

Avaliação dos impactos intergeracionais da obesidade e dos hábitos alimentares não saudáveis

Kalinca Léia Becker¹
Marcela Nogueira Ferrario²
Jaqueline Severino da Costa³

Resumo: Este estudo analisou o impacto da obesidade dos pais sobre o Índice de Massa Corporal (IMC), o consumo de colesterol e o consumo de gordura (trans e saturada) dos filhos, na média e ao longo da distribuição desses indicadores. Para isso, estimou-se o efeito médio do tratamento nos tratados e o efeito do tratamento quantílico, a partir dos dados da Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) de 2017-2018. Os resultados indicaram que o fato de a mãe e o pai estarem acima do peso aumenta, respectivamente, em 1,1 e 0,6 o IMC dos filhos, na média. Ao longo da distribuição observa-se que o efeito se intensifica nos decis mais elevados, alcançando um impacto de 2 e 0,6 pontos no decil 0,9. O consumo de gordura foi significativo apenas para os pais obesos e o consumo de colesterol nos decis localizados em torno da mediana da distribuição.

Palavras-chave: Obesidade Infantil. Alimentação dos Pais. Índice de Massa corporal. Colesterol. Gordura.

Abstract: This study analyzed the impact of parental obesity on the Body Mass Index (BMI), cholesterol and fat (trans and saturated) consumption of children, both on average and throughout the distribution of these indicators. To do this, the average treatment effect on the treated and the quantile treatment effect were estimated using data from the Household Budget Survey (POF) from 2017-2018. The results indicated that having an overweight mother and father increases the children's BMI by 1.1 and 0.6, respectively, on average. Throughout the distribution, it was observed that the effect intensifies in the higher deciles, reaching an impact of 2 and 0.6 points at the 0.9 decile. Fat consumption was significant only for obese parents, and cholesterol consumption for deciles around the median of the distribution.

Keywords: Childhood Obesity. Parents' Diet. Body Mass Index. Cholesterol. Fat.

JEL: I18, I28, H51, H52

¹ Professora na Universidade Federal de Santa Maria. E-mail: E-mail: kalinca.becker@ufsm.br

² Professora na Universidade Federal de Integração Latino-Americana. E-mail: E-mail: mnferrario@gmail.com

³ Professora na Universidade Federal de Lavras. E-mail: E-mail: jaqueline.s.costa@ufla.br

1. Introdução

Estimativas apontam que em 2025, mais de 2,3 bilhões indivíduos estariam acima do peso, sendo que desse total 700 milhões estariam com obesidade mórbida (WHO, 2015). Este problema é ainda mais preocupante quando observado entre crianças e adolescentes. Na infância, fatores como o excesso de peso e obesidade podem ser uma das causas da hipertensão arterial na vida adulta (Souza et al.; 2016; Pinto et al.; 2011), bem como outras comorbidades como apneia obstrutiva do sono, diabetes mellitus tipo 2, dislipidemia e doença hepática gordurosa. Embora grande parte de doenças como aumento de pressão arterial e diabetes e alguns tipos de câncer tenham prevalência na fase adulta, existem evidências de que o processo começa na infância ou na adolescência (Lanigan e Brandreth, 2019; Yusuf et. al., 2019; Schaan et al., 2018; Campbell, et al. 2014). Uma pressão arterial elevada na infância significa que existe um risco de 2,4 vezes de ocorrer hipertensão arterial na vida adulta (Souza et al.; 2016; Pinto et al.; 2011).

A prevalência de sobrepeso e obesidade entre crianças e adolescentes, com idade de 5 a 19 anos, é global e afeta de forma contínua países desenvolvidos como Estados Unidos, mas sobretudo muitos países em desenvolvimento como Chile, China, México, Ucrânia entre outros que experimentaram crescimento econômico e rápida urbanização (Nguyen et al., 2021; Levasseur, 2021; Al- Jawaldeh et. al., 2020, Derén et al., 2012, Antwi et al., 2012). No Brasil, 16,33% das crianças com idade entre cinco e dez anos estão com sobrepeso; 9,38% com obesidade; e 5,22% com obesidade grave. Entre os adolescentes, 18% apresentam sobrepeso; 9,53% são obesos; e 3,98% têm obesidade grave (Ministério da Saúde, 2019).

Além dos custos individuais com saúde, o consumo de alimentos não saudáveis têm efeitos negativos para a saúde pública coletiva, uma vez que carrega recursos financeiros de outros setores da sociedade para aplicar em tratamentos farmacológicos e hospitalares de doenças crônicas, além de pressionar o sistema de saúde e causar custos sociais imensuráveis na medida em que prejudicam o crescimento e desenvolvimento dos indivíduos, causam desemprego, perpetuam os salários baixos e elevam problemas psicossociais como baixa autoestima, depressão e discriminação, além da redução na expectativa de vida da população (Anttila et al., 2021; Levasseur, 2021; Al- Jawaldeh et. al., 2020, Abarca-Gómez et al., 2017; De Onis, 2016; WHO, 2016; Antwi et al., 2012, Currie, 2009).

Nesse sentido, estudos e diagnósticos precoces sobre alterações decorrentes de dietas consideradas não saudáveis podem contribuir para identificar os principais fatores de risco e para desenvolver políticas de saúde preventiva por meio da alimentação saudável. Alguns estudos apontam que a prevalência do sobrepeso ou da obesidade de crianças e adolescentes tem relação com fatores socioeconômicos das famílias jovens (Balasooriya, et al. 2021; Pedrosa et.al., 2021; Miranda et al., 2015). Maus hábitos alimentares dos pais estão entre as causas que mais contribuem para a obesidade infantil, pois estes são os responsáveis, no domicílio, pela alimentação dos filhos seja na oferta, compra ou preparo (Dal Pas et al., 2019).

Assim, a alimentação dos filhos é fortemente influenciada pelas decisões dos pais, seja porque esses determinam os alimentos a serem adquiridos pela família, ou ainda por funcionarem como um modelo de comportamento. Na literatura econômica tradicional, os modelos de comportamento supõem que a decisão de consumo de um bem baseia-se em uma análise racional em que o indivíduo processa informações disponíveis, de modo a alcançar o maior nível de satisfação. Muitas vezes, essas informações são obtidas observando o comportamento e as decisões dos demais indivíduos ao redor, principalmente quando se trata de jovens, que se espelham no comportamento dos pais, gerando um processo de transmissão intergeracional de resultados (Chetty et al. 2014, Black e Devereux 2011, Solon 1999).

Embora a maioria das evidências desse processo seja de determinantes tradicionais, como renda, nível educacional e capacidade cognitiva, vários estudos recentes também

documentaram associações intergeracionais dos indicadores antropométricos de pais e filhos (Dolton e Xiao 2015; Brown e Roberts, 2013). As explicações potenciais desse fenômeno podem estar associadas aos mecanismos genéticos e ambientais. Conforme Classen e Thompson (2016) pais e filhos compartilham aproximadamente 50% de seus genes e, na medida em que o IMC e a obesidade são geneticamente influenciados, essa ligação pode ser responsável por parte da associação intergeracional observada. Ao mesmo tempo, pais e filhos compartilham influências ambientais comuns que podem produzir correlações no IMC e no status de obesidade, por exemplo, comendo as mesmas refeições e praticando atividades físicas juntos.

Logo, entender a questão intergeracional e como os hábitos e escolhas dos pais afetam os resultados alimentares e antropométricos dos filhos é crucial para o enfrentamento da obesidade e dos hábitos alimentares não saudáveis das crianças e jovens. Diante disso, este estudo tem como objetivo analisar o impacto da obesidade dos pais sobre o Índice de Massa Corporal (IMC), o consumo de colesterol e de gordura (trans e saturada) dos filhos. Os indicadores de consumo têm como objetivo captar os mecanismos ambientais da influência das características dos pais sobre as escolhas de consumo dos filhos. Já o IMC pode captar tanto esses mecanismos quanto os fatores genéticos. Os dados são da Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) de 2017-2018 e utilizou-se técnica de propensity score matching para estimar o efeito médio do tratamento nos tratados (ATT). O grupo de tratamento serão as crianças e adolescentes com pais obesos e o grupo de controle serão crianças e adolescentes com pais não obesos. Se a estimativa do ATT das variáveis das variáveis de resultado, IMC, colesterol e gordura, forem positivas e significativas, isso indica que filhos de pais obesos possuem maiores chances de também serem obesos, em virtude dos hábitos alimentares dos pais.

É possível ainda que o impacto da obesidade dos pais seja diferente ao longo da distribuição do IMC e do consumo alimentar dos filhos. Por exemplo, é possível que o impacto da obesidade dos pais seja maior nos níveis mais elevados da distribuição do consumo de gordura e colesterol. Além disso, os impactos também podem ser distintos se as características dos filhos diferem nos diferentes pontos da distribuição. Balasooriya, et al. (2021), usando dados da Austrália de 2007 a 2013 observaram que filhos de pais com maior renda têm probabilidade menor de ter excesso de peso. Para captar essas relações foi estimado também o efeito do tratamento quantílico.

2. Estratégia Empírica

2.1 Fonte e descrição dos dados

Os dados são da Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) 2017-2018, elaborada pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). A POF tem como foco investigar as despesas das famílias, sejam elas monetárias e não monetárias, nas seguintes categorias: Alimentação, Habitação, Vestuário, Transporte, Higiene e Cuidados Pessoais, Assistência à Saúde, Educação, Recreação e Cultura, Serviços Pessoais etc. Neste trabalho utilizou-se apenas as informações referentes ao consumo alimentar e nutrientes dos jovens de 14 a 18 anos, totalizando 7.154 observações.

A Tabela 1 descreve as médias das variáveis de resultado, que são o IMC e o consumo de colesterol (miligramas - mg), e de gordura (gramas - g) dos jovens de 14 a 18 anos, condicionais ao fato de o pai ou a mãe serem obesos, isto é, IMC acima de 30. Podemos perceber que o IMC dos filhos de pais obesos é maior na média. O mesmo se observa no caso do consumo de colesterol e gordura para filhos de mães obesas. No caso dos pais, a média do consumo é um pouco maior para aqueles com pais não obesos, embora essa diferença seja não significativa.

Tabela 1 – Média do IMC e do consumo de colesterol e gordura dos filhos, condicional a obesidade dos pais

	Mãe		Pai	
	Não obesa	Obesa	Não obeso	Obeso
IMC	20,543 (0,051)	21,531 (0,097)	20,616 (0,060)	21,050 (0,071)
Colesterol (mg)	264,723 (2,991)	266,583 (5,081)	265,282 (3,407)	265,142 (3,941)
Gordura (g)	21,154 (0,189)	20,958 (0,299)	21,000 (9,220)	21,231 (0,232)
Observações	5.243	1.911	4.003	3.150

Fonte: POF 2017-2018

Nota: ***, **, * denotam significância ao nível de 1%, 5% e 10%. Erro-padrão entre parênteses.

Porém, conforme será discutido no item 2.2 a seguir, uma comparação direta dos indicadores dos filhos em relação aos pais obesos e não obesos não é adequada para avaliar o efeito de tratamento, uma vez que esses grupos não são homogêneos. Assim, para construir os grupos de controle e tratamento comparáveis, realizou-se a estimação do escore de propensão com base nas características observáveis dos filhos, descritas na Tabela 2, que podem afetar tanto o tratamento, ou seja, o fato de a criança ter um dos pais obesos, quanto os resultados de consumo e antropometria.

O IMC do cônjuge foi incluído entre as covariadas, pois pode afetar tanto as variáveis de resultado, relacionadas ao filho, conforme a hipótese a ser testada nesse estudo, e também a variável de tratamento. A literatura econômica aponta que o efeito par é um fator importante para explicar o comportamento individual. Manski (1993) desenvolveu uma teoria para explicar por que indivíduos em um mesmo grupo tendem a apresentar um comportamento similar, o que pode ser intensificado no caso do casamento por três razões principais. Primeiro, os indivíduos podem optar por se casar com alguém com características semelhantes, conforme descrito na teoria do emparelhamento assortativo (*assortative matching*), proposta por Becker (1974). Em segundo lugar, as correlações na massa corporal entre os parceiros podem ser observadas porque eles compartilham o mesmo ambiente ou fatores contextuais. Por exemplo, os cônjuges enfrentam os mesmos preços locais, escolhas alimentares e oportunidades de exercício. Manski (1993) refere-se a esses efeitos como efeitos exógenos, embora, conforme Brown et al. (2014), o termo “exógeno” seja enganoso porque (até certo ponto) os casais podem escolher seu ambiente de acordo com suas preferências de estilo de vida. Por fim, a propensão de um indivíduo a se comportar de determinada maneira pode variar com o comportamento de seu cônjuge. Padrões de consumo semelhantes, que se desenvolvem ao longo do casamento, ou comportamentos e atitudes conjugais sobre o peso podem levar a correlações na massa corporal, o que na teoria de Manski (1993) é denominado de efeitos endógenos.

As características individuais referem-se à idade, sexo, cor e escolaridade dos filhos e dos seus pais. Balasooriya et al. (2021) observou que aproximadamente 4% da variação no peso corporal não saudável é determinada por fatores além do controle do indivíduo, como raça, gênero e classe social. O status socioeconômico dos pais é o principal fator explicativo, de modo que aqueles nascidos de pais mais ricos são menos propensos a ter excesso de peso. Para captar esse efeito, introduzimos a renda domiciliar per capita entre as covariadas. O fato de o aluno frequentar escola pública também pode funcionar como uma *proxy* de renda.

Tabela 2 – Descrição das variáveis

Variável	Descrição
Variáveis de resultado	
IMC	Índice de massa corporal do filho
Colesterol	Consumo de colesterol do filho em miligramas (mg)
Gordura	Consumo de gordura trans e saturada do filho em gramas (g)
Variáveis de tratamento	
Obesidade mãe	V. Bin. =1 se o IMC da mãe está acima de 30 e 0 c.c.
Obesidade pai	V. Bin. =1 se o IMC do pai está acima de 30 e 0 c.c.
Covariadas	
IMC do cônjuge	Índice de massa corporal do cônjuge
Menino	V. Bin. =1 se o filho é do sexo masculino e 0 c.c.
Filho branco	V. Bin. =1 se o filho é branco e 0 c.c.
Mãe branca	V. Bin. =1 se a mãe é branca e 0 c.c.
Pai branco	V. Bin. =1 se o pai é branco e 0 c.c.
Idade do filho	Idade do filho em anos (14 a 18)
Idade da mãe	Idade da mãe em anos
Idade do pai	Idade do pai em anos
Anos de estudo do filho	Anos de estudo do filho
Anos de estudo da mãe	Anos de estudo da mãe
Anos de estudo do pai	Anos de estudo do pai
Escola pública	V. Bin. =1 se o filho frequenta escola pública e 0 c.c.
Ln(renda familiar per capita)	Logaritmo da renda familiar per capita
Horas de trabalho da mãe	Horas de trabalho da mãe
Horas de trabalho do pai	Horas de trabalho do pai
Norte	Norte. Variável categórica = 1, base Nordeste
Sudeste	Sudeste. Variável categórica = 2, base Nordeste
Sul	Sul. Variável categórica = 3, base Nordeste
Centro-oeste	Centro-Oeste. Variável categórica = 4, base Nordeste

Fonte: POF 2017-2018

Benson e Mokhtari (2011) argumentam que, para além de resolver o problema de variáveis omitidas, as horas de trabalho dos pais são consistentes com o processo de decisão conjunta de ambos no que se refere a otimização da produção de saúde dos filhos.

Por fim, foram incluídas variáveis categóricas para identificar as regiões geográficas brasileiras de forma a controlar o local de residência do domicílio.

2.2 Método

O objetivo principal do estudo é analisar o impacto de os pais serem obesos (IMC acima de 30) sobre a antropometria e o consumo alimentar dos filhos, tanto na média quanto ao longo da distribuição desses indicadores. Assim, definimos as duas variáveis de tratamento como

binárias D indicando a obesidade do pai ou da mãe e as três variáveis de resultado Y , que são o IMC, o consumo de colesterol e de gordura do filho. Definimos então Y_i^1 e Y_i^0 como os resultados potenciais do indivíduo i . Logo, Y_i^1 seria o resultado se o indivíduo recebesse tratamento $D=1$, ou seja, pai ou mãe obeso, e Y_i^0 , caso contrário, $D=0$. Dessa forma, o resultado observado Y_i é:

$$Y_i = Y_i^1 D_i + Y_i^0 (1 - D_i) \quad (1)$$

O problema de avaliação fundamental surge devido ao fato de que apenas um dos resultados potenciais é observado. O resultado não observado é chamado de contra-factual. Portanto, a estimação do efeito do tratamento individual β_i não é possível, devendo o investigador se concentrar nos efeitos médios do tratamento (população). Assim, para estimar essa medida, toma-se como referência o efeito médio do tratamento nos tratados, β_{ATT} , de modo que,

$$\beta_{ATT} = E[Y_i(1) | S = 1] - E[Y_i(0) | S = 1] \quad (2)$$

Como a média contrafactual $E[Y_i(0) | S = 1]$ para os tratados não é observada, é preciso escolher um substituto adequado para estimar β_{ATT} . O emprego do resultado médio dos indivíduos não tratados, $E[Y_i(0) | S = 0]$, não resolve a questão, pois é provável que os fatores que determinam a decisão de tratamento também determinam a variável de interesse resultante, $Y_i(S_i)$. Neste caso, os resultados para os indivíduos do grupo de tratamento e de comparação e iriam diferir mesmo na ausência do tratamento, levando ao chamado “viés de auto-seleção”. Assim, é necessário encontrar um contra-factual, ou seja, um grupo que represente qual teria sido o comportamento dos tratados na ausência do tratamento.

Mais especificamente, para estimar β_{ATT} é preciso encontrar indivíduos pertencentes aos grupos tratados e controle que possam ser comparados, depois de ajustadas às características observadas para cada indivíduo i associadas a um vetor $X_i = [X_{i1}, \dots, X_{iN}]$, onde X_{ij} é a característica j do indivíduo i . Considera-se ainda a hipótese de independência condicional:

$$Y(1), Y(0) \perp S | X, \text{ para } \forall X \quad (3)$$

Essa hipótese implica que a seleção é baseada unicamente nas características observáveis e que todas as variáveis que influenciam simultaneamente a atribuição do tratamento e os resultados potenciais são observadas, o que naturalmente é uma hipótese bastante forte. Deve-se ainda considerar que o pareamento se torna cada vez mais problemático à medida que a dimensionalidade de X aumenta. Rosenbaum e Rubin (1983) sugerem as chamadas pontuações de balanceamento. Conforme os autores, se os resultados potenciais são independentes do tratamento, condicional à X , então eles também são independentes do tratamento, condicional a um balanceamento $b(X)$.

O escore de propensão, $p(S = 1 | X) = P(X)$, é a probabilidade de o indivíduo participar do tratamento (no caso, mãe ou pai obeso) dado os fatores observados X , de modo que a hipótese de independência condicional deve ser reescrita como

$$Y(1), Y(0) \perp S \mid P(X), \text{ para } \forall X \quad (4)$$

Assim é possível encontrar o efeito do tratamento para cada valor de X_i por meio da diferença das médias de $Y(1)$ e $Y(0)$ (Rosenbaum e Rubin, 1985). Dessa forma, a equação (2) pode ser reescrita como:

$$\beta_{ATT} = E\{E[Y_i \mid p(X_i), S_i = 1] - E[Y_i \mid p(X_i), S_i = 0]\} \quad (5)$$

Estima-se $p(X_i)$ por meio do modelo probit. Para o pareamento entre os filhos tratados (mãe ou pai obesos) e não tratados são utilizados três algoritmos: 1 vizinho mais próximo, 5 vizinhos mais próximos, e *kernel matching* (uma pessoa tratada comparada com uma ponderação das pessoas do controle).

Para avaliar a qualidade do pareamento são utilizados os testes propostos por Dehejia e Wahba (2002). Os valores do Pseudo- R^2 próximos a zero indicam que o modelo tem menor poder para explicar a condição de tratamento, evidenciando uma boa qualidade do pareamento. Uma evidência adicional é a não significância conjunta dos regressores no teste da Razão de Verossimilhança (LR). A qualidade do pareamento pode ser também observada pela redução do viés após o *matching*, dado pela diferença de média e de mediana entre as características observáveis do grupo controle e tratamento. Adicionalmente, analisa-se a diferença nas médias das covariadas antes e depois do pareamento.

Definimos também o efeito do tratamento quantílico (EQT) como a diferença entre os valores do quantil τ das funções de distribuição cumulativas da variável resposta referentes ao grupo de tratamento e o de controle, conforme proposto por Firpo (2007).

$$\Delta^\tau = Q_{Y^1}^\tau - Q_{Y^0}^\tau \quad (6)$$

Onde Q^τ identifica o resultado no τ quantil.

Para estimar o EQT, primeiramente, estima-se o escore de propensão pressupondo que o vetor X contém todas as variáveis necessárias para a seleção nos observáveis e que o suporte comum é o mesmo independente do tratamento, ou seja, $0 < Pr(D = 1|X) < 1$, o estimador de ponderação para Δ^τ , proposto por Firpo (2007), é, portanto:

$$(\hat{\alpha}, \hat{\Delta}^\tau) = \arg \min_{\alpha, \Delta} \sum W_i^F \times \rho_\tau(Y_i - \alpha - D_i \Delta) \quad (7)$$

os quantis podem ser estimados mediante a minimização de uma soma da função $\rho_\tau(\cdot)$, onde $\rho_\tau(u) = u \times \{\tau - 1(u < 0)\}$, conforme proposto por Koenker e Basset (1978). Os pesos W_i são dados por:

$$W_i^F = \frac{D_i}{\Pr(D = 1 \mid X_i)} + \frac{1 - D_i}{1 - \Pr(D = 1 \mid X_i)} \quad (8)$$

Este é um estimador de ponderação de escore de propensão tradicional, também conhecido como ponderação de probabilidade inversa.

Por fim, para testar a validade da hipótese de independência condicional, utiliza-se o método proposto por Oster (2019) para estimar *bounds* para o efeito de tratamento. Com base no pressuposto de que a seleção nos controles observáveis X_i é proporcional à seleção nos

controles não observados, pode-se definir um coeficiente de proporcionalidade δ para fornecer informações sobre como as não observáveis se relacionam com o tratamento, dado que é conhecido como as observáveis se relacionam com tal tratamento. Assim, se o vetor X_i contém as informações dos filhos no grupo controle e tratamento, é possível construir o contra factual para o filho tratado e, então, estimar o resultado no caso de ter mãe ou pai obesos.

3. Resultados

3.1 Propensity score e teste de balanceamento

Na Tabela 3 estão representados os resultados do modelo probit, que estima a probabilidade de o pai ou a mãe serem obesos. Os resultados mostram correlações positivas e significativas do IMC do cônjuge, o que está de acordo com a literatura empírica (Sato 2021; Brown et al. 2014) e teórica (Becker, 1974; Manski, 1993). Os mecanismos dessa relação podem estar associados à escolha por alguém com características semelhantes, pelo fato de o casal compartilhar o mesmo ambiente de oportunidades e incentivos ou ainda devido ao efeito par, no qual padrão de consumo individual é influenciado pelas escolhas do cônjuge.

Os resultados do modelo probit servem de base para aplicação da metodologia de pareamento por *score* de propensão. Foram utilizados os algoritmos de pareamento por 1 vizinho mais próximo - Nn(1), 5 vizinhos mais próximos - Nn(5) e *kernel*. Não houve observações fora do suporte comum. Para avaliar a qualidade do pareamento aplicamos os testes propostos por Dehejia e Wahba (2002), cujos resultados estão na Tabela 4.

Os resultados do Pseudo- R^2 reduziram-se após o pareamento para valores bem próximos a zero em todos os algoritmos adotados para parear a amostra, o que sugere que o modelo após o pareamento tem menor poder para explicar a condição de tratamento.

Da mesma forma, o teste da Razão de Verossimilhança (*LR*) aponta que os regressores foram conjuntamente não significativos. Observa-se também a redução do viés após o pareamento, dado pela diferença de média e de mediana entre as características observáveis do grupo controle e tratamento. Analisamos também as diferenças nas médias das covariadas dos grupos controle e tratamento, antes e depois do pareamento. Os resultados da amostra pareada pelos 5 vizinhos mais próximos, que apresentaram os melhores resultados nos testes de Dehejia e Wahba (2002), estão nos Apêndices 1 e 2.

3.2 Análise de impacto

A Tabela 5 apresenta os resultados do efeito médio do tratamento (ATT) no IMC e no consumo de colesterol e gordura dos filhos. Já a Tabela 6 descreve os resultados do efeito do tratamento quantílico (QTE) ao longo da distribuição desses indicadores.

Os resultados indicaram que o fato de a mãe estar acima do peso aumenta em 1,1 o IMC dos filhos na média (Tabela 5), em relação ao IMC de filhos com pais não obesos. Ao longo da distribuição observa-se que o efeito se intensifica nos decis mais elevados, alcançando um impacto de 2 pontos no decil 0,9 (Tabela 6). O mesmo se observa no caso dos pais obesos, cujo efeito médio é 0,6, alcançando 1,1 no decil 0,9.

Esses resultados estão de acordo com a literatura que evidencia a associação intergeracional de indicadores antropométricos, resultantes de mecanismos genéticos e ambientais (Classen e Thompson, 2016). Os fatores genéticos são exógenos à escolha individual, embora, até certo ponto, podem ser controlados. Por exemplo, uma pessoa com tendência genética para engordar, pode tentar controlar o peso por meio de dietas e exercícios. Já os mecanismos ambientais associam-se ao fato de pais e filhos compartilharem o mesmo ambiente de escolha de alimentos, preparo das refeições e prática de atividade física.

Tabela 3: Modelo Probit para a probabilidade de os pais estarem acima do peso

	<i>Mãe</i>	<i>Pai</i>
IMC do cônjuge	0,040*** (0,010)	0,050*** (0,009)
Menino	-0,136* (0,079)	0,114 (0,086)
Filho branco	0,056 (0,106)	0,119 (0,115)
Mãe branca	-0,132 (0,103)	-0,011 (0,109)
Pai branco	-0,207** (0,099)	-0,153 (0,107)
idade	-0,050 (0,034)	-0,037 (0,038)
Idade da mãe	-0,003 (0,007)	-0,004 (0,007)
Idade do pai	0,002 (0,006)	-0,003 (0,007)
Anos de estudo do filho	0,073** (0,033)	0,049 (0,037)
Anos de estudo da mãe	-0,007 (0,012)	0,026** (0,013)
Anos de estudo do pai	-0,002 (0,012)	-0,006 (0,013)
Escola pública	0,144 (0,141)	0,058 (0,141)
Ln(renda familiar per capita)	-0,078 (0,062)	0,260*** (0,068)
Horas de trabalho da mãe	-0,000 (0,001)	-0,000 (0,001)
Horas de trabalho do pai	0,000 (0,001)	0,001** (0,000)
Norte	-0,169 (0,113)	0,209* (0,127)
Sudeste	-0,104 (0,113)	0,118 (0,123)
Sul	0,005 (0,153)	0,034 (0,165)
Centro-Oeste	0,013 (0,131)	0,221 (0,139)
Constante	-1,489*** (0,555)	-4,634*** (0,615)
Wald (χ^2)	44,55	101,26
Pseudo R ²	0,0108	0,0275
Observações	3.971	3.971

Fonte: POF 2017-2018

Nota: ***, **, * denotam significância ao nível de 1%, 5% e 10%. Erro-padrão entre parênteses.

Tabela 4: Testes da qualidade do Pareamento

Amostra	Pseudo-R ²	LR χ^2	$p > \chi^2$	Viés médio	Viés Mediano
Mãe					
Não Pareado	0,011	44,67	0,001	5,2	4,8
Nn(1)	0,004	9,75	0,959	2,4	2,0
Nn(5)	0,001	1,9	1,000	1,0	0,6
Kernel	0,001	2,58	1,000	1,1	0,9
Pai					
Não Pareado	0,028	101,55	0,000	9,2	6,5
Nn(1)	0,005	9,93	0,955	2,8	2,6
Nn(5)	0,001	1,41	1,000	1,3	0,7
Kernel	0,001	1,99	1,000	1,3	1,1

Fonte: POF 2017-2018

Nesse último aspecto, a alimentação dos filhos é fortemente influenciada pelas decisões dos pais, seja porque esses determinam os alimentos a serem adquiridos pela família, seja por funcionarem como um modelo de comportamento, gerando um processo de transmissão intergeracional de resultados e hábitos alimentares (Classen e Thompson, 2016, Chetty et al. 2014, Black e Devereux 2011, Solon 1999).

Os resultados das variáveis de consumo alimentar indicaram algumas evidências nesse sentido, observa-se que filhos de pais obesos consomem 1,2 gramas a mais de gorduras, em relação aos filhos de pais não obesos. Ao longo da distribuição esse efeito é significativo até o decil 0,6, apresentando valor máximo de 2,0 g no decil 0,5. Cabe destacar que na mediana, o consumo de colesterol apresentou efeito positivo e significativo, indicando que filhos de pais e mães obesos consomem respectivamente, 12,4 mg e 13,5 mg a mais de colesterol em relação aos filhos de pais e mães não obesos.

No caso dos pais, observa-se um efeito expressivo no início da distribuição, com impacto de 13,8 mg no decil 0,1. Já no caso das mães obesas, observa-se um impacto expressivo no limite superior da distribuição, 18,2 mg no decil 0,9. Porém, ressalva-se que os resultados nos extremos da distribuição podem conter poucas observações, tornando as estimativas pouco representativas.

Tabela 5 - Impacto da obesidade dos pais na distribuição do IMC e do consumo de colesterol e gordura dos filhos

ATT	Mãe	Pai
IMC	1,126*** (0,179)	0,619*** (0,193)
Colesterol	3,909 (9,019)	10,829 (9,561)
Gordura	0,015 (0,55)	1,195** (0,576)

Fonte: POF 2017-2018

Nota: ***, **, * denotam significância ao nível de 1%, 5% e 10%. Erro-padrão entre parênteses.

Tabela 6 - Efeito da obesidade dos pais na distribuição do IMC e do consumo de colesterol e gordura dos filhos, – QTE

Décimos	IMC		Colesterol		Gordura	
	Mãe	Pai	Mãe	Pai	Mãe	Pai
0,1	0,287 (0,251)	0,183 (0,263)	3,349 (5,336)	13,779** (5,743)	0,416 (0,41)	1,053** (0,465)
0,2	0,497** (0,223)	0,224 (0,244)	0,297 (5,906)	11,666** (5,927)	0,282 (0,396)	1,131** (0,473)
0,3	0,775*** (0,186)	0,421* (0,22)	2,369 (6,925)	8,246 (6,567)	0,31 (0,416)	1,495*** (0,484)
0,4	0,772*** (0,183)	0,689*** (0,193)	13,297* (7,213)	13,5* (7,508)	0,194 (0,444)	1,5*** (0,511)
0,5	1,009*** (0,184)	0,559*** (0,193)	13,475* (7,27)	12,392* (6,225)	0,513 (0,505)	1,962*** (0,559)
0,6	1,04*** (0,192)	0,624*** (0,204)	8,719 (8,657)	8,714 (9,816)	0,511 (0,53)	1,843*** (0,573)
0,7	1,076*** (0,22)	0,563*** (0,21)	12,554 (11,512)	5,558 (11,649)	0,182 (0,574)	0,982 (0,636)
0,8	1,467*** (0,27)	0,563* (0,292)	16,575 (14,333)	1,031 (14,501)	0,888 (0,837)	0,973 (0,932)
0,9	2,009*** (0,355)	1,066*** (0,41)	18,22*** (12,832)	9,338 (29,317)	0,082 (1,748)	1,214 (1,266)

Nota: erro padrão entre parênteses.

Fonte: POF 2017-2018

3.3 Análise de sensibilidade

Conforme mencionado na seção 2.2, a metodologia de propensity score matching baseia-se na hipótese de independência condicional nas características observáveis, o que é uma hipótese forte, pois é possível que existam características não observadas que afetam as variáveis de tratamento e resultados, viesando as estimativas do efeito médio do tratamento sobre os tratados.

Como forma de quantificar esse viés foi calculado o coeficiente de proporcionalidade (δ), que representa o valor que seria necessário para fazer a estimativa do efeito de tratamento ir para zero ($\beta=0$), conforme o método de estimação das *bounds* proposto por Oster (2019). Foram considerados valores para o R_{max} variando de 0,7 até 1, para haver aleatoriedade nos movimentos da variável de resultado.

A maioria dos casos, o valor do coeficiente de proporcionalidade (δ) foi significativo e maior do que 1, indicando que o viés causado pelas não observáveis não inviabiliza os coeficientes estimados. No caso do IMC dos filhos de mães obesas, considerando o R_{max} de 0,7, o efeito das variáveis não observadas no *ATT* estimado teria que ser 4,86 vezes mais forte do que o efeito das variáveis observáveis para explicar todo o efeito do tratamento. Em outras palavras, as não observáveis teriam que ser 5,76 vezes mais importantes na explicação do efeito médio, de modo a fazer com que o coeficiente baseado nas observáveis fosse zero. Aumentando o R_{max} para 1, tal coeficiente ainda é de 2,36.

Tabela 6: Bounds para o Efeito Do Tratamento

R_{max}	0,7	0,8	0,9	1,0
Mãe				
IMC	4.863*** (2.156)	4.371*** (2.365)	3.329*** (1.954)	2.396*** (1.452)
Colesterol	1.506* (0.819)	1.263* (0.658)	1.089* (0.562)	0.974* (0.983)
Gordura	1.245* (0.747)	1.145* (0.651)	1.021 (0.625)	0.871 (0.651)
Pai				
IMC	5.623*** (1.842)	4.542*** (1.784)	4.304*** (1.879)	3.658*** (1.645)
Colesterol	1.542* (0.831)	1.473* (0.814)	1.42* (0.792)	1.378 (0.971)
Gordura	2.609** (1.243)	2.471* (1.457)	2.104* (1.121)	1.856* (0.957)

Fonte: POF (2017/2018)

Nota: ***, **, * denotam significância ao nível de 1%, 5% e 10%. Desvio-padrão robusto entre parênteses, obtido por bootstrap com 1.000 replicações.

4. Conclusões

Este estudo tem a prerrogativa trazer evidências de intergeracionalidade dos resultados antropométricos e de consumo a fim de entender como os hábitos e escolhas dos pais afetam os resultados alimentares dos filhos. Mais especificamente, o objetivo foi analisar o impacto da obesidade dos pais sobre o Índice de Massa Corporal (IMC), o consumo de colesterol e o consumo de gordura (trans e saturada) dos filhos, na média e ao longo da distribuição desses indicadores. Assim, busca-se contribuir com a discussão acerca da obesidade infantil, doença endêmica observada em grande parte dos países desenvolvidos e em desenvolvimento

Os resultados indicaram a existência de um processo de transmissão intergeracional de resultados antropométricos e alimentares. O fato de a mãe ou o pai estar acima do peso aumenta IMC dos filhos na média e, ao longo da distribuição, o impacto se intensifica nos decis mais elevados. Esses resultados podem estar associados a mecanismos genéticos e ambientais. Esse último caso refere-se ao fato de a alimentação dos filhos depender das escolhas alimentares dos pais, uma vez que estes determinam os alimentos a serem adquiridos pela família, além de funcionarem como um modelo de comportamento para os filhos.

Os resultados das variáveis de consumo alimentar trazem evidências nesse sentido, pois indicam que o consumo de gordura dos filhos também sofre efeito da obesidade do pai, porém o impacto é mais evidente até a mediana. Já o consumo de colesterol, apesar de não apresentar efeito médio significativo, teve impacto entre os decis 0,4 e 0,5 para pais e mães obesos.

Referências

ABARCA-GÓMEZ, L., ABDEEN, Z.A., HAMID, Z.A., ABU-RMEILEH, N.M., ACOSTA-CAZARES, B., ACUIN, C., ADAMS, R.J., AEKPLAKORN, W., AFSANA, K., AGUILAR-SALINAS, C.A., AGYEMANG, C., AHMADVAND, A., AHRENS, W., AJLOUNI, K., AKHTAEVA, N., AL-HAZZAA, H. M., AL-OTHTMAN, A.R., AL-RADDADI, R., BUHAIRAN, F.A., EZZATI, M. Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based

measurement studies in 128·9 million children, adolescents, and adults. *The Lancet* 390 (10113), 2627–2642, 2017. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)32129-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)32129-3).

AL-JAWALDEH, A.; TAKTOUK, M.; NASREDDINE, L. Food consumption patterns and nutrient intakes of children and adolescents in the Eastern Mediterranean Region: A call for policy action. *Nutrients*, v. 12, n. 11, p. 3345, 2020.

ANTTILA, J., TOLVANEN, M., KANKAANPÄÄ, R.; LAHTI, S. School-level changes in factors related to oral health inequalities after national recommendation on sweet selling. *Scandinavian Journal of Public Health*, 47(5), p. 576-582, 2019.

ANTWI, F.; FAZYLOVA, N.; GARCON, M.C.; LOPEZ, L.; RUBIANO, R.; SLYER, J.T. The effectiveness of web-based programs on the reduction of childhood obesity in school-aged children: A systematic review. *JBIS Libr Syst Rev.* 2012;10(42 Suppl):1-14. doi: 10.11124/jbisrir-2012-248

BALASOORIYA, N. N.; BANDARA, J.S.; ROHDE, N. The intergenerational effects of socioeconomic inequality on unhealthy bodyweight. *Health Economics*. 2021; 30:p.729–747, 2021.

BECKER, G. S. A theory of marriage: part II, *The Journal of Political Economy*, 82, S11–26, 1974.

BENSON, L.; MOKHTARI, M. Parental employment, shared parent–child activities and childhood obesity. *Journal of Family and Economic Issues*, v.32, p.233-244, 2011.

BLACK, S. E.; DEVEREUX, P. J. Recent developments in intergenerational mobility. *Handbook of Labor Economics*, 4, p.1487-1541. 2011.

BROWN, H.; ROBERTS, J. Born to be wide? Exploring correlations in mother and adolescent body mass index. *Economics Letters*, 120(3), p.413-415, 2013.

BROWN, H.; HOLE A. R.; ROBERTS, J. Going the same ‘weigh’: spousal correlations in obesity in the United Kingdom, *Applied Economics*, 46:2, p.153-166, DOI: 10.1080/00036846.2013.837575, 2014.

CAMPBELL, F.; CONTI, G.; HECKMAN, J. J.; MOON, S. H.; PINTO, R.; PUNGELLO, E.; PAN, Y. (2014). Early Childhood Investments Substantially Boost Adult Health. *Science* 343, 1478.

CHETTY, R.; HENDREN, N.; KLINE, P.; SAEZ, E. Where is the land of Opportunity? The Geography of Intergenerational Mobility in the United States. *Quarterly Journal of Economics*, 129(4), p.1553-1623, 2014.

CLASSEN, T. J.; THOMPSON, O. Genes and the Intergenerational Transmission of BMI and Obesity. *Economics and Human Biology*. V.23, p.121-133, 2016. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ehb.2016.08.001>

CURRIE, J. Healthy, Wealthy, and Wise: Socioeconomic Status, Poor Health in Childhood, and Human Capital Development. *Journal of Economic Literature* . v.47, p.87–122, 2009.

DAL PAS, K.; SODER, T. F.; DEON, R. G. Percepção dos Pais: Meu Filho Tem Obesidade Infantil? *Revista Contexto & Saúde*, v. 19, n. 36, p. 20-26, 2019.

DEHEJIA, R. H.; WAHBA, S. Propensity Score-Matching Methods for Nonexperimental Causal Studies. *Review of Economics and Statistics*, v.84, p.151–161, 2002.

DE ONIS, M. Curvas de referência da Organização Mundial da Saúde. 2006.

DEREN, K., WYSZYŃSKA, J., NYANKOVSKYY, S., NYANKOVSKA, O., LUSZCZKI, E., SOBOLEWSKI, M.; MAZUR, A. Assessment of the Impact of Parental BMI on the Incidence of Overweight and Obesity in Children from Ukraine. *Journal of Clinical Medicine*, v.4, p.1060, 2020.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (IBGE). Pesquisa de Orçamentos Familiares 2017-2018: Análise do Consumo Alimentar Pessoal no Brasil. Rio de Janeiro, Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística IBGE 2020.

LANIGAN, J.; OLIVEIRA, L.; BRANDRETH, R. Obesidade infantil. *Medicina*, v. 47, n. 3, p. 190-194, 2019.

LEVASSEUR, P. Do junk food bans in school really reduce childhood overweight? Evidence from Brazil. *Food Policy*, V.99, 2021. <https://doi.org/10.1016/j.foodpol.2020.101981>

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Vigilância alimentar e nutricional - SISVAN: orientações básicas para a coleta, o processamento, a análise de dados e a informação em serviços de saúde. Brasília: Ministério da Saúde; 2019.

MIRANDA, J. M. D. Q.; PALMEIRA, M. V.; POLITO, L. F. T.; BRANDÃO, M. R. F.; BOCALINI, D. S.; FIGUEIRA JUNIOR, A. J., ... WICHI, R. B. Prevalência de sobrepeso e obesidade infantil em instituições de ensino públicas vs. privadas. *Revista Brasileira de medicina do esporte*, 21, p.104-107, 2015.

NGUYEN, T.; DE BRAUW, A.; VAN DEN BERG, M.; DO, H. T. P. Testing methods to increase consumption of healthy foods evidence from a school-based field experiment in Viet Nam. *Food Policy*, 101, 2021. p.102047.

OSTER, E. (2019). Unobservable Selection and Coefficient Stability: Theory and Evidence, *Journal of Business & Economic Statistics*, 37:2, 187-204,

DOI: [10.1080/07350015.2016.1227711](https://doi.org/10.1080/07350015.2016.1227711)

PINTO, S. L.; SILVA, R. D. C. R.; PRIORE, S. E.; ASSIS, A. M. O.; PINTO, E. D. J. Prevalência de pré-hipertensão e de hipertensão arterial e avaliação de fatores associados em crianças e adolescentes de escolas públicas de Salvador, Bahia, Brasil. *Cadernos de Saúde Pública*, v.27, p.1065-1075, 2011.

SCHAAN, C. W.; CUREAU, F. V.; BLOCH, K. V.; DE CARVALHO, K. M. B.; EKELUND, U.; SCHAAN, B. D. Prevalence and correlates of screen time among Brazilian adolescents: findings from a country-wide survey. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, v.43, p.684-690, 2018.

SOUZA, W. C.; SIEWERT, L.; GRZELCZAK, M. T.; CAMARGO, S. A.; MASCARENHAS, L. P. G. Prevalência de pré-hipertensão e de hipertensão arterial e sua associação com variáveis antropométricas e estado nutricional de pré-escolares. *Revista Brasileira de Hipertensão*, v. 23, n. 2, p. 47-51, 2016.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Global status report on noncommunicable diseases 2014*. Geneva: World Health Organization; 2015.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Interim report of the commission on ending childhood obesity*. Geneva: 2016.

YUSUF, Z. I., DONGARWAR, D., YUSUF, R. A., BELL, M., HARRIS, T.; SALIHU, H. M. SOCIAL DETERMINANTS OF OVERWEIGHT AND OBESITY AMONG CHILDREN IN THE UNITED STATES. *INTERNATIONAL JOURNAL OF MATERNAL AND CHILD HEALTH AND AIDS*, 9(1), 22, 2020.

PEDROSA, E. N.; TEIXEIRA, E. C. Efeito da escolaridade dos pais sobre o estado nutricional dos filhos no Brasil. *Economia Aplicada*, v. 25, n. 4, p. 581-608, 2021.

SOLON, G. Intergenerational mobility in the labor market. *Handbook of Labor Economics*, 3, 1761-1800, 1999.

SATO, K. Relationship between marital status and body mass index in Japan. *Rev Econ Household* 19, 813–841, 2021. <https://doi.org/10.1007/s11150-020-09503-0>

Apêndice 1 - Balanceamento por score de propensão – Mãe obesa

Variable	Antes do pareamento				Depois do pareamento – Nn(5)			
	Tratam.	Contr.	Dif.	p-valor	Tratam.	Contr.	Dif.	p-valor
IMC cônj.	27.1040	26.4940	0.6100	0.0000	27.1040	27.0900	0.0140	0.9480
Menino	0.5000	0.5386	-0.0386	0.0460	0.5000	0.4922	0.0078	0.7480
Filho branco	0.3333	0.3562	-0.0228	0.2170	0.3333	0.3220	0.0113	0.6190
Mãe branca	0.2943	0.3302	-0.0359	0.0470	0.2943	0.2927	0.0017	0.9400
Pai branco	0.2967	0.3466	-0.0499	0.0060	0.2967	0.2894	0.0073	0.7410
Idade filho	13.6430	13.5730	0.0700	0.4560	13.6430	13.6390	0.0040	0.9740
Idade mãe	40.9920	41.2460	-0.2540	0.4820	40.9920	41.0020	-0.0100	0.9810
Idade do pai	45.0820	45.2120	-0.1300	0.7480	45.0820	45.0580	0.0240	0.9640
Estudo filho	6.9917	6.8333	0.1584	0.1030	6.9917	6.9603	0.0314	0.7950
Estudo mãe	8.4137	8.6326	-0.2189	0.2140	8.4137	8.4487	-0.0350	0.8710
Estudo pai	7.2270	7.4768	-0.2498	0.1590	7.2270	7.1752	0.0518	0.8100
Esc. pública	0.8936	0.8720	0.0216	0.0900	0.8936	0.8967	-0.0031	0.8370
Ln(RFPC)	6.5077	6.5794	-0.0717	0.0380	6.5077	6.5096	-0.0019	0.9630
Hr.trab. mãe	20.5270	22.4030	-1.8760	0.4720	20.5270	19.2890	1.2380	0.6320
Hr.trab. pai	44.7030	43.9900	0.7130	0.8060	44.7030	44.1230	0.5800	0.8800
Norte	0.1844	0.1930	-0.0086	0.5740	0.1844	0.1884	-0.0040	0.8320
Sudeste	0.2057	0.2237	-0.0180	0.2620	0.2057	0.2021	0.0035	0.8560
Sul	0.1040	0.1107	-0.0067	0.5800	0.1040	0.1062	-0.0021	0.8870
Centro-oeste	0.1442	0.1360	0.0082	0.5390	0.1442	0.1534	-0.0092	0.5940

Fonte: POF 2017-2018

Apêndice 2 - Balanceamento por score de propensão – Pai obeso

Variable	Antes do pareamento				Depois do pareamento – Nn(5)			
	Tratam.	Contr.	Dif.	p-valor	Tratam.	Contr.	Dif.	p-valor
IMC cônj.	27.5560	26.4130	1.1430	0.0000	27.5560	27.4010	0.1550	0.5560
Menino	0.5498	0.5262	0.0235	0.2590	0.5498	0.5481	0.0017	0.9480
Filho branco	0.3824	0.3447	0.0377	0.0590	0.3824	0.3879	-0.0055	0.8340
Mãe branca	0.3478	0.3173	0.0305	0.1190	0.3478	0.3509	-0.0032	0.9010
Pai branco	0.3348	0.3362	-0.0014	0.9430	0.3348	0.3397	-0.0049	0.8470
Idade filho	13.6020	13.5850	0.0170	0.8690	13.6020	13.5480	0.0540	0.6850
Idade mãe	40.7880	41.2780	-0.4900	0.2100	40.7880	40.6850	0.1030	0.8280
Idade do pai	44.6590	45.2950	-0.6360	0.1470	44.6590	44.3800	0.2790	0.5950
Estudo filho	7.0418	6.8301	0.2117	0.0430	7.0418	7.0014	0.0404	0.7640
Estudo mãe	9.4517	8.4030	1.0487	0.0000	9.4517	9.5483	-0.0966	0.6780
Estudo pai	8.0620	7.2886	0.7734	0.0000	8.0620	8.0684	-0.0064	0.9790
Esc. pública	0.8543	0.8813	-0.0271	0.0490	0.8543	0.8540	0.0003	0.9880
Ln(RFPC)	6.7628	6.5221	0.2407	0.0000	6.7628	6.7770	-0.0142	0.7640
Hr.trab. mãe	24.6830	21.4370	3.2460	0.2480	24.6830	23.7650	0.9180	0.8040
Hr.trab. pai	50.7390	42.7470	7.9920	0.0110	50.7390	50.3920	0.3470	0.9480
Norte	0.1876	0.1919	-0.0043	0.7940	0.1876	0.1818	0.0058	0.7820
Sudeste	0.2338	0.2169	0.0169	0.3300	0.2338	0.2338	0.0000	1.0000
Sul	0.1154	0.1080	0.0075	0.5680	0.1154	0.1175	-0.0020	0.9070
Centro-oeste	0.1746	0.1300	0.0446	0.0020	0.1746	0.1824	-0.0078	0.7050

Fonte: POF 2017-2018