9)
		Lower	488	47.3%	(42.8- 51.9)	190	41.1%	(34.0- 48.4)
Dental Status								
	One or more missing tooth	Higher	1404	72.0%	(69.6- 74.3)	38	60.5%	(43.4- 76.0)
		Lower	1117	51.9%	(48.9- 54.9)	264	56.8%	(50.6- 62.9)
	No missing tooth	Higher	1742	81.4%	(79.5- 83.2)	311	55.3%	(49.6- 60.9)
		Lower	491	45.8%	(41.4- 50.3)	458	41.3%	(36.7- 45.9)
35-44 year-old								
Total			3300	44.9%	(43.2- 46.6)	993	46.9%	(43.8- 50.1)
Income								
	Higher		1732	54.6%	(52.2- 57.0)	368	56.0%	(50.7- 61.1)
	Lower		1568	34.1%	(31.8- 36.5)	618	41.9%	(38.0- 45.9)
Sex								
	Male	Higher	447	49.9%	(45.2- 54.6)	127	48.0%	(39.1- 57.1)
		Lower	335	27.5%	(22.8- 32.6)	190	35.3%	(28.5- 42.5)
	Female	Higher	1285	56.3%	(53.5- 59.0)	241	60.2%	(53.7- 66.4)
		Lower	1233	35.9%	(33.2- 38.7)	428	44.9%	(40.1- 49.7)
Age								
	35-36	Higher	692	59.0%	(55.2- 62.7)	84	59.5%	(48.3- 70.1)
		Lower	666	37.5%	(33.8- 41.3)	160	43.1%	(35.3- 51.2)
	37-38	Higher	286	53.5%	(47.5- 59.4)	64	57.8%	(44.8- 70.1)
		Lower	243	34.2%	(28.2- 40.5)	128	45.3%	(36.5- 54.3)
	39-40	Higher	243	56.0%	(49.5- 62.3)	69	52.2%	(39.8- 64.4)
		Lower	210	33.8%	(27.4- 40.6)	94	33.0%	(23.6- 43.4)
	41-42	Higher	175	49.7%	(42.1- 57.4)	72	68.1%	(56.0- 78.6)
		Lower	138	26.8%	(19.6- 35.0)	107	43.0%	(33.5- 52.9)
	43-44	Higher	336	48.2%	(42.8- 53.7)	79	43.0%	(31.9- 54.7)
		Lower	311	30.2%	(25.2- 35.7)	129	42.6%	(34.0- 51.6)
Dental Status								
	Edentulous	Higher	230	20.4%	(15.4- 26.2)	9	0.0%	(0.0- 33.6)
		Lower	346	20.2%	(16.1- 24.9)	28	21.4%	(8.3- 41.0)
	Dentate	Higher	1502	59.9%	(57.3- 62.3)	356	57.0%	(51.7- 62.2)
		Lower	1222	38.1%	(35.3- 40.8)	589	42.8%	(38.7- 46.9)

Table 6 - Percentage people that reported going to the dentist in the last 12 months by income group, in Sweden from 1968-2000.

	Income Group	1968			1974			1981			1991			2000		
		N	%	95% CI	N	%	95% CI	N	%	95% CI	N	%	95% CI	N	%	95% CI
20-25 year-old																
Total		800	73.3%	(70.0- 76.3)	676	72.5%	(69.0- 75.8)	611	71.0%	(67.3- 74.6)	625	74.1%	(70.5- 77.5)	597	57.3%	(53.2- 61.3)
Income																
	Higher	645	76.9%	(73.4- 80.1)	559	74.6%	(70.8- 78.2)	479	74.3%	(70.2- 78.2)	532	74.8%	(70.9- 78.4)	493	59.4%	(55.0- 63.8)
	Lower	155	58.1%	(49.9- 65.9)	115	61.7%	(52.2- 70.6)	131	58.8%	(49.8- 67.3)	93	69.9%	(59.5- 79.0)	102	47.1%	(37.1- 57.2)
Sex																
	Male															
	Higher	339	71.7%	(66.6- 76.4)	295	70.5%	(64.9- 75.7)	243	73.7%	(67.7- 79.1)	289	70.9%	(65.3- 76.1)	275	52.0%	(45.9- 58.0)
	Lower	68	48.5%	(36.2- 61.0)	50	56.0%	(41.3- 70.0)	55	52.7%	(38.8- 66.3)	42	76.2%	(60.5- 87.9)	50	40.0%	(26.4- 54.8)
	Female															
	Higher	306	82.7%	(78.0- 86.7)	264	79.2%	(73.8- 83.9)	236	75.0%	(69.0- 80.4)	243	79.4%	(73.8- 84.3)	218	68.8%	(62.2- 74.9)
	Lower	87	65.5%	(54.6- 75.4)	65	66.2%	(53.4- 77.4)	76	63.2%	(51.3- 73.9)	51	64.7%	(50.1- 77.6)	52	53.8%	(39.5- 67.8)
Age																
	20-21															
	Higher	206	77.7%	(71.4- 83.2)	146	76.0%	(68.3- 82.7)	163	74.8%	(67.5- 81.3)	178	82.6%	(76.2- 87.8)	154	70.1%	(62.2- 77.2)
	Lower	64	59.4%	(46.4- 71.5)	44	70.5%	(54.8- 83.2)	52	55.8%	(41.3- 69.5)	37	70.3%	(53.0- 84.1)	34	52.9%	(35.1- 70.2)
	22-23															
	Higher	234	76.1%	(70.1- 81.4)	205	72.2%	(65.5- 78.2)	151	71.5%	(63.6- 78.6)	173	72.8%	(65.6- 79.3)	174	56.9%	(49.2- 64.4)
	Lower	49	55.1%	(40.2- 69.3)	40	52.5%	(36.1- 68.5)	41	58.5%	(42.1- 73.7)	27	74.1%	(53.7- 88.9)	32	56.3%	(37.7- 73.6)
	24-25															
	Higher	205	77.1%	(70.7- 82.6)	208	76.0%	(69.6- 81.6)	165	76.4%	(69.1- 82.6)	181	69.1%	(61.8- 75.7)	165	52.1%	(44.2- 59.9)
	Lower	42	59.5%	(43.3- 74.4)	31	61.3%	(42.2- 78.2)	38	63.2%	(46.0- 78.2)	29	65.5%	(45.7- 82.1)	36	33.3%	(18.6- 51.0)
Dental Status																
	Teeth in good condition															
	Higher	441	77.8%	(73.6- 81.6)	372	74.7%	(70.0- 79.1)	353	72.8%	(67.8- 77.4)	427	74.7%	(70.3- 78.8)	413	61.3%	(56.4- 66.0)
	Lower	82	57.3%	(45.9- 68.2)	76	59.2%	(47.3- 70.4)	85	55.3%	(44.1- 66.1)	62	66.1%	(53.0- 77.7)	75	45.3%	(33.8- 57.3)
	Less than good teeth															
	Higher	204	75.0%	(68.5- 80.8)	187	74.3%	(67.4- 80.4)	126	78.6%	(70.4- 85.4)	105	75.2%	(65.9- 83.1)	80	50.0%	(38.6- 61.4)
	Lower	73	58.9%	(46.8- 70.3)	39	66.7%	(49.8- 80.9)	46	65.2%	(49.8- 78.6)	31	77.4%	(58.9- 90.4)	26	53.8%	(33.4- 73.4)
35-44 year-old																
Total		929	63.8%	(60.6- 66.9)	904	71.6%	(68.5- 74.5)	1085	76.4%	(73.8- 78.9)	1050	81.6%	(79.1- 83.9)	999	71.6%	(68.7- 74.4)
Income																
	Higher	787	68.1%	(64.7- 71.4)	792	74.4%	(71.2- 77.4)	973	78.8%	(76.1- 81.4)	937	82.8%	(80.2- 85.2)	840	73.8%	(70.7- 76.8)
	Lower	142	40.1%	(32.0- 48.7)	111	52.3%	(42.6- 61.8)	109	55.0%	(45.2- 64.6)	108	70.4%	(60.8- 78.8)	156	59.6%	(51.5- 67.4)
Sex																
	Male															
	Higher	410	63.2%	(58.3- 67.9)	401	70.1%	(65.3- 74.5)	520	75.4%	(71.4- 79.0)	482	81.1%	(77.3- 84.5)	438	71.5%	(67.0- 75.6)

	Lower	58	34.5%	(22.5- 48.1)	39	41.0%	(25.6- 57.9)	40	40.0%	(24.9- 56.7)	35	68.6%	(50.7- 83.1)	55	58.2%	(44.1- 71.3)	
Female	Higher	377	73.5%	(68.7- 77.9)	391	78.8%	(74.4- 82.7)	453	82.8%	(79.0- 86.1)	455	84.6%	(81.0- 87.8)	402	76.4%	(71.9- 80.4)	
	Lower	84	44.0%	(33.2- 55.3)	72	58.3%	(46.1- 69.8)	69	63.8%	(51.3- 75.0)	73	71.2%	(59.4- 81.2)	101	60.4%	(50.2- 70.0)	
<u>Age</u>																	
	35-36	Higher	152	68.4%	(60.4- 75.7)	172	76.2%	(69.1- 82.3)	243	75.7%	(69.8- 81.0)	162	74.1%	(66.6- 80.6)	202	67.8%	(60.9- 74.2)
		Lower	27	40.7%	(22.4- 61.2)	21	42.9%	(21.8- 66.0)	25	48.0%	(27.8- 68.7)	25	68.0%	(46.5- 85.1)	34	55.9%	(37.9- 72.8)
	37-38	Higher	162	72.2%	(64.7- 79.0)	164	72.6%	(65.1- 79.2)	197	79.7%	(73.4- 85.1)	159	83.6%	(77.0- 89.0)	172	74.4%	(67.2- 80.8)
		Lower	34	35.3%	(19.7- 53.5)	18	50.0%	(26.0- 74.0)	35	60.0%	(42.1- 76.1)	18	88.9%	(65.3- 98.6)	32	53.1%	(34.7- 70.9)
	39-40	Higher	159	71.1%	(63.4- 78.0)	139	73.4%	(65.2- 80.5)	196	81.1%	(74.9- 86.3)	199	84.9%	(79.2- 89.6)	171	76.6%	(69.5- 82.7)
		Lower	30	53.3%	(34.3- 71.7)	28	60.7%	(40.6- 78.5)	20	70.0%	(45.7- 88.1)	21	61.9%	(38.4- 81.9)	30	73.3%	(54.1- 87.7)
	41-42	Higher	135	63.0%	(54.2- 71.1)	151	76.2%	(68.6- 82.7)	160	78.8%	(71.6- 84.8)	204	83.8%	(78.0- 88.6)	147	72.8%	(64.8- 79.8)
		Lower	24	37.5%	(18.8- 59.4)	22	50.0%	(28.2- 71.8)	14	50.0%	(23.0- 77.0)	21	71.4%	(47.8- 88.7)	29	65.5%	(45.7- 82.1)
	43-44	Higher	179	65.4%	(57.9- 72.3)	166	73.5%	(66.1- 80.0)	177	79.7%	(73.0- 85.3)	213	85.9%	(80.5- 90.3)	148	79.1%	(71.6- 85.3)
		Lower	27	33.3%	(16.5- 54.0)	22	54.5%	(32.2- 75.6)	15	40.0%	(16.3- 67.7)	23	65.2%	(42.7- 83.6)	31	51.6%	(33.1- 69.8)
<u>Dental Status</u>																	
	Edentulous	Higher	121	26.4%	(18.8- 35.2)	86	45.3%	(34.6- 56.5)	51	56.9%	(42.2- 70.7)	9	33.3%	(7.5- 70.1)	4	50.0%	(6.8- 93.2)
		Lower	56	23.2%	(13.0- 36.4)	34	23.5%	(10.7- 41.2)	21	19.0%	(5.4- 41.9)	3	66.7%	(9.4- 99.2)	2	50.0%	(1.3- 98.7)
	Dentate	Higher	666	75.7%	(72.2- 78.9)	706	77.9%	(74.7- 80.9)	922	80.0%	(77.3- 82.6)	928	83.3%	(80.7- 85.6)	836	73.9%	(70.8- 76.9)
		Lower	85	50.6%	(39.5- 61.6)	77	64.9%	(53.2- 75.5)	88	63.6%	(52.7- 73.6)	105	70.5%	(60.8- 79.0)	154	59.7%	(51.5- 67.6)

Table 7 - Trends in adjusted disparities of dental visits by socioeconomic group among young aged 15-19 in Brazil and 20-25 in Sweden.

		BRAZIL										Annual Linear Trend*	
		1986					2002						
Absolute Difference (%) in Prevalence Higher-Lower income		26.1					14.3					-1.1	
		29.2	23.0				21.1	7.5				-1.5	-0.6
		SWEDEN										Annual Linear Trend*	
		1968	1974	1981	1991	2000							
		19.8	14.3	16.6	5.9	13.3						-0.3	
		28.4	11.2	24.2	4.4	26.0	7.1	16.1	-4.4	24.3	2.4	-0.7	0.1
		BRAZIL										Annual Linear Trend**	
		1986					2002						
Relative Difference between Higher/Lower income		1.54					1.19					0.98	
		1.46	1.63				1.05	1.34				0.98	0.99
		SWEDEN										Annual Linear Trend**	
		1968	1974	1981	1991	2000							
		1.34	1.22	1.28	1.09	1.28						0.99	
		1.16	1.54	1.05	1.43	1.10	1.49	0.95	1.26	1.03	1.58	0.99	1.00

Note: adjusted by sex, age and dental status (no missing tooth in Brazil/ teeth in good conditions in Sweden).

* Difference between countries in annual absolute trends $p=0.01$

** Difference between countries in annual relative trend $p=0.03$

Table 8 - Trends in adjusted disparities of dental visits by socioeconomic group in Brazil and Sweden among adults 35-44 year-old.

		BRAZIL										Annual Linear Trend*	
		1986					2002						
Absolute Difference (%) in Prevalence Higher-Lower income		16.4					12.5					-0.2	
		19.9	12.8				19.1	5.9				-0.7	0.3
		SWEDEN										Annual Linear Trend*	
		1968	1974	1981	1991	2000							
		13.2	18.0	23.6	10.9	14.8						-0.1	
		22.6	3.7	8.1	28.0	13.8	33.4	1.5	20.2	6.5	23.1	-0.4	0.3
		BRAZIL										Annual Linear Trend**	
		1986					2002						
Relative Difference in Prevalence Higher/Lower income		1.53					1.33					0.99	
		1.41	1.65				1.17	1.51				0.98	1.00
		SWEDEN										Annual Linear Trend**	
		1968	1974	1981	1991	2000							
		1.45	1.31	1.38	1.17	1.25						1.00	
		1.19	1.77	1.11	1.56	1.17	1.62	1.03	1.33	1.09	1.43	0.99	1.00

Note: adjusted by sex, age and edentulism.

* Difference between countries in annual absolute trends $p=0.99$

** Difference between countries in annual relative trend $p=0.58$

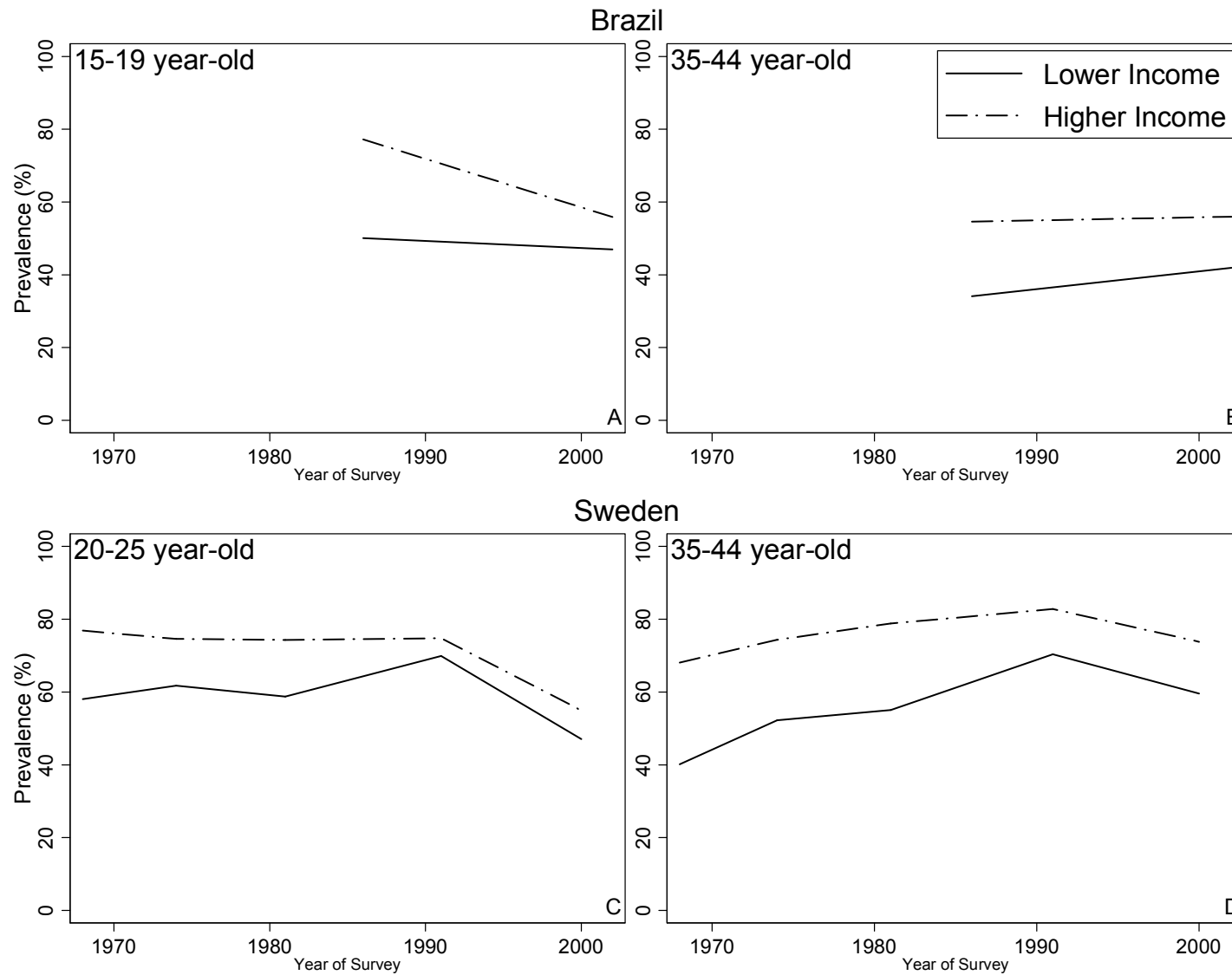


Figure 7 - Trends in the percentage of individual who visited the dentist last year according to age group, income level and country.

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)