

I N S T I T U T O   D E   E C O N O M Í A



T E S I S   d e   M A G Í S T E R

**2017**

Expansión del Seguro Público de Salud: Evidencia para el Cáncer en Chile

**Sebastián González**

[www.economia.puc.cl](http://www.economia.puc.cl)



**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATOLICA DE CHILE  
INSTITUTO DE ECONOMIA  
MAGISTER EN ECONOMIA**

**TESIS DE GRADO  
MAGISTER EN ECONOMIA**

**González, Massardo, Sebastián Andrés**

**Julio, 2017**



**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATOLICA DE CHILE  
INSTITUTO DE ECONOMIA  
MAGISTER EN ECONOMIA**

**EXPANSIÓN DEL SEGURO PÚBLICO DE SALUD: EVIDENCIA  
PARA EL CÁNCER EN CHILE**

**Sebastián Andrés González Massardo**

Comisión

Jaime Casassus  
Constanza Fosco  
Gert Wagner

**Santiago, Julio de 2017**

# Expansión del seguro público de salud: Evidencia para el cáncer en Chile\*

Sebastián González Massardo

Julio, 2017

## Resumen

Este trabajo discute los efectos sobre las tasas de mortalidad por cáncer de una expansión del seguro social de salud en Chile iniciado el año 2005. Existe un consenso en que al ampliar la cobertura financiera se produce un aumento en el uso de servicios hospitalarios, pero el efecto sobre el estado de la salud no es claro. Mediante el uso de diferencias en diferencias y de controles sintéticos, se estima el efecto del programa tanto a nivel agregado como para distintos sectores de la población. Bajo ningún método se encuentra una baja en las tasas de mortalidad estadísticamente significativa. Se desagregan los datos según zona de residencia, nivel educacional y sexo. Aun así, no se logra encontrar un efecto estadísticamente significativo sobre las tasas de mortalidad producto del programa.

---

\*Tesis para optar al grado de Magíster en Economía, Pontificia Universidad Católica de Chile. Agradezco a los profesores Constanza Fosco, Jaime Cassasus y Gert Wagner por su guía y valiosos comentarios. También agradezco a Jeanne Lafortune y especialmente a Pablo Celhay por su ayuda en el desarrollo de este trabajo. Por último, agradezco a mi familia y amigos por todo el apoyo durante este proceso. Cualquier error u omisión es de mi absoluta responsabilidad. Comentarios y sugerencias a [sagonza7@uc.cl](mailto:sagonza7@uc.cl)

# Índice

<b>1. Introducción</b>	<b>3</b>
<b>2. Marco de referencia</b>	<b>4</b>
2.1. Revisión de literatura . . . . .	4
2.2. Plan de Garantías Explícitas en Salud . . . . .	7
2.3. Marco conceptual . . . . .	10
<b>3. Estrategia empírica</b>	<b>11</b>
3.1. Datos . . . . .	11
3.2. Estrategia de identificación . . . . .	12
3.2.1. Diferencias en diferencias . . . . .	12
3.2.2. Control sintético . . . . .	16
<b>4. Resultados</b>	<b>21</b>
<b>5. Discusión</b>	<b>22</b>
<b>6. Conclusiones</b>	<b>26</b>
<b>Referencias</b>	<b>27</b>
<b>A. Tablas</b>	<b>32</b>
<b>B. Figuras</b>	<b>38</b>
<b>C. Metodología del control sintético</b>	<b>45</b>

## 1. Introducción

El efecto de la ampliación del seguro social de salud ha sido uno de los temas centrales en la economía de la salud. A pesar de que existe consenso en que la utilización de servicios médicos aumenta ante este tipo de políticas, su efecto sobre la calidad de la salud no es claro. Lo anterior debido a que el uso de este tipo de servicios no necesariamente implica un mejor estado de la salud.

Una de las mayores expansiones en cobertura de salud para Chile fue en el año 2005, cuando el gobierno aprobó una ley que obligaba tanto a aseguradoras privadas como públicas a entregar cobertura para ciertas intervenciones médicas asociadas a 25 enfermedades, las cuales se van actualizando periódicamente, llegando a 80 el año 2013. El programa, que hoy en día lleva el nombre de Garantías Explícitas en Salud (GES)<sup>1</sup>, fue diseñado para mejorar la calidad, la rapidez, y el acceso al tratamiento de estas patologías. Dentro de estas 25 condiciones iniciales, seis son relativas a un cáncer, lo cual representa solo un subconjunto de todos los cánceres. La reforma consiste en establecer un copago máximo para cada tratamiento, junto con un límite en el tiempo de espera. En la mayoría de los casos, las garantías se activan cuando se diagnostica la enfermedad, pero en el caso del cáncer, esto ocurre cuando existe sospecha. Luego, con límite en el tiempo de espera, se realizan exámenes para confirmar el diagnóstico. Asimismo, la reforma especifica intervenciones específicas para distintos cánceres, cubriendo cirugía en algunos casos, quimioterapia en otros, o ambas.

Los aumentos en la cobertura suelen tener como beneficiarios a individuos que pertenezcan a cierto grupo etario, o que se encuentren en un estrato socioeconómico bajo. El GES se distingue ya que es de carácter universal, utilizando como criterio de elección el diagnóstico y no las características del individuo. A pesar de que la evidencia dice que esto va a llevar a un mayor uso de los servicios de salud, no es claro si esto se va a reflejar en mejores indicadores de salud.

En este trabajo se busca estimar en qué medida el plan GES afectó las tasas de mortalidad para los cánceres que fueron incluidos en la lista

---

<sup>1</sup>En el año de implementación del programa, éste se conocía por el nombre de Plan de Acceso Universal a Garantías en Salud.

inicial de patologías, desagregando según nivel educacional, sexo y zona de residencia. Una hipótesis es que la falta de tratamiento producía que los cánceres avanzaran a una etapa terminal, y que producto de la reforma ahora se detectan y tratan antes gracias a menores restricciones financieras a una reducción en los tiempos de espera. La política está diseñada para expandir la cobertura del tratamiento y de los cuidados preventivos; por eso, deberíamos ver que las tasas de mortalidad bajen en el margen.

Se utilizan dos estrategias de identificación para estimar el efecto promedio del tratamiento. Primero, se realizan estimaciones mediante diferencias en diferencias y luego se profundizan los resultados mediante el uso de controles sintéticos. En ambas metodologías no se logra encontrar una baja estadísticamente significativa en las tasas de mortalidad. Dado que existen sectores de la población con menor acceso a servicios de salud, se espera que el efecto del programa sea heterogéneo a través de la población. Se estima considerando sólo las tasas de mortalidad de la población con nivel educacional bajo y de aquellos que habitan en zonas rurales, y no se logra identificar una baja estadísticamente significativa.

El siguiente trabajo se estructura de la siguiente manera: la sección 2 realiza una revisión de la literatura de expansiones de seguros en salud, junto con una descripción de las Garantías Explícitas en Salud y del marco teórico. La sección 3 describe los datos y las estrategias de identificación utilizadas. La sección 4 describe los principales resultados y la sección 5 discute las distintas aristas del programa. Al final del documento se presenta un apéndice que describe en detalle la metodología del control sintético.

## **2. Marco de referencia**

### **2.1. Revisión de literatura**

Ante la baja de precios, la evidencia muestra que el uso de servicios médicos aumenta. Entre 1983 y 1996, el Gobierno Federal de los Estados Unidos amplió la cobertura del seguro social que le entrega a los sectores de bajos ingresos. Dafny y Gruber (2005) estudian el cambio en las hospitalizaciones de menores que eran elegibles para el programa. Los autores argumentan que una mayor cobertura en atención primaria permite un uso más eficiente de

los recursos<sup>2</sup> (efecto eficiencia), al ser servicios preventivos y de menor costo. Por otro lado, la baja en los precios puede aumentar la cantidad demandada de servicios hospitalarios (efecto acceso), los cuales representan un mayor costo para la sociedad. Los autores encuentran que la expansión produjo un aumento de un 8,4 % de la hospitalizaciones, predominando el efecto acceso sobre el efecto eficiencia<sup>3</sup>. En el marco de la misma expansión del seguro social de salud, Currie y Gruber (1996a) y Gruber (1997) estudian el efecto de esta sobre la mortalidad de mujeres y niños. Un problema que describen los autores es que a pesar de que la población elegible para el programa aumentó, esta no necesariamente acudía a él. Se estima que al aumentar en un 30 % la población beneficiaria del programa, la tasa de mortalidad infantil promedio disminuyó en 8,5 %<sup>4</sup>.

Respecto a otras intervenciones, Card, Dobkin y Maestas (2008) estudian el programa para la tercera edad de EE.UU, el cual entrega cobertura para los mayores de 65 años. Mediante el uso de regresiones discontinuas, los autores encuentran que la utilización de servicios de salud aumentó en el margen de edad, especialmente para aquellas prestaciones de alto costo, como hospitalizaciones y cirugía. Kolstad y Kowalski (2012) analizan un programa del estado de Massachusetts que imponía multas económicas para aquellos individuos que no contaran con cobertura en salud, junto con subsidios para ciertos grupos. Realizando una estimación mediante diferencias en diferencias con otros estados, los autores estiman que los tiempos de estadía y las admisiones de hospital evitables disminuyeron<sup>5</sup>, apoyando la hipótesis de un efecto en la eficiencia del uso de los recursos. Kondo y Shigeoka (2013) encuentran evidencia similar para el seguro universal de salud introducido en Japón en el año 1961.

---

<sup>2</sup>Acorde a la Organización Mundial de la Salud (OMS), la salud preventiva evita que ciertas enfermedades alcancen un mayor grado de complejidad, donde los costos del tratamiento son mayores (Organización Mundial de la Salud, 2008).

<sup>3</sup>Aun así, si existió un mejor uso de los recursos, dado que el aumento provino desde aquellas hospitalizaciones que se catalogan como no evitables.

<sup>4</sup>Otro efecto estudiado de la expansión del programa es el *crowding-out* que este tiene sobre los seguros privado. Cutler y Gruber (1996) estiman que alrededor de un 50 % del aumento de la cobertura provino de una disminución de los afiliados a seguros privados.

<sup>5</sup>Roy et al. (2015) estudian la misma reforma utilizando controles sintéticos. Obtienen que la expansión de la cobertura desplazó la demanda individual por seguros privados y la demanda por el seguro social para grupos de bajos ingresos. Nasseh y Vujicic (2013) encuentran un aumento en la cantidad demandada de cuidados dentales, especialmente para los sectores de bajos ingresos.



A pesar de que se reconoce que existen dos efectos que van en direcciones contrarias, en los casos donde los usuarios deben pagar menos por servicios hospitalarios, la cantidad demandada de estos aumenta. Lo anterior no necesariamente implica un mejor estado de salud por parte de los asegurados. Entre los años 1973 y 1984 se realizó una aleatorización, la cual asignaba seguros con distintos niveles de copago (Manning et al., 1986). Brook et al. (1983), Keeler et al. (1985) y Newhouse (1993) encuentran que no se exhiben mejores resultados en salud para los adultos que contaban con un nivel de copago menor. Pauly (2014) busca resultados causales entre mayor tasa de cobertura e indicadores autorreportados del estado de la salud mediante variables instrumentales. A pesar de que también observa que a medida que aumenta la cobertura se intensifica el uso de servicios, no encuentra efectos sobre el estado de la salud. Por el otro lado, Currie y Gruber (1996b) analizan la expansión del seguro social estadounidense, y encuentran que la cantidad de niños beneficiarios del programa se duplicó. El aumento llevó a una reducción en la tasa de mortalidad, a un costo menor del estimado en otros estudios, junto con un aumento en la cantidad de infantes beneficiarios. Christopher et al. (2016) analizan el mismo programa y comparan a aquellos individuos que reciben cobertura por parte del estado con aquellos que no tienen un seguro de salud. Mediante una regresión logística encuentran que quienes contaban con cobertura tenían mejores indicadores de presión sanguínea. Hanratty (1996) estudia la implementación del seguro universal de salud canadiense. Estima que la introducción de un seguro universal redujo la mortalidad infantil en un 4%. Levy y Meltzer (2004) hacen una recopilación más extensa de la literatura y concluyen que no es claro el efecto que tiene un aumento en la cobertura en salud sobre la salud de los adultos.

En lo que respecta al cáncer específicamente, existe evidencia de que aumentos en la cobertura financiera pueden llevar a mejoras en las tasas de mortalidad. Pyenson et al. (2012) estudian si es costo efectivo entregar cobertura en exámenes enfocados en la detección del cáncer de pulmón. Primero, mediante una aleatorización, encuentran que el tipo de examen propuesto efectivamente ayuda a reducir la tasa de mortalidad por esta causa. Segundo, el costo de ofrecer cobertura para este tipo de examen es bajo en comparación a otros tipos de cánceres, como el cáncer cérvicouterino o el cáncer de mama, por lo que su implementación sí sería costo efectiva.

En general, la evidencia dice que al ampliar la cobertura financiera de servicios hospitalarios los individuos reaccionan y aumentan su demanda por estos. Aún así, no es claro si lo anterior significa un mejor estado de salud para la población. El objetivo de este trabajo es entregar evidencia respecto a si una expansión de la cobertura en salud conlleva mejoras en la salud de los individuos, o si el seguro público solo sirve para aliviar la carga financiera de los individuos.

## 2.2. Plan de Garantías Explícitas en Salud

Entrado en acción en julio del año 2005, el plan establece entre otras materias un plan de salud obligatorio tanto para los afiliados del sector público como para los del sector privado. El programa define cuatro garantías a cumplir por ambos sectores. Primero, a los afiliados se les garantizan copagos máximos para cada prestación según su nivel de ingreso, alcanzando un tope de 20 %. Además, la suma de todos los copagos en un periodo de 12 meses no puede exceder el valor de dos salarios mensuales del afiliado<sup>6</sup>. Segundo, para cada etapa (diagnóstico, tratamiento y seguimiento), se establece un tiempo de espera máximo para recibir atención médica<sup>7</sup>. Tercero, se garantiza acceso a las prestaciones indicadas a todos los beneficiarios del sistema de salud, a excepción de las fuerzas armadas y de orden. En el caso de que alguien no cotice el 7% obligatorio al sistema de salud, esta persona al requerir atención es automáticamente registrada en el sistema público, por lo que de todas maneras recibe cobertura por parte de programa. Cuarto y último, todo prestador de salud que entregue servicios para alguna patología incluida en el programa debe encontrarse acreditado por la Superintendencia de Salud (dependiente del Ministerio de Salud), la cual actúa como órgano regulador en el sistema de salud chileno (Bitran, 2013).

Las garantías son válidas para un listado de patologías, las cuales se van revisando y ampliando. En este ámbito, la implementación ha sido gradual: al 2005 se incluían 25 patologías, mientras que para el 2013 este número

---

<sup>6</sup>En caso de que la familia cuente con dos patologías incluidas en el programa o más, el tope son tres salarios mensuales.

<sup>7</sup>Por ejemplo, en el cáncer de mama se garantiza confirmación diagnóstica dentro de 45 días desde la sospecha, etapificación dentro de 45 días desde la confirmación diagnóstica, tratamiento dentro de 30 días de la confirmación diagnóstica, y seguimiento dentro de 90 días desde la indicación médica.

ascendía a 80<sup>8</sup>. La elección de enfermedades no es aleatoria, puesto que considera criterios como la tasa de morbilidad, tasa de mortalidad, costo del tratamiento, discapacidad, capacidad de atención por parte de los prestadores de salud, entre otros (Escobar, 2013). Además, se priorizan enfermedades que tienen una mayor incidencia en estratos socioeconómicos más bajos y aquellas donde el costo de tratamiento anual supera al salario mínimo anual. A pesar de que no todas las patologías incluidas cumplen con los mínimos establecidos en términos de estos indicadores, su inclusión no es aleatoria (Vargas y Poblete, 2008).

El proceso por el cual un afiliado accede al programa depende de si éste se encuentra afiliado al sector público o al sector privado. Aquellos afiliados al sector público deben ser atendidos en la atención primaria, para luego ser derivados con un especialista según sea el caso. Dentro del sector privado, la atención primaria no funciona como puerta de entrada para acceder a los beneficios. Los afiliados deben pedir un certificado de su doctor que acredite que tienen una enfermedad cubierta por el programa. Posteriormente, éste debe ser presentado ante la institución aseguradora, para luego ser derivado a un prestador de salud establecido por la aseguradora. En caso de que el afiliado quiera ser atendido por otro prestador de salud, este puede optar por renunciar a los beneficios del programa y recibir cobertura de su plan de salud estándar. La evidencia muestra que mientras los usuarios del sector público prefieren optar por los beneficios del programa, los afiliados al sector privado prefieren utilizar la cobertura de su seguro de salud, o de otros seguros complementarios (Bitran, 2013). Lo anterior tiene su correspondencia con los datos disponibles: de los 15 millones de casos ingresados al programa al 2012, solo un 5% provenía del sector privado (Escobar, 2013).

El programa no se encuentra exento de problemas. Uno de estos es el hecho de que los tiempos de espera para ciertos tratamientos exceden a los tiempos garantizados. Valdivieso y Montero (2010) analizan los tratamientos incluidos en la lista de patologías con mayor tiempo de espera para 16 hospitales de la zona central del país. Se concluye que la garantía de oportunidad se ha cumplido, con ciertas excepciones. El único cáncer que presenta lista de espera es el cáncer gástrico, incluido el año 2006 en la lista de patologías cubiertas.

---

<sup>8</sup>Ver Apéndice A, Tabla A1

Lo mismo ocurre con la universalidad, ya que no porque alguien sea elegible para el programa significa que va a activar las garantías. Montt (2006) analiza los determinantes en la decisión de utilizar el programa o no. Concluye que para las patologías de alto costo, tales como los cánceres, es más probable que el individuo utilice el programa. En las atenciones ambulatorias, donde el GES no tiene una alta incidencia monetaria, es menos probable que el individuo utilice el programa. Dawes y González (2010) complementan los resultados anteriores, ya que encuentran que es menos probable que un individuo utilice el programa en regiones donde la disponibilidad de camas per-cápita sea menor. Por último, Henríquez (2017) muestra a través de la encuesta CASEN 2015, que uno de los principales motivos para no utilizar la cobertura del programa es la falta de información por parte de los afiliados.

A pesar de la importancia del plan en el sistema de salud chileno, no existe literatura causal respecto a sus efectos. Bitrán, Escobar y Gasibe (2010) ven las diferencias entre los periodos en que ya se había implementado el programa y los periodos previos a este. El análisis lo hacen sobre seis enfermedades crónicas<sup>9</sup>, analizando variables como admisiones hospitalarias y tasas de mortalidad. A excepción de la hipertensión y la diabetes tipo 1, los autores encuentran que las hospitalizaciones por estas causas aumentaron. Respecto a las tasas de mortalidad, estas bajaron para las seis causas. Resultados similares se encuentran al estudiar la relación existente entre el programa y la equidad en el acceso a servicios de salud. Frenz et al. (2013) analizan datos autorreportados sobre el estado de la salud para los años 2000 y 2009. Encuentran que a pesar de que no todo el cambio es atribuible al GES, la cantidad de personas que presentaban necesidades en salud sin satisfacer se redujo a casi la mitad.

En otro ámbito, según Larrañaga (1997) algunos de los problemas del sistema público de salud chileno son los mecanismos de asignación de recursos a los hospitales, la falta de rendición de cuentas a los beneficiarios, los precios distorsionados respecto al sistema privado, entre otros. Uno de los beneficios del programa es que le ha entregado mayor información a los afiliados acerca del precio de los tratamientos cubiertos. Además, el financiamiento en base a servicios prestados, en lugar de costos, ha incentivado

---

<sup>9</sup>Ésta lista incluye: hipertensión, diabetes tipo 1 y 2, epilepsia, depresión y VIH.

mayor eficiencia en el uso de recursos.

### 2.3. Marco conceptual

Una disminución en las tasas de mortalidad se puede dar mediante un mayor uso de servicios preventivos o por un mayor uso de servicios hospitalarios. Un mecanismo por el cual se espera que aumente el uso de servicios médicos es vía la baja de precios (Grossman, 1972). La reforma establece un copago máximo de 20 %, lo que aumentaría la cantidad demandada de estos (efecto ingreso). En caso de que no existan cambios en la tasa de mortalidad, esto se debería a que la elasticidad precio de la demanda por servicios de salud es baja y que los individuos solo sustituyen gasto privado con el seguro público (efecto sustitución). La hipótesis anterior solo se cumple en el caso de que existan límites en los tiempos de espera. Antes de la reforma existía cobertura por parte del seguro público, pero los largos tiempos de espera obligaban a atenderse en el sistema privado.

Respecto a la elasticidad de los servicios de salud, se espera que en promedio sea baja (Liu y Chollet, 2006; Manning et al., 1986)<sup>10</sup>, pero con variaciones a través de los niveles educacionales. Según datos de la encuesta CASEN 2015, los individuos que cuentan con más de ocho años de escolaridad, tienen en promedio un 29 % más de ingresos. En aquellos individuos con un menor nivel educacional se espera que predomine un efecto ingreso producto de sus restricciones financieras para acceder a la salud. Para el resto se espera un mayor efecto sustitución<sup>11</sup>, ya que el cambio en el acceso a los servicios de salud debería ser menor. Lo anterior se resume en que los individuos de menor nivel educacional van a tener una elasticidad ingreso mayor.

La zona de residencia también puede afectar la condición de salud de los individuos. En zonas rurales, la distancia a prestadores de salud de mayor

---

<sup>10</sup>Estudio basado en el experimento de la corporación RAND, *Health Insurance Experiment*, el cuál ha sido utilizado como el estándar tanto para estudios teóricos como empíricos en temas relacionados con la elasticidad de servicios de salud (Cutler y Zeckhauser, 2000; Zweifel y Manning, 2000).

<sup>11</sup>Herrera et al. (2015), analizan los cambios en las tasas de mortalidad por cáncer según nivel educacional. Se encuentra que las tasas de mortalidad para quienes tenían un bajo nivel educacional disminuyeron, mientras quienes tenían un nivel alto se mantenían constantes.

complejidad es mayor, por lo que el costo de los servicios aumenta en relación a alguien que habita en una zona urbana. Lo mismo ocurre en el caso de que ciertas regiones cuenten con menor acceso a centros de salud de mayor complejidad. Estas diferencias pueden determinar el efecto del programa, ya que aquellos que aún deban pagar altos costos de transporte por el acceso a servicios médicos se verán menos beneficiados en comparación con aquellos que pagan un costo de transporte menor.

Las Garantías Explícitas en Salud fueron anunciadas antes de su entrada en acción. Esto implica, que un año antes de que efectivamente se aumentara la cobertura, los individuos ya anticipaban una baja en el costo de ciertas prestaciones. Un individuo que ya sabe que tiene una patología incluida en la lista sabe que tratarse ahora va a ser más costoso, por lo que tiene incentivos a retrasar su tratamiento a cambio de pagar menos. El estado de salud futuro no es certero, por lo que alguien que se encuentra bajo esta disyuntiva presenta dos escenarios futuros: (i) su estado de salud se deteriora a tal punto que el tratamiento deja de ser efectivo, (ii) su condición no supera el punto de no retorno y el tratamiento continúa siendo efectivo a un menor costo. Esta incertidumbre da espacio a que exista un aumento en las tasas de mortalidad. Aun así, en caso de darse este escenario el aumento sería transitorio, ya que, una vez que aquellos que postergaron su tratamiento fallecen, no queda espacio para especular con el estado de la salud.

### **3. Estrategia empírica**

#### **3.1. Datos**

Existen principalmente dos desafíos al estudiar los efectos de la reforma. Uno es recopilar los datos necesarios. Las defunciones en Chile son publicadas por el Ministerio de Salud desde 1990. Cada defunción tiene asociada un código CIE-10 el cual especifica el motivo de la muerte según el doctor. Se clasifican todos los códigos CIE-10 según si se encuentran en la lista inicial de patologías o no. En el caso de las defunciones previas a 1997, las causas de muerte se encuentran codificadas bajo el estándar CIE-9. Roth (2016) provee una base de datos que realiza el cruce entre ambos estándares. Además, es posible identificar nivel educacional, región de residencia, zona de resi-

dencia (urbana o rural, disponible desde 1997), y edad del individuo. Los datos poblacionales se obtienen de las encuestas CASEN, en sus versiones 1990 hasta 2015. El segundo desafío es construir un contrafactual, o sea, un estimado de cómo habrían cambiado las tasas de mortalidad de aquellos cánceres que fueron incluidos en la reforma, si es que estos no hubiesen sido incluidos. Lo anterior es importante, para no mezclar el efecto del programa con otras variables no observables, como cambios tecnológicos, inversión en infraestructura o cambios en el número de especialistas.

Las defunciones se agregan a nivel de diagnóstico utilizando los primeros tres dígitos del código CIE-10. Se obtienen las tasas de mortalidad ajustadas por edad dividiendo por los datos poblacionales de las encuestas CASEN. Es posible que existan variaciones en las tasas de mortalidad producto de cambios en la estructura etaria de la población. Para controlar por este problema, se ponderan las tasas de mortalidad crudas por una población estándar (Medina y Kaempffer, 2001). Con este propósito, se utilizan los datos de la encuesta CASEN 2015.

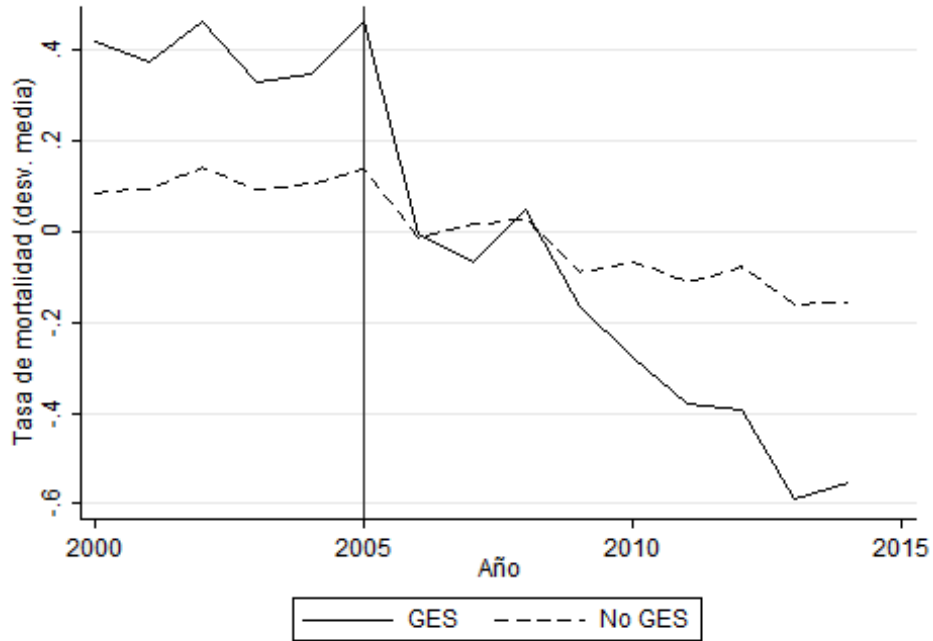
## **3.2. Estrategia de identificación**

Si las patologías incluidas en el GES fueran aleatorias, se podría armar un contrafactual con ellas, pero no es el caso (Vargas y Poblete, 2008; Escobar, 2013). Uno de los criterios para establecer si una enfermedad es parte del programa es su tasa de mortalidad, por lo que, ya sin considerar no observables, el tratamiento es endógeno. Se proponen dos estrategias para solucionar este problema de identificación: (i) diferencias en diferencias y (ii) la estimación de un contrafactual mediante control sintético.

### **3.2.1. Diferencias en diferencias**

Para identificar el efecto del GES mediante diferencias en diferencias, es necesario que las tasas de mortalidad promedio de los cánceres incluidos tengan la misma tendencia que aquellos que no están en la lista de patologías. Mientras este supuesto no puede ser comprobado directamente, dado que no observamos la tendencia de los cánceres incluidos en la reforma si es que no se hubiesen incluido, es útil ver las tendencias de ambos grupos antes del

**Figura 1:** Tasas de mortalidad ajustadas por edad en desviaciones respecto a su media, según si el cáncer está incluido en el GES 2005 o no.



programa. Así, visualmente, se puede tener una primera aproximación a si se cumple el supuesto de tendencias paralelas o no.

La Figura 1 muestra el promedio de las tasas de mortalidad ajustadas por edad según si el cáncer forma parte del GES en el año 2005 o no<sup>12</sup>. Visualmente se observa que las tendencias son parecidas con diferencias en la magnitud de los cambios. Una menor cantidad de diagnósticos en el grupo de tratamiento respecto al grupo de control puede explicar la mayor varianza en el promedio de la tasa de mortalidad de estas patologías (ver Tabla 1). Para verificar los resultados gráficos, se estima la siguiente ecuación:

$$Y_{jt} = \lambda_j + \delta_t + \sum_{l=2000}^{2004} \beta_l D_{jl} + \varepsilon_{jt} \quad (1)$$

<sup>12</sup>Para cánceres incluidos en los años 2006 y 2007, ver Apéndice B figuras B1 y B2.



donde  $Y_{jt}$  es la tasa de mortalidad para el diagnóstico  $j$  en el periodo  $t$ ;  $\lambda_j$  y  $\delta_t$  son efectos fijos a nivel de diagnóstico y tiempo, respectivamente;  $D_{jt}$  es la interacción entre una variable indicativa que muestra si la enfermedad  $j$  pertenece al programa o no, y un efecto fijo a nivel de periodo. Si las tendencias son paralelas, entonces  $\beta_t = 0$  para todo  $t \leq 2004$ , dado que los tratados no tendrían cambios significativos en los periodos previos al programa en comparación al grupo de control. Se realiza la prueba de significancia conjunta para las patologías incluidas en los años 2005, 2006 y 2007. Cuando se considera a toda la población, no se rechaza la hipótesis nula para el año 2005, pero para los años 2006 y 2007 sí se rechaza la existencia de tendencias paralelas<sup>13</sup>.

El supuesto de identificación también se debe cumplir al desagregar según características, como sexo, nivel educacional o zona de residencia. Al comparar visualmente las tendencias para aquellos cánceres incluidos el año 2005 para distintos sectores de la población, se aprecia que aquellos individuos con nivel educacional alto y aquellos que residen en zonas rurales, no exhiben tendencias paralelas<sup>14</sup>. Se estima la ecuación (1) para cada sector, y se confirma lo encontrado en el análisis gráfico. De manera complementaria, se estima nuevamente la ecuación (1) desagregando según características de la población, para los cánceres incluidos en los años 2006 y 2007. Al igual que cuando se consideraba la población a nivel agregado se rechaza la hipótesis nula de tendencias paralelas<sup>15</sup>.

Para estimar el efecto tratamiento promedio, se realiza una regresión lineal separando entre aquellos cánceres que fueron incluidos en la reforma y los que se excluyeron, controlando por efectos fijos a nivel de diagnóstico. Formalmente:

$$Y_{jt} = \beta_0 + \beta_1 GES_j \times After_t + \beta_2 After_t + \phi_j + \varepsilon_{jt}, \quad (2)$$

donde  $Y_{jt}$  son las tasas de mortalidad para el cáncer  $j$  en el año  $t$ ;  $GES_j$  es una variable indicativa que dice si el cáncer fue incluido en el programa o no;  $After_t$  toma valor unitario desde el año de implementación, caso contrario

<sup>13</sup>Ver Apéndice A, tablas A2, A3 y A4.

<sup>14</sup>Ver Apéndice B, Figura B3

<sup>15</sup>Resultados según sector de la población para los años 2005, 2006 y 2007, ver Apéndice A, tablas A2, A3 y A4 respectivamente.

**Tabla 1:** Tasas de mortalidad promedio ajustadas por edad, cada 100.000 habitantes.

		<b>Antes</b>	<b>Después</b>
Cáncer	Media	3.441	2.779
GES 2005	Desv. estándar	(0.670)	(0.451)
	Observaciones	54	81
Cáncer	Media	31.945	24.888
GES 2006	Desv. estándar	(3.007)	(1.728)
	Observaciones	14	16
Cáncer	Media	1.247	1.08
GES 2007	Desv. estándar	(0.184)	(0.164)
	Observaciones	40	35
Cáncer	Media	1.575	1.335
No GES	Desv. estándar	(0.152)	(0.108)
	Observaciones	678	1017

Notas: Datos para el periodo 2000-2014. Se segmenta según el año en que fue incluida la patología. Las tasas de mortalidad no GES se dividen entre aquellas previas y aquellas posteriores al año 2005.

es cero;  $\phi_j$  son efectos fijos a nivel de diagnóstico;  $\varepsilon_{jt}$  es un término error. El parámetro de interés es  $\beta_1$ . La ecuación (2) se estima mediante mínimos cuadrados ordinarios considerando la desviación respecto a la media. Los resultados se presentan en la Tabla 2.

La estrategia anterior presenta ciertas debilidades. El supuesto de tendencias paralelas no logra cumplirse en todos los sectores ni en todos los años, lo que debilita la capacidad de identificar resultados mediante esta metodología. Además, la cantidad de unidades tratadas en comparación con grupo de control es bajo, por lo que es posible que efectivamente cánceres que compartan características con el grupo de tratamiento sí tengan una tasa de mortalidad a la baja y, dado el alto número de unidades de control,

**Tabla 2:** Efecto promedio GES 2005 según sector de la población. Estimación mediante diferencias en diferencias.

	<b>Tasas de mortalidad ajustadas por edad</b>				
	Agreg.	Hombres	Mujeres	NE bajo	Urbano
Efecto promedio	-0.484 (0.340)	-0.0406 (0.0914)	-1.058 (0.726)	-1.360 (0.934)	-0.552 (0.380)
Posterior 2005	-0.179** (0.0565)	-0.113** (0.0360)	-0.266** (0.0923)	-0.508*** (0.126)	-0.208*** (0.0578)
Constante	0.130*** (0.0350)	0.0698*** (0.0204)	0.206*** (0.0601)	0.369*** (0.0819)	0.151*** (0.0364)
<i>N</i>	1762	1472	1665	1755	1764
<i>R</i> <sup>2</sup>	0.091	0.054	0.098	0.131	0.101
EF	SI	SI	SI	SI	SI

Notas: Errores estándar robustos agrupados según diagnóstico en paréntesis. Se incluyen efectos fijos a nivel de diagnóstico. Se consideran datos para el periodo 2000-2014. Se excluye del grupo de control todo cáncer alguna vez incluido en el programa. No se presentan los resultados de aquellos sectores que no exhibían tendencias paralelas. Se estima utilizando desviaciones respecto a la media. Tasas de mortalidad cada 100.000 habitantes ajustadas por edad. \*  $p < 0,05$ , \*\*  $p < 0,01$ , \*\*\*  $p < 0,001$ .

esto no se observe. A continuación, se discute el uso de controles sintéticos para estimar un contrafactual de las tasas de mortalidad de aquellas enfermedades incluidas en el programa.

### 3.2.2. Control sintético

Abadie y Gardeazábal (2003) querían ver el efecto del terrorismo sobre el producto interno bruto del País Vasco (norte de España). Un problema era el hecho de que el resto de las regiones de España no eran similares (en promedio) al País Vasco y que solamente contaban con una unidad ‘tratada’. La solución propuesta por los autores fue crear un promedio ponderado de las unidades pertenecientes al grupo de control, de tal manera que este ‘control

sintético' fuera lo más similar posible a la unidad tratada.

La lógica detrás del control sintético es similar a diferencias en diferencias: si se logra crear una unidad de control similar a la unidad tratada en los años previos al tratamiento, entonces podemos asumir que la ponderación de las unidades no tratadas actúa de manera similar a como se comportaría la unidad tratada si no hubiese recibido el tratamiento. Esto implica que ambas unidades deben ser similares tanto en resultados (tasas de mortalidad) como en características observables en los periodos previos a la intervención. La estimación del efecto tratamiento se estima tomando la diferencia entre cada periodo posterior a la intervención, por lo que se cuenta con un estimador para cada periodo.

Principalmente existen dos desventajas de este método. Primero, se necesitan más periodos de análisis para ambos grupos, con el objetivo de poder replicar la tendencia de la unidad tratada, es decir, las tasas de mortalidad para cada cáncer. Es por esto que se toman las defunciones desde 1990 y se desagregan según semestre. Segundo, se requieren características observables para que así el control sintético sea lo más similar posible a la unidad tratada. Se seleccionan variables tal que los sectores de la población afectados sean similares tanto en la unidad tratada como en la de control. Se incluye: (i) edad promedio de defunción por enfermedad, (ii) porcentaje de mujeres difuntas por enfermedad, (iii) porcentaje de difuntos con más de ocho años de educación por enfermedad, (iv) porcentaje de difuntos que viven en zonas rurales por enfermedad y (v) porcentaje de difuntos según enfermedad de acorde a su región de residencia. La tasa de mortalidad entre el promedio de los tratados y el control sintético debe ser la misma previo a la intervención, por lo que se incluye el promedio de las tasas de mortalidad antes de la intervención y la tasa de mortalidad de un año previo a la implementación del programa. A pesar de que la metodología considera que solo una unidad recibe tratamiento, para facilitar la interpretación de los resultados se promedian las enfermedades afectadas por la intervención para cada grupo de patologías ingresadas al programa.

La unidad de control es un promedio ponderado de todas las unidades no afectadas por el tratamiento, por lo que es necesario definir la ponderación de cada unidad en el promedio. Sean  $\mathbf{X}_1$  y  $\mathbf{X}_0$  las características de tratado y no tratados respectivamente. Sea también  $\mathbf{W}$  el vector que contiene la

**Tabla 3:** Ponderaciones de estimación mediante control sintético a nivel agregado.

2005				2007			
CIE-10	Ponderación	CIE-10	Ponderación	CIE-10	Ponderación	CIE-10	Ponderación
C24	0.123	D12	0.070	C12	0.109	D12	0.031
C34	0.043	D17	0.107	C24	0.006	D13	0.110
C37	0.006	D20	0.087	C43	0.028	D15	0.030
C47	0.002	D21	0.070	C49	0.275	D21	0.030
C56	0.060	D32	0.015	C56	0.039	D33	0.060
C58	0.073	D34	0.028	C70	0.010	D44	0.038
C71	0.219	D35	0.072	C71	0.219		
		D44	0.025	C96	0.015		

Notas: Diagnósticos según su código internacional de enfermedades, versión número 10. Solo se incluyen aquellos diagnósticos con una ponderación estrictamente mayor a cero. Se excluye de la estimación del control sintético toda patología alguna vez incluida en el programa. No se exhiben las ponderaciones para el año 2006 dado que el contrafactual en este caso no es válido.

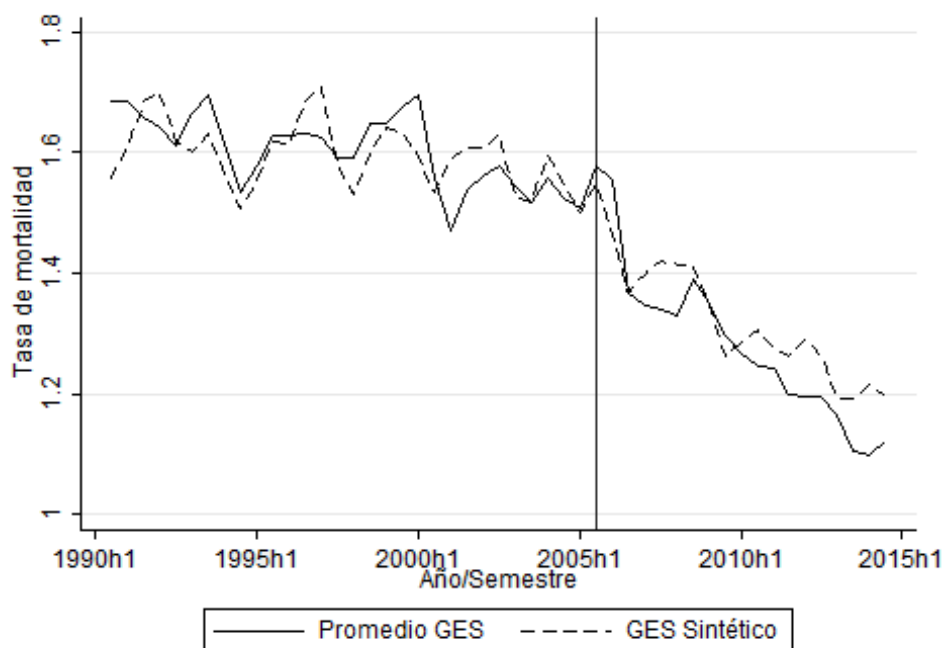
ponderación de cada unidad no tratada; se minimiza la función

$$\|\mathbf{X}_1 - \mathbf{X}_0 \mathbf{W}\|_{\mathbf{V}} = \sqrt{(\mathbf{X}_1 - \mathbf{X}_0 \mathbf{W})' \mathbf{V} (\mathbf{X}_1 - \mathbf{X}_0 \mathbf{W})}, \quad (3)$$

donde  $\mathbf{V}$  es una matriz semi-definida positiva. La ponderación asignada a cada patología según su código CIE-10 y año de implementación se puede ver en la Tabla 3. Luego, se observa que al comparar el promedio de las enfermedades incluidas el año 2005 con el control sintético, no existen mayores diferencias entre ambos<sup>16</sup>. Esto también se ve reflejado al comparar la tendencia, las cuales son similares para ambos grupos en los periodos previos al año 2005 (ver Figura 2). El mismo proceso se repite para los años 2006 y 2007. Dado que los ponderadores deben ser no-negativos y sumar uno entre sí, el control sintético puede no ser igual a quienes reciben el tratamiento, a causa de que no existe al menos una patología que se asemeje a aquellas que reciben tratamiento. Lo anterior se observa para los cánceres incluidos el año 2006, puesto que las unidades incluidas (cáncer de próstata y gástrico) en ese periodo tienen las tasas de mortalidad más altas a nivel poblacional. En este caso, estimar un contrafactual mediante control sintético no es posible. Por último, se realiza la estimación para el año 2007 y se logra estimar un

<sup>16</sup>Ver Apéndice A, Tabla A5.

**Figura 2:** Tasas de mortalidad promedio ajustadas por edad según si pertenecen al GES 2005 o al control sintético.



contrafactual que replique en tendencia a las unidades tratadas<sup>17</sup>.

Similar a diferencias en diferencias, es necesario volver a estimar el contrafactual al desagregar según sexo, nivel educacional y zona de residencia. En cada sector, tanto para los años 2005 y 2007, se observan tendencias similares en los periodos previos a la intervención. Lo anterior permite identificar efectos que la metodología previa no nos permitía.

El efecto estimado del GES es la diferencia entre las tasas de mortalidad promedio de los cánceres incluidos en la política y el control sintético estimado. Lo anterior lleva a tener un estimador para cada periodo posterior a la implementación. Los resultados se pueden ver en la Tabla 4.

El valor- $p$  de cada periodo se calcula mediante pruebas de falsificación. Se estima un nuevo control sintético suponiendo que una de las unidades del

<sup>17</sup>Ver Apéndice B, figuras B4 y B5 para el control sintético de los años 2006 y 2007 respectivamente.

**Tabla 4:** Efecto GES años 2005 y 2007. Estimación mediante control sintético.

	GES 2005		GES 2007	
	Total	valor-p	Total	valor-p
2005'2	0.031	0.372		
2006'1	0.085	0.221		
2006'2	0.000	0.973		
2007'1	-0.050	0.230		
2007'2	-0.079	0.204	-0.023	0.442
2008'1	-0.086	0.212	-0.042	0.310
2008'2	-0.023	0.478	-0.091	0.195
2009'1	-0.005	0.735	-0.130	0.168
2009'2	0.032	0.363	-0.134	0.159
2010'1	-0.020	0.496	-0.146	0.150
2010'2	-0.061	0.301	-0.154	0.150
2011'1	-0.033	0.398	-0.136	0.159
2011'2	-0.064	0.257	-0.124	0.186
2012'1	-0.093	0.230	-0.098	0.230
2012'2	-0.067	0.274	-0.070	0.239
2013'1	-0.029	0.487	-0.057	0.283
2013'2	-0.088	0.248	-0.080	0.212
2014'1	-0.117	0.212	-0.110	0.195
2014'2	-0.074	0.274	-0.065	0.283

Notas: *Total* calculado como la diferencia entre las tasas de mortalidad ajustadas por edad promedio de aquellos cánceres que fueron incluidos en el GES y el control sintético estimado en cada caso. Tasas se encuentran desestacionalizadas según su media móvil. Se considera a toda la población. Control sintético estimado tomando datos semestrales desde el segundo semestre de 1990 hasta el segundo semestre del año 2014.

grupo de control fue la que recibió la intervención. Luego, esto se replica para todas las unidades no tratadas. La probabilidad de no rechazar la hipótesis nula va a ser la proporción de estimadores ‘falsos’ que resultaron ser iguales o mayores que los estimadores relacionados al programa en sí<sup>18</sup>.

## 4. Resultados

A nivel agregado, bajo ninguna estrategia de identificación se encuentran diferencias estadísticamente significativas en las tasas de mortalidad a causa de las Garantías Explícitas en Salud. Para el año 2005 se estima bajo ambas metodologías, mientras que el año 2007 solo se estima mediante control sintético, ya que no hay evidencia que soporte el supuesto de tendencias paralelas en este caso (ver tablas 2 y 4). En lo que respecta al año 2006, en ningún caso se logra cumplir con los supuestos necesarios, por lo que no se presentan resultados.

En la sección 2 se señaló que en la implementación de un seguro público de salud existen dos efectos. Por un lado, hay un efecto sustitución, si es que los individuos dejan de utilizar cobertura privada a cambio del uso del seguro público. Por otro lado, existe un efecto ingreso, ya que es posible consumir más servicios de salud gracias al financiamiento público. Solo el efecto ingreso permite un mayor consumo de servicios de salud y, por lo tanto, es el único mecanismo por el cual podrían bajar las tasas de mortalidad. Dado que existen mayores restricciones de liquidez para aquellos sectores de menores ingresos, es posible que este efecto sea mayor en aquellos individuos de nivel educacional bajo. Se estima el efecto del programa para los años 2005 y 2007 y bajo ninguna metodología se encuentra un efecto significativo<sup>19</sup>.

La misma lógica anterior se puede esperar según si los hogares pertenecen a una zona rural o urbana, con la excepción de que las zonas rurales probablemente deban pagar un mayor costo de transporte por las prestaciones médicas. Lo anterior se debe a una mayor distancia con prestadores de salud que cuenten con equipos de mayor complejidad. Tomando la encuesta CA-SEN 2015, los hogares de zonas rurales presentan un ingreso 39 % más bajo

---

<sup>18</sup>Para más detalles de la metodología del control sintético, ver Apéndice C.

<sup>19</sup>Resultados para distintos sectores de la población mediante diferencias en diferencias, ver Tabla 2. Mediante control sintético, ver Apéndice A, Tabla A6.



que aquellos que se encuentran en una zona urbana. Se estima para las patologías incluidas en el año 2005 y en el año 2007 mediante control sintético y en ningún caso se encuentra una baja estadísticamente significativa.

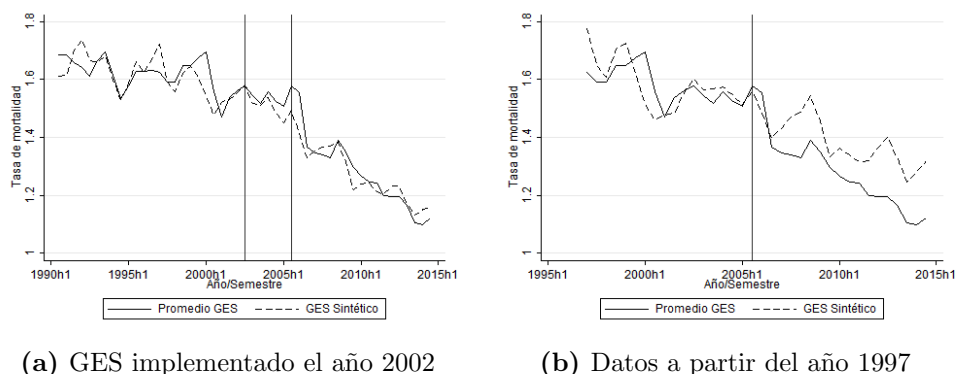
Por último, hombres y mujeres se ven afectados por distintos tipos de cáncer (e.g. cáncer de próstata y de mama), por lo que los efectos entre ambos grupos pueden variar. Se estima el efecto para las patologías del año 2005 bajo ambas metodologías y aquellas incluidas en el año 2007 mediante control sintético. En ningún caso se encuentra un efecto estadísticamente significativo.

## 5. Discusión

El control sintético tiene la ventaja de que permite comparar aquellos cánceres que son parte del GES con un grupo de control que se asemeja en diversas características. Así, el cambio en la tendencia que se observaba antes parece ser compartido por varios cánceres que no han sido incluidos en el programa (ver figuras 1 y 2). Lo anterior indica que a pesar de que existe una disminución en las tasas de mortalidad (ver Tabla 1), no podemos afirmar que esta sea causada por el GES.

Se realizan dos pruebas para verificar la robustez de las estimaciones mediante control sintético (ver Figura 3). Una es suponer que el tratamiento se aplicó antes de tiempo y ver si efectivamente el control sintético representa lo que ocurre con las enfermedades de control. Si éste es una buena estimación, se debiera comportar igual que el GES dado que aún no existe intervención que afecte solo a uno de ambos grupos. Se vuelve a estimar el contrafactual, pero solamente considerando los datos hasta el segundo semestre del año 2002. No se observan diferencias considerables entre los años 2002 y 2005 (ver Figura 3a). Otro problema que puede surgir es que se esté captando el efecto de otros cambios que ocurrían en Chile durante la década del noventa que ya no son relevantes. Desde 1990 existió una fuerte reducción de la cantidad de personas bajo la línea de pobreza, junto con un fuerte aumento del producto interno bruto del país. Se realiza la estimación mediante control sintético tomando datos de mortalidad a partir del año 1997 y no se observan cambios significativos respecto a las estimaciones previas (ver Figura 3b).

**Figura 3:** Pruebas de robustez del contrafactual estimado por control sintético.

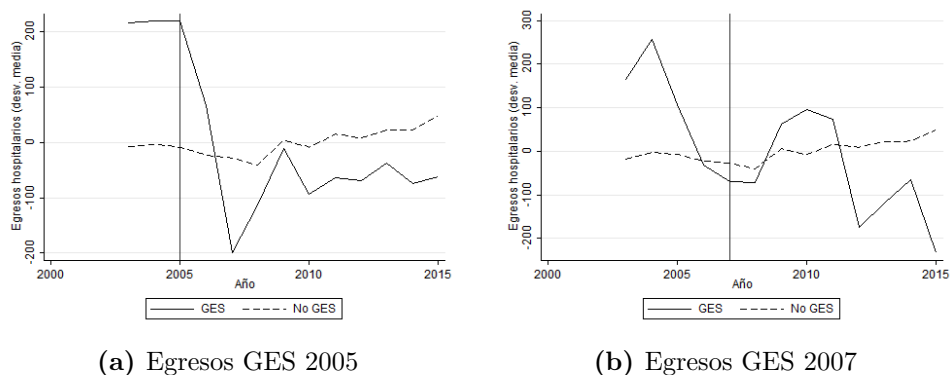


A pesar de que Bitrán et al. (2010) ven cambios en las hospitalizaciones para diversas patologías incluidas en el GES, no se cuenta con estudios respecto a cambios en las hospitalizaciones por cáncer. Tomando los datos de egresos hospitalarios por causa<sup>20</sup> entre los años 2003 y 2015, se puede ver la tendencia promedio de los cánceres incluidos en el programa en comparación con aquellos que no fueron incluidos (ver Figura 4). Sin ánimos de buscar efectos causales entre el programa y los egresos, se puede ver que de existir un cambio en la cantidad demandada de servicios hospitalarios, éste fue a la baja. En la sección 2 se estableció que existen dos mecanismos por los cuales podrían bajar las tasas de mortalidad; el primero es un aumento en los cuidados preventivos y el segundo es un mayor uso de servicios hospitalarios. Que no haya existido una variación positiva en las hospitalizaciones entrega una posible causa de porque no se observa una reducción estadísticamente significativa en las tasas de mortalidad producto del cáncer.

La no existencia de cambios en las tasas de mortalidad a causa del GES, y la no alza de egresos hospitalarios por cáncer, entrega evidencia a favor del efecto sustitución descrito en la sección 2. Las tendencias muestran que no aumenta el uso de prestaciones médicas por lo que los beneficiarios del programa no están accediendo a servicios que antes no podían utilizar, sino que reemplazan cobertura privada o gasto de bolsillo por el financiamiento

<sup>20</sup>Publicados por el Ministerio de Salud vía el Departamento de Estadísticas e Información en Salud.

**Figura 4:** Egresos hospitalarios por cáncer en desviaciones respecto a su media, según si fueron incluidos en las patologías GES o no. Periodo 2003-2015



del GES. Este hecho es positivo, considerando que el gasto de bolsillo en salud aumentó entre los años 1997 y 2007 y ha sido la principal fuente de financiamiento de la salud a nivel nacional (Cid y Prieto, 2012; Debrott, 2007).

Existen otros elementos que apuntan a que el GES tuvo un efecto positivo sobre el bienestar de la población. Uno de los objetivos del programa a nivel general es cubrir enfermedades que tengan una alta probabilidad de llevar a la familia a incurrir en un gasto catastrófico<sup>21</sup> y en este ámbito el programa sí puede ser efectivo. De los cánceres incluidos en el GES, el que contaba con más casos reportados al año 2012 era el cáncer cérvicouterino (Escobar, 2013). El programa financia una base mínima<sup>22</sup> de \$3.166.526 pesos chilenos por este diagnóstico, lo que equivale a tres veces el ingreso promedio de un hogar en el país (CASEN 2015).

En el año 2005, se realizó el Estudio Nacional sobre Satisfacción y Gasto,

<sup>21</sup>La Organización Mundial de la Salud define que un hogar incurre en un gasto catastrófico en salud cuando su gasto de bolsillo en salud representa más de un 40% de su capacidad de pago. En este ámbito, Ramsey et al. (2013) encuentran que aquellos individuos que padecían de cáncer en el estado de Washington, Estados Unidos, tenían más del doble de probabilidad de declararse en bancarrota.

<sup>22</sup>Considerando un copago de un 20%, lo que puede variar según el nivel de ingresos del beneficiario. Se asume que cada prestación incluida en la patología se entrega una sola vez. Dado lo anterior es que se habla de un gasto mínimo por beneficiario.

donde a pesar de las altas cifras de aprobación al sistema de salud (80%), la principal crítica se focalizaba en los tiempos de espera (Becerril-Montekio, de Dios Reyes, y Annick, 2011). De los encuestados, un 29% declaraba haber tenido tiempos de espera largos o excesivamente largos. El objetivo del GES es resolver parte de este problema, por lo que se entrega una garantía en lo que respecta a los tiempos de espera, la cual ha mostrado cumplirse en la mayoría de los casos (Valdivieso y Montero, 2010). Para incentivar a que se cumplan los tiempos de espera, se han aplicado castigos económicos a quienes no cumplan alguna garantía del programa. Este tipo de incentivos produce que se le asigne una mayor importancia a las patologías incluidas en el programa en desmedro de otro tipo de diagnósticos, perjudicando así el programa a las patologías no incluidas en éste.

Tomando el modelo de capital humano en salud, el bienestar puede no solo aumentar vía mayor protección financiera o una mayor esperanza de vida, sino también por la calidad de la salud en los últimos años de vida (Grossman, 1972; Espinoza y Sanhueza, 2007). Es por esto que el GES incluye cuidados paliativos por cáncer avanzado y prestaciones para el alivio del dolor, los cuales son entregados por un equipo compuesto por profesionales de distintas áreas. La ley establece que el objetivo de este tipo de prestaciones no es prolongar la vida, sino asegurar la máxima calidad de vida posible en los últimos años del ciclo vital. Además, existe evidencia de que ciertos tratamientos para el cáncer pueden mejorar la calidad de vida de los afectados, aún en los casos donde no se extiende la cantidad de años vividos (Glimelius et al., 1996; Gabrilove et al., 2001). Este tipo de programas cobran mayor relevancia al considerar que el cáncer es la segunda causa de muerte con mayor incidencia en Chile (Roco, Quiñones, Zagnutt, y Acevedo, 2013).

Por último, la metodología utilizada en este trabajo busca identificar efectos de corto plazo sobre las tasas de mortalidad. Esto se ve especialmente al estimar mediante diferencias en diferencias, ya que este método identifica efectos cercanos al periodo de la implementación. Que no se observen bajas estadísticamente significativas en las tasas de mortalidad no significa que no exista un efecto en el largo plazo sobre estas.

## 6. Conclusiones

Existe un consenso en la literatura acerca de que una expansión en el seguro social de salud trae un mayor uso de servicios hospitalarios. Esta alza proviene principalmente de un efecto ‘acceso’, donde la baja en los precios para los usuarios conlleva un aumento en la cantidad demandada de este tipo de servicios. Aún así, los efectos de esta alza en el uso de servicios médicos sobre el estado de la salud no es claro. Este trabajo aporta evidencia en este último punto, al analizar el efecto sobre las tasas de mortalidad por cáncer de una expansión en el seguro social de Chile, implementado en el año 2005.

Las Garantías Explícitas en Salud se diferencian de otros programas dado que estas no entregan cobertura para cierto sector de la población, sino que lo hacen para ciertas patologías. Dentro de estas, solo un subconjunto de cánceres son incluidos en el programa. Lo anterior permite formar un grupo de tratamiento y de control con aquellos cánceres incluidos en la política y aquellos excluidos y así estimar el efecto tratamiento utilizando dos metodologías: (i) diferencias en diferencias y (ii) control sintético.

Los resultados encontrados no permiten concluir que existió un efecto sobre las tasas de mortalidad por cáncer producto del programa, ya sea a nivel agregado o al distinguir entre hombres y mujeres. Sumado a lo anterior, no se espera que el efecto del programa sea el mismo para aquellos individuos con distinto nivel educacional o para aquellos que viven en zonas rurales, esto principalmente por falta de recursos a la hora de costear prestaciones médicas. Al separar la población según su nivel educacional y zona de residencia tampoco se logró encontrar resultados estadísticamente significativos.

A pesar de que no hay diferencias significativas, el signo y magnitudes de los efectos indican que las tasas de mortalidad de cánceres asociados al GES cayeron. Producto de la baja cantidad de observaciones afectas al tratamiento, no se logra detectar efectos significativos mediante diferencias en diferencias. Una solución a este problema es la estimación de un contrafactual mediante controles sintéticos, método que es robusto a tener pocas unidades de tratamiento. Por este último tampoco fue posible encontrar bajas significativas en las tasas de mortalidad.

Para que exista una baja en las tasas de mortalidad es necesario que

exista una mayor prevención en salud o un mayor uso de servicios hospitalarios. A pesar de que la literatura dice que al expandir la cobertura del seguro público en salud se espera un alza en el uso de servicios médicos, no hay evidencia de esto para el GES y los cánceres incluidos. Investigaciones futuras debieran ir orientadas a ver si existe un efecto causal sobre la demanda de prestaciones médicas, tanto en la atención primaria como hospitalaria.

## Referencias

- Abadie, A., Diamond, A., y Hainmueller, J. (2010). Synthetic Control Methods for Comparative Case Studies: Estimating the Effect of California's Tobacco Control Program. *Journal of American Statistical Association*, 105(490), 493–505.
- Abadie, A., Diamond, A., y Hainmueller, J. (2015). Comparative Politics and the Synthetic Control Method. *American Journal of Political Science*, 59(2), 495–510.
- Abadie, A., y Gardeazabal, J. (2003). The Economic Costs of Conflict: A Case Study of the Basque Country The Economic Costs of Conflict. *The American Economic Review*, 93(1), 113–132.
- Becerril-Montekio, V., de Dios Reyes, J., y Annick, M. (2011). Sistema de salud de Chile. *Salud Publica de Mexico*, 53.
- Bitran, R. (2013). Explicit health guarantees for Chileans: the AUGE benefits package. *Universal Health Coverage Studies Series*(21), 1–38.
- Bitrán, R., Escobar, L., y Gassibe, P. (2010). After Chile's health reform: Increase in coverage and access, decline in hospitalization and death rates. *Health Affairs*, 29(12), 2161–2170.
- Brook, R. H., Ware, J. E., Rogers, W. H., Keeler, E. B., Davies, A. R., Donald, C. A., . . . Newhouse, J. P. (1983). Does Free Care Improve Adults Health? Results from a Randomized Controlled Trial. *The New England Journal of Medicine*, 309(23), 1426–1434.
- Card, D., Dobkin, C., y Maestas, N. (2008). The Impact of Nearly Universal Insurance Coverage on Health Care Utilization: Evidence from Medicare. *The American Economic Review*, 2242–2258.

- Cid, C., y Prieto, L. (2012). El gasto de bolsillo en salud: el caso de Chile, 1997 y 2007. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 31(4), 310–316.
- Currie, J., y Gruber, J. (1996a). Health Insurance Eligibility, Utilization of Medical Care, and Child Health. *The Quarterly Journal of Economics*, 111(2), 431–466.
- Currie, J., y Gruber, J. (1996b). Saving Babies: The Efficacy and Cost of Recent Changes in the Medicaid Eligibility of Pregnant Women. *Journal of Political Economy*, 104(61), 1263–1296.
- Cutler, D. M., y Gruber, J. (1996). Does public insurance crowd out private insurance? *The Quarterly Journal of Economics*(May), 391–430.
- Cutler, D. M., y Zeckhauser, R. J. (2000). The Anatomy of Health Insurance. En *Handbook of health economics* (Vol. 1, pp. 563–643).
- Dafny, L., y Gruber, J. (2005). Public insurance and child hospitalizations: Access and efficiency effects. *Journal of Public Economics*, 89(1), 109–129.
- Dawes, A., y González, F. (2010). On the Importance of Hospital Supply in Health Reforms: the AUGE Plan in Chile. *Pontificia Universidad Católica de Chile*.
- Debrott, D. (2007). Gasto de bolsillo en salud en Chile 2005: Estructura, participación relativa y tendencias. *Revista Chilena de Salud Pública*, 11(1), 38–42.
- Escobar, L. (2013). Garantías Explícitas en Salud (GES). *Superintendencia de Salud, Gobierno de Chile*.
- Espinoza, M., y Sanhueza, O. (2007). Contribuir a la calidad del morir en el cáncer. *Ciencia y Enfermería*, XIII(2), 17–23.
- Fernández, R. (2006). ¿GES o no GES? Esa es la cuestión. *Revista Española de Economía de la Salud*, 5(6), 361–368.
- Firpo, S., y Possebom, V. (2016). Synthetic Control Estimator: A Generalized Inference Procedure and Confidence Sets. *Working Paper*.
- Frenz, P., Delgado, I., Kaufman, J. S., y Harper, S. (2013). Achieving effective universal health coverage with equity: Evidence from Chile. *Health Policy and Planning*, 29(6), 717–731.
- Gabrilove, J. L., Cleeland, C. S., Livingston, R. B., Sarokhan, B., Winer, E., y Einhorn, L. H. (2001). Clinical Evaluation of Once-Weekly Dosing of Epoetin Alfa in Chemotherapy Patients: Improvements in Hemoglobin and Quality of Life Are Similar to Three-Times-Weekly

- Dosing. *Annals of Oncology*, 19(11), 2875–2882.
- Galiani, S., y Quistorff, B. (2017). The Synth Runner Package: Utilities to Automate Synthetic Control Estimation using Synth. Technical report. *The Stata Journal*.
- Glimelius, B., Hoffman, K., Sjöden, P., Jacobsson, G., Sellström, H., Enander, L., . . . Svensson, C. (1996). Chemotherapy improves survival and quality of life in advanced pancreatic and biliary cancer. *Annals of Oncology*, 7, 593–600.
- Grossman, M. (1972). On the Concept of Health Capital and the Demand for Health. *Journal of Political Economy*, 80(2), 223–255.
- Gruber, J. (1997). Health Insurance for Poor Women and Children in the US: Lessons From The Past Decade. *Tax Policy and the Economy*(11), 169–211.
- Hanratty, M. J. (1996). Canadian National Health Insurance and Infant Health. *The American Economic Review*, 86(1), 276–284.
- Henríquez, J. (2017). Limitaciones al acceso de las Garantías Explícitas en Salud (GES). *Centro de Estudios Públicos. Puntos de Referencia*, 1–10.
- Herrera, C., Kuhn-Barrientos, L., Rosso, R., y Jiménez de la Jara, J. (2015). Tendencia de la mortalidad por cáncer en Chile según diferencias por nivel educacional , 2000 – 2010. *Revista Panamericana de Salud Pública*, 37(1), 44–51.
- Kaul, A., Kloessner, S., Pfeifer, G., y Schieler, M. (2015). Synthetic Control Methods: Never Use All Pre-Intervention Outcomes as Economic Predictors. *Unpublished*, 1–19. Descargado de <http://www.oekonometrie.uni-saarland.de/papers/SCM-Predictors.pdf>
- Keeler, E. B., Brook, R. H., Goldberg, G. A., Kamberg, C. J., y Newhouse, J. P. (1985). How Free Care Reduced Hypertension of Participants in the Rand Health Insurance Experiment. *The Journal of the American Medical Association*, 254(14), 1926–1931.
- Kolstad, J. T., y Kowalski, A. E. (2012). The Impact of Health Care Reform on Hospital and Preventive Care: Evidence from Massachusetts. *Journal of Public Economics*, 144(5), 724–732.
- Kondo, A., y Shigeoka, H. (2013). Effects of universal health insurance on health care utilization, and supply-side responses: Evidence from



- Japan. *Journal of Public Economics*, 99, 1–23.
- Larrañaga, O. (1997). Eficiencia y Equidad en el Sistema de Salud Chileno. *Comisión Económica para América Latina y el Caribe*.
- Levy, H., y Meltzer, D. (2004). What Do we Really Know about Whether Health Insurance Effects Health. *Health policy and the uninsured*, 179–204.
- Liu, S., y Chollet, D. (2006). *Price and Income Elasticity of the Demand for Health Insurance and Health Care Services : A Critical Review of the Literature*.
- Manning, W. G., Newhouse, J. P., Duan, N., Keeler, E. B., Leibowitz, A., Marquis, M. S., . . . Lazenby, H. (1986). Health Insurance and the Demand for Medical Care : Evidence from a Randomized Experiment. *The American Economic Review*, 77(3), 251–277.
- Medina, E., y Kaempffer, A. M. (2001). Cancer mortality in Chile: epidemiological considerations. *Revista medica de Chile*, 129(10), 1195–1202.
- Nasseh, K., y Vujicic, M. (2013). Health Reform In Massachusetts Increased Adult Dental Care Use, Particularly Among The Poor. *Health Affairs*, 32(9), 1639–1645.
- Newhouse, J. (1993). *Free for All: Lessons from the RAND Health Insurance Experiment*. Harvard University Press.
- Organización Mundial de la Salud. (2008). Primary Health Care: Now More Than Ever. *The World Health Report*.
- Pyenson, B. S., Sander, M. S., Jiang, Y., Kahn, H., y Mulshine, J. L. (2012). An actuarial analysis shows that offering lung cancer screening as an insurance benefit would save lives at relatively low cost. *Health Affairs*, 31(4), 770–779.
- Ramsey, S., Blough, D., Kirchhoff, A., Kreizenbeck, K., Fedorenko, C., Snell, K., . . . Overstreet, K. (2013). Washington State Cancer Patients Found To Be At Greater Risk For Bankruptcy Than People Without A Cancer Diagnosis. *Health Affairs*, 32(6), 1143–1152.
- Roco, Á., Quiñones, L., Zagsmutter, C., y Acevedo, O. (2013). Política integral para recurso médico de APS en Chile. *Cuadernos Médico Sociales*, 53(2), 83–94.
- Roth, J. (2016). General Equivalence Mapping ICD-9-CM to and from ICD-10-CM and ICD-10-PCS. *National Bureau of Economics Research*.

- Roy, D., Munasib, A., Guettabi, M., y Jordan, J. (2015). 2006 Massachusetts Health Care Reform and its Impact on Sources of Insurance Coverage. *Health Affairs*.
- Valdivieso, V. D., y Montero, J. L. (2010). El plan AUGE: 2005 al 2009. *Revista Medica de Chile*, 138(8), 1040–1046.
- Vargas, V., y Poblete, S. (2008). Health prioritization: The case of Chile. *Health Affairs*, 27(3), 782–792.
- Zweifel, P., y Manning, W. G. (2000). Moral Hazard and Consumer Incentives in Health Care. En *Handbook of health economics* (Vol. 1, pp. 409–459).

## A. Tablas

**Tabla A1:** Cánceres incluidos en el GES según su año de implementación.

<b>CIE-10</b>	<b>Diagnóstico</b>
<b>2005</b>	
C50	Neoplasias malignas de mama
C53	Neoplasias malignas de cuello uterino
C62	Neoplasias malignas de testículo
C81	Linfoma de Hodgkin
C82	Linfoma folicular no-Hodgkin (nodular)
C83	Linfoma difuso no-Hodgkin
C84	Linfomas de células T periféricas y cutáneas
C85	Otros tipos sin especificar de linfoma no-Hodgkin
C88	Enfermedades malignas inmunoproliferativas
C90	Mieloma múltiple y neoplasias malignas de células plasmáticas
<b>2006</b>	
C16	Neoplasias malignas de estómago
C61	Neoplasias malignas de próstata
<b>2007</b>	
C91	Leucemia linfoide
C92	Leucemia mieloide
C93	Leucemia monocítica
C94	Otras leucemias de tipo de célula específico
C95	Otras leucemias de tipo de célula no específicas

**Tabla A2:** Tendencias paralelas para cánceres GES 2005.

	Tasas de mortalidad ajustadas por edad						
	Agreg.	Hombres	Mujeres	NE bajo	NE alto	Urbana	Rural
2001	-0.0618 (0.101)	-0.0452 (0.0940)	-0.0819 (0.170)	0.0208 (0.274)	-0.145 (0.0754)	-0.117 (0.111)	0.331 (0.201)
2002	-0.0128 (0.101)	0.116 (0.0941)	-0.115 (0.170)	0.153 (0.274)	-0.0827 (0.0754)	0.0254 (0.111)	-0.282 (0.201)
2003	-0.110 (0.101)	0.00391 (0.0941)	-0.240 (0.170)	0.142 (0.274)	-0.245** (0.0754)	-0.0176 (0.111)	-0.817*** (0.201)
2004	-0.105 (0.101)	0.000355 (0.0940)	-0.270 (0.170)	-0.148 (0.274)	-0.0937 (0.0754)	-0.0514 (0.111)	-0.552** (0.201)
Cons.	-0.0167 (0.0188)	0.000111 (0.0179)	-0.0166 (0.0305)	-0.0836 (0.0511)	0.00494 (0.0143)	-0.0273 (0.0206)	0.0714 (0.0378)
<i>N</i>	540	442	505	532	510	541	458
<i>R</i> <sup>2</sup>	0.021	0.020	0.035	0.031	0.061	0.029	0.143
<i>F</i>	1.163	0.868	1.804	1.694	3.276	1.572	7.489
EF	SI	SI	SI	SI	SI	SI	SI

Notas: Errores estándar en paréntesis. Se incluyen efectos fijos a nivel de periodo y diagnóstico. Se considera como nivel educacional bajo aquellos individuos con ocho años de escolaridad o menos. \*  $p < 0,05$ , \*\*  $p < 0,01$ , \*\*\*  $p < 0,001$ .

**Tabla A3:** Tendencias paralelas para cánceres GES 2006.

	Tasas de mortalidad ajustadas por edad						
	Agreg.	Hombres	Mujeres	NE bajo	NE alto	Urbana	Rural
2001	-0.932** (0.309)	-0.954* (0.439)	-1.710*** (0.460)	-2.339** (0.752)	-0.353* (0.168)	-1.054** (0.327)	-0.235 (0.603)
2002	1.071*** (0.309)	2.305*** (0.439)	0.290 (0.460)	2.948*** (0.752)	0.154 (0.167)	1.603*** (0.327)	-2.262*** (0.603)
2003	-0.736* (0.309)	-0.586 (0.439)	-1.540*** (0.460)	-2.066** (0.752)	0.301 (0.167)	-0.0196 (0.327)	-5.120*** (0.603)
2004	-1.220*** (0.309)	-1.088* (0.439)	-2.465*** (0.460)	-5.405*** (0.752)	1.335*** (0.168)	-0.182 (0.327)	-7.689*** (0.603)
2005	-0.676* (0.309)	-0.196 (0.439)	-1.901*** (0.460)	-2.999*** (0.752)	1.134*** (0.168)	-0.0630 (0.327)	-4.529*** (0.603)
Cons.	-0.0257 (0.0299)	-0.0367 (0.0453)	-0.0198 (0.0332)	-0.0373 (0.0734)	-0.0240 (0.0166)	-0.0405 (0.0316)	0.0892 (0.0628)
<i>N</i>	630	552	570	618	597	630	540
<i>R</i> <sup>2</sup>	0.144	0.169	0.131	0.243	0.293	0.143	0.385
<i>F</i>	8.652	9.123	7.006	16.23	20.18	8.596	27.60
EF	SI	SI	SI	SI	SI	SI	SI

Notas: Errores estándar en paréntesis. Se incluyen efectos fijos a nivel de periodo y diagnóstico. Se considera como nivel educacional bajo aquellos individuos con ocho años de escolaridad o menos. \*  $p < 0,05$ , \*\*  $p < 0,01$ , \*\*\*  $p < 0,001$ .

**Tabla A4:** Tendencias paralelas para cánceres GES 2007.

	Tasas de mortalidad ajustadas por edad						
	Agreg.	Hombres	Mujeres	NE bajo	NE alto	Urbana	Rural
2001	0.202** (0.0700)	0.248* (0.108)	0.184* (0.0797)	0.382* (0.168)	0.173** (0.0589)	0.233** (0.0749)	0.0469 (0.136)
2002	0.161* (0.0700)	0.266* (0.108)	0.0889 (0.0797)	0.280 (0.168)	0.169** (0.0589)	0.243** (0.0749)	-0.362** (0.136)
2003	0.200** (0.0700)	0.303** (0.108)	0.112 (0.0796)	0.485** (0.168)	0.0716 (0.0589)	0.240** (0.0749)	-0.0170 (0.136)
2004	0.102 (0.0700)	0.106 (0.108)	0.0929 (0.0796)	0.159 (0.168)	0.117* (0.0589)	0.142 (0.0749)	-0.133 (0.136)
2005	0.147* (0.0700)	0.138 (0.108)	0.156 (0.0797)	0.168 (0.168)	0.200*** (0.0589)	0.197** (0.0749)	-0.168 (0.136)
2006	0.118 (0.0700)	0.169 (0.108)	0.0844 (0.0796)	0.158 (0.168)	0.170** (0.0589)	0.123 (0.0749)	0.0877 (0.136)
Cons.	-0.00176 (0.0109)	-0.00779 (0.0180)	0.00426 (0.0129)	0.0117 (0.0265)	-0.0148 (0.00937)	-0.00950 (0.0117)	0.0590** (0.0224)
<i>N</i>	686	597	627	669	650	679	608
<i>R</i> <sup>2</sup>	0.079	0.071	0.050	0.119	0.066	0.096	0.052
<i>F</i>	4.123	3.191	2.287	6.301	3.178	5.041	2.327
EF	SI	SI	SI	SI	SI	SI	SI

Notas: Errores estándar en paréntesis. Se incluyen efectos fijos a nivel de periodo y diagnóstico. Se considera como nivel educacional bajo aquellos individuos con ocho años de escolaridad o menos. \*  $p < 0,05$ , \*\*  $p < 0,01$ , \*\*\*  $p < 0,001$ .

**Tabla A5:** Características observables de cánceres GES y control sintético.

	2005		2006		2007	
	GES	Sintético	GES	Sintético	GES	Sintético
Mort. 1 Semestre	1.507	1.500	15.03	15.00	0.613	0.613
Mort. promedio	1.606	1.599	16.36	14.17	0.580	0.579
Edad	40.88	41.11	73.09	67.78	52.53	52.98
Rural	0.069	0.069	0.154	0.076	0.090	0.090
Mujeres	0.388	0.381	0.170	0.316	0.392	0.388
NE Alto	0.306	0.296	0.273	0.387	0.394	0.387
I Región	0.015	0.015	0.020	0.035	0.017	0.018
II Región	0.023	0.024	0.022	0.083	0.019	0.026
III Región	0.008	0.007	0.013	0.019	0.008	0.009
IV Región	0.027	0.026	0.037	0.038	0.050	0.043
V Región	0.087	0.089	0.123	0.130	0.094	0.105
VI Región	0.029	0.031	0.058	0.039	0.032	0.034
VII Región	0.035	0.036	0.077	0.042	0.038	0.040
VIII Región	0.084	0.081	0.142	0.069	0.118	0.114
IX Región	0.036	0.035	0.062	0.029	0.042	0.040
X Región	0.048	0.046	0.077	0.056	0.045	0.046
XI Región	0.003	0.003	0.005	0.005	0.002	0.003
XII Región	0.007	0.007	0.010	0.012	0.015	0.015

Notas: *Mort. 1 Sem* refleja la tasa de mortalidad del primer semestre del año de inclusión de las patologías. *Mort. Promedio* refleja el promedio de las tasas de mortalidad en los años previos a la implementación. Se consideran datos desde 1990 hasta el año de implementación, a excepción de *Zona Rural*, que considera desde el año 1997 hasta el año de implementación.

**Tabla A6:** Efecto GES por periodo, desagregando según sector de la población. Estimación mediante control sintético.

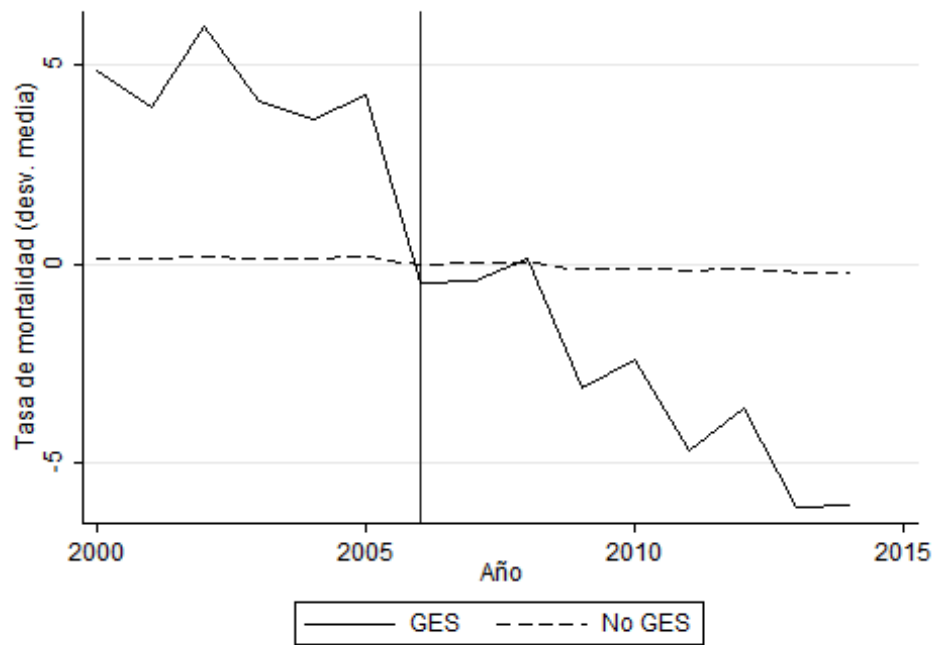
	GES 2005				GES 2007			
	NE bajo	valor-p	Rural	valor-p	NE bajo	valor-p	Rural	valor-p
2005'2	0.025	0.554	0.026	0.583				
2006'1	0.015	0.732	-0.011	0.719				
2006'2	-0.237	0.152	-0.129	0.302				
2007'1	-0.297	0.098	-0.228	0.177				
2007'2	-0.387	0.107	-0.159	0.219	-0.034	0.464	-0.005	0.875
2008'1	-0.498	0.107	-0.078	0.344	-0.009	0.750	-0.054	0.531
2008'2	-0.317	0.143	-0.061	0.333	0.041	0.509	-0.071	0.385
2009'1	-0.258	0.170	-0.051	0.396	-0.020	0.652	-0.023	0.594
2009'2	-0.307	0.170	-0.187	0.323	-0.172	0.205	-0.143	0.323
2010'1	-0.432	0.116	-0.294	0.260	-0.242	0.179	-0.295	0.167
2010'2	-0.487	0.134	-0.188	0.385	-0.203	0.196	-0.295	0.156
2011'1	-0.384	0.179	-0.225	0.260	-0.123	0.241	-0.146	0.323
2011'2	-0.378	0.170	-0.297	0.229	-0.047	0.473	-0.230	0.250
2012'1	-0.428	0.161	-0.275	0.240	-0.022	0.652	-0.202	0.240
2012'2	-0.339	0.179	-0.234	0.208	-0.065	0.429	-0.141	0.271
2013'1	-0.251	0.232	-0.262	0.229	-0.004	0.875	-0.174	0.229
2013'2	-0.375	0.161	-0.280	0.156	0.036	0.527	-0.120	0.313
2014'1	-0.456	0.152	-0.238	0.146	-0.046	0.464	-0.182	0.219
2014'2	-0.403	0.188	-0.126	0.323	-0.010	0.786	-0.269	0.156

Notas: Efectos calculados como la diferencia entre las tasas de mortalidad ajustadas por edad promedio de aquellos cánceres que fueron incluidos en el GES, y el control sintético estimado en cada caso. Tasas se encuentran desestacionalizadas según su media móvil. Se considera a toda la población. Control sintético estimado tomando datos semestrales a partir del segundo semestre de 1990 hasta el segundo semestre del 2014.

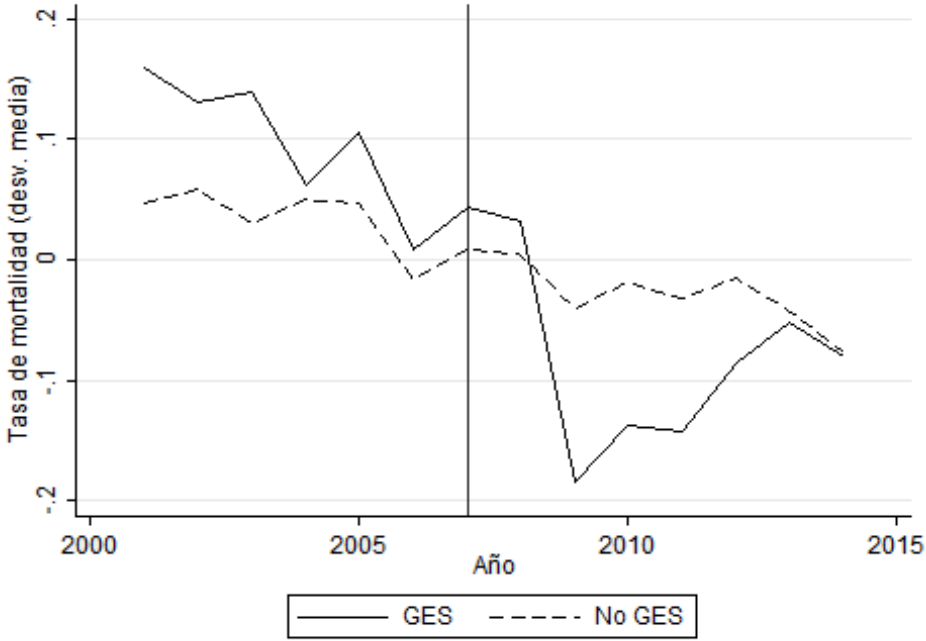


## B. Figuras

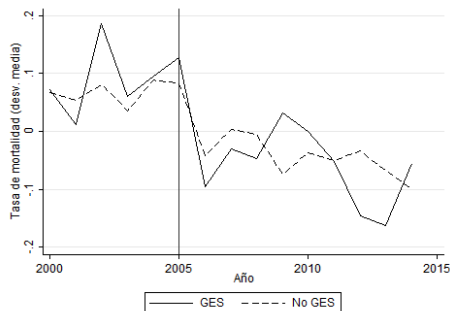
**Figura B1:** Tasas de mortalidad promedio ajustadas por edad en desviaciones respecto a su media, según si son incluidas en el GES 2006 o no.



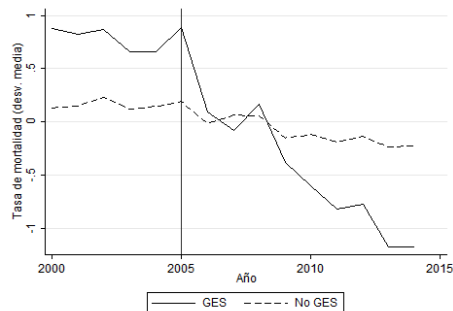
**Figura B2:** Tasas de mortalidad promedio ajustadas por edad en desviaciones respecto a su media, según si son incluidas en el GES 2007 o no.



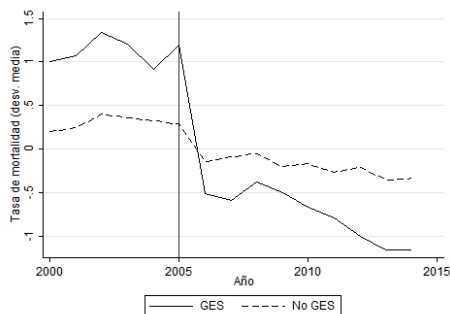
**Figura B3:** Tasas de mortalidad promedio ajustadas por edad en desviaciones respecto a su media, según si son incluidas en el GES 2005 o no, desagregadas según distintos sectores de la población.



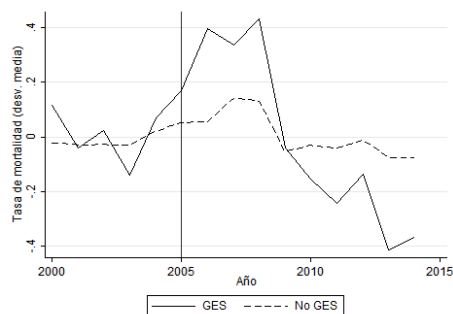
(a) Hombres



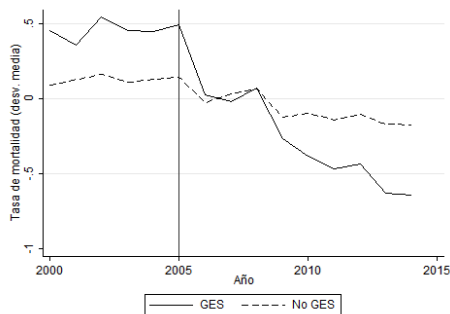
(b) Mujeres



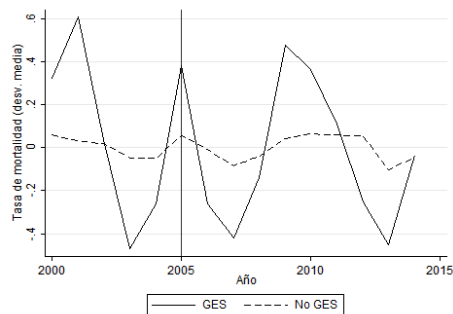
(c) Nivel educacional bajo



(d) Nivel educacional alto

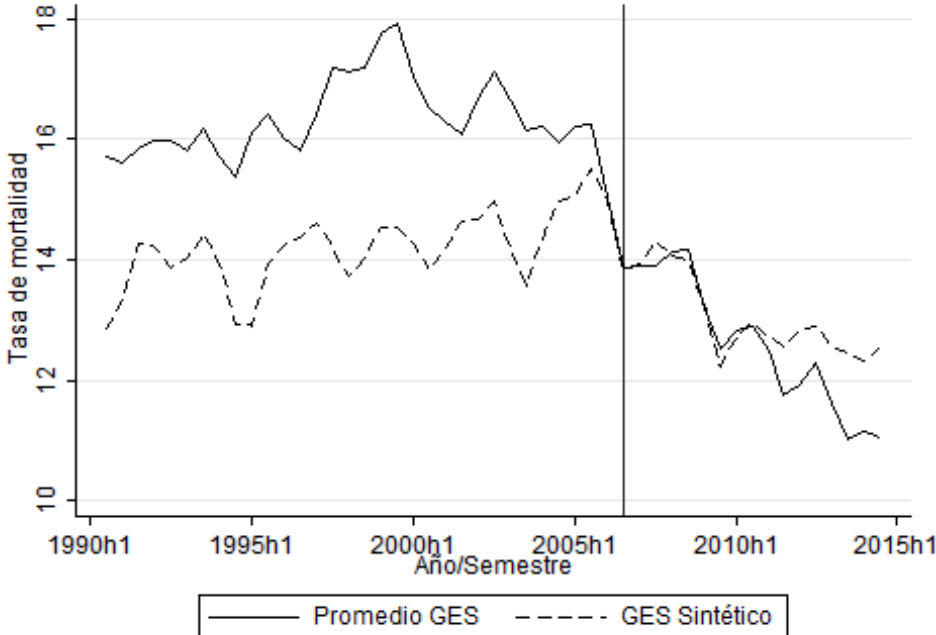


(e) Zona urbana

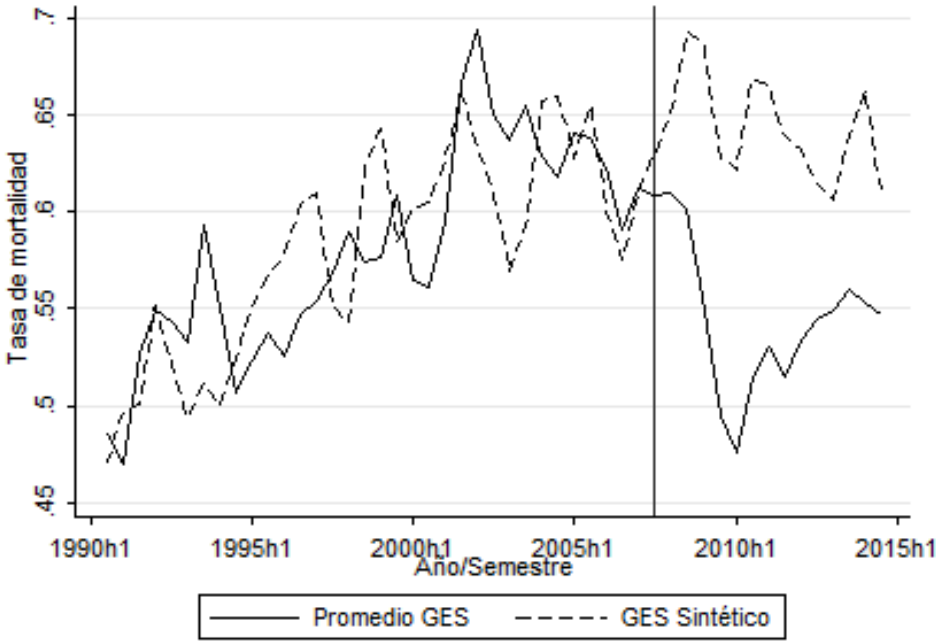


(f) Zona rural

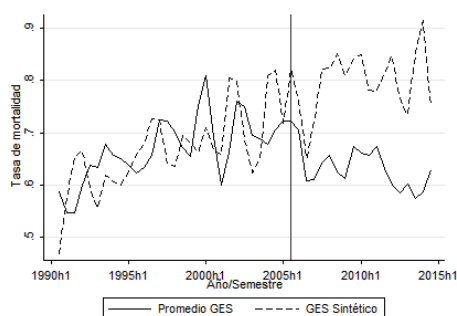
**Figura B4:** Tasas de mortalidad ajustadas por edad promedio según GES 2006 y control sintético.



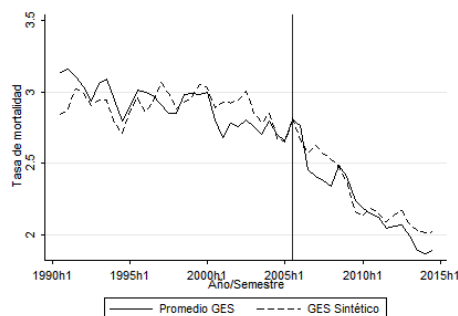
**Figura B5:** Tasas de mortalidad ajustadas por edad promedio según GES 2007 y control sintético.



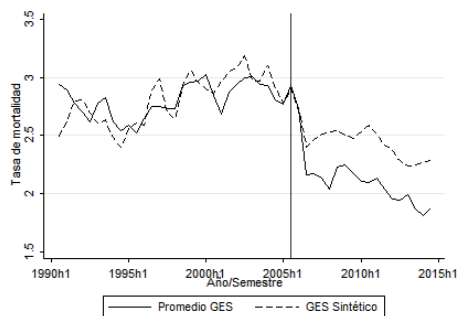
**Figura B6:** Tasas de mortalidad promedio ajustadas por edad según GES 2005 y control sintético.



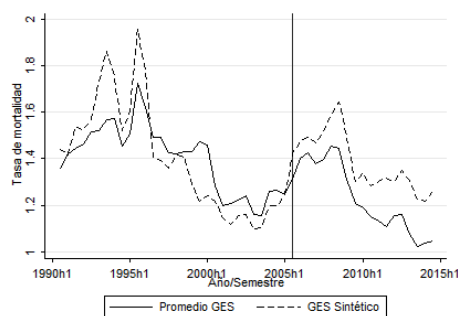
(a) Hombres



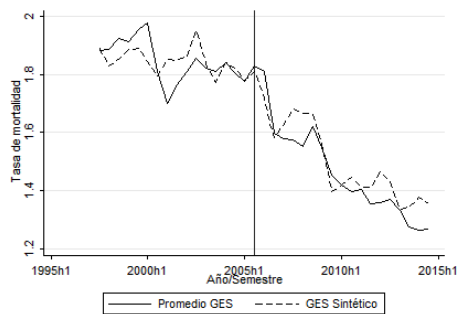
(b) Mujeres



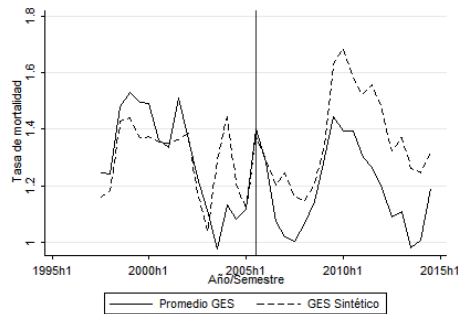
(c) Nivel educacional bajo



(d) Nivel educacional alto

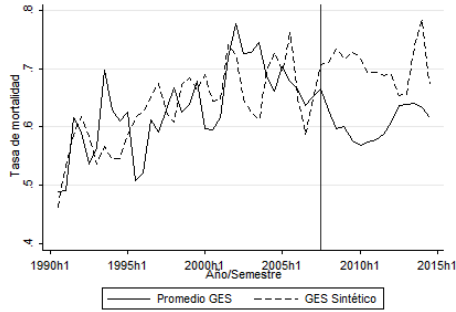


(e) Zona urbana

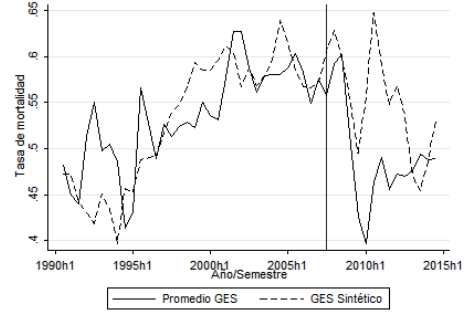


(f) Zona rural

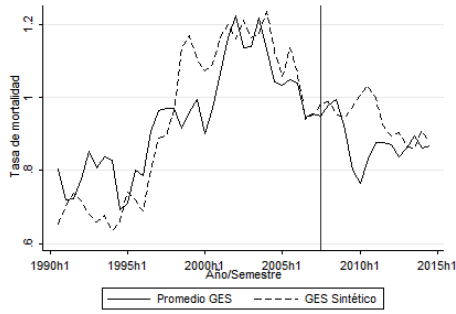
**Figura B7:** Tasas de mortalidad promedio ajustadas por edad entre GES 2007 y control sintético.



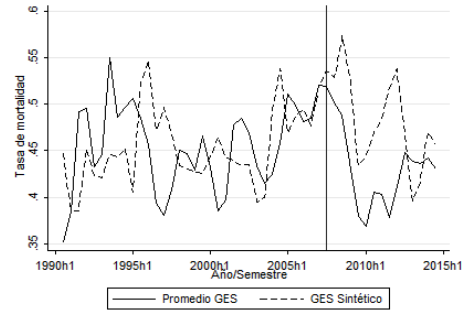
(a) Hombres



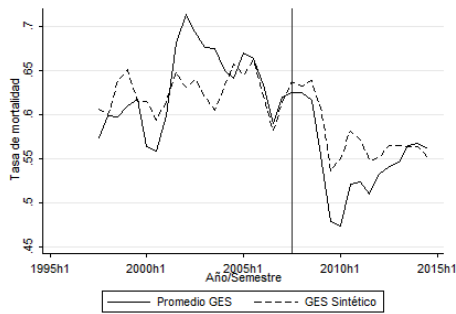
(b) Mujeres



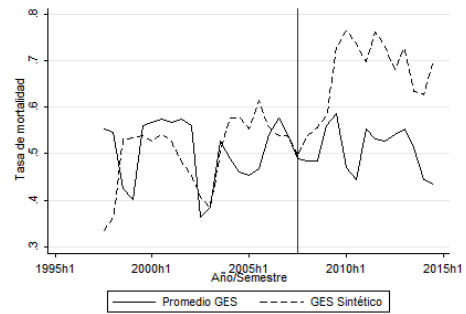
(c) Nivel educacional bajo



(d) Nivel educacional alto



(e) Zona urbana



(f) Zona rural

## C. Metodología del control sintético

El método del control sintético ha sido utilizado por Abadie y Gardeazabal (2003), Abadie, Diamond y Hainmuller (2010; 2015) para solucionar el hecho de que no observamos cómo se hubieran comportado las unidades tratadas, si es que no hubiesen sido tratadas. En resumen, el método construye un promedio ponderado de las unidades del grupo de control que se asemeje lo más posible a la unidad tratada, en base a las observaciones previas a la implementación del tratamiento.

El siguiente modelo se basa en lo expuesto por Abadie et al. (2010) y racionaliza el uso de control sintético para el estudio de casos comparados. Suponga que se observan  $J + 1$  unidades, las cuales pueden ser estados, regiones o enfermedades, como es el caso de este trabajo. Sin pérdida de generalidad, se asume que solo la primera unidad es la tratada, por lo que contamos con  $J$  unidades pertenecientes al grupo de control<sup>23</sup>.

Sea  $Y_{it}^N$  el resultado que observaríamos de la unidad  $i$  en el periodo  $t$  si es que esta no hubiese sido tratada. Sea  $T$  el total de periodos disponibles y  $T_0$  el periodo en que se aplica el tratamiento, tal que  $1 < T_0 < T$ . Además, sea  $Y_{it}^I$  el resultado que observaríamos si la unidad  $i$  en el periodo  $t$  si es ésta hubiese sido tratada.

Se asume que la intervención no tiene efecto en los periodos previos a su aplicación, por lo que  $Y_{it}^I = Y_{it}^N$  para todo  $t = \{1, \dots, T_0\}$ . Además, la intervención debe no tener efecto sobre los resultados del grupo de control.

Sea  $\alpha_{it} = Y_{it}^I - Y_{it}^N$  el efecto del tratamiento para la unidad  $i$  en el periodo  $t$ ; sea  $D_{it}$  una variable indicatriz que toma valor unitario cuando la unidad  $i$  se encuentre expuesta al tratamiento en la unidad  $t$  y sea igual a cero en cualquier otro caso. Dado que solo la primera unidad se encuentra expuesta al tratamiento, y que éste no es interrumpido para  $t > T_0$ , la variable  $D_{it}$  se define como

$$D_{it} = \begin{cases} 1 & \text{si } i = 1 \text{ y } t > T_0, \\ 0 & \text{cualquier otro caso.} \end{cases} \quad (\text{C1})$$

Entonces, el objetivo del control sintético va a ser estimar  $\alpha_{1t}$  para  $t =$

---

<sup>23</sup>Este grupo también se conoce como ‘pool’ de donantes, haciendo referencia a la literatura del *matching*.



$T_0 + 1, \dots, T$ . Dado que  $Y_{1t}^I$  es observado para  $t > T_0$ , es necesario estimar  $Y_{1t}^N$ . Supongamos que  $Y_{it}^N$  se puede definir como

$$Y_{it}^N = \delta_t + \phi_j + \theta_t \mathbf{Z}_j + \varepsilon_{jt} \quad (\text{C2})$$

donde  $\delta_t$  son factores comunes para todo  $i$  que varían para cada  $t$ ;  $\mathbf{Z}_i$  es un vector de orden  $(r \times 1)$  de distintas características observables no afectadas por la intervención;  $\theta_t$  es un vector de orden  $(1 \times r)$  de parámetros no conocidos comunes para todo  $i$ ;  $\lambda_t$  es un vector de orden  $(1 \times F)$  con factores de carga para cada periodo  $t$ ;  $\mu_i$  es un vector de orden  $(F \times 1)$  con factores de carga para cada unidad  $i$ ; y  $\varepsilon_{it}$  son cambios transitorios no observables con media cero.

Consideremos el vector  $\mathbf{W} = (w_2, \dots, w_{J+1})'$  de orden  $(J \times 1)$ , tal que  $w_j \geq 0$  para todo  $j = 2, \dots, J+1$  y  $w_2 + \dots + w_{J+1} = 1$ . Todo posible valor de  $\mathbf{W}$  representa un posible control sintético, o sea, una posible combinación convexa de las unidades del grupo de control. Ponderando la ecuación (C2) por el vector  $\mathbf{W}$ , queda

$$\sum_{j=2}^{J+1} w_j Y_{jt} = \delta_t + \theta_t \sum_{j=2}^{J+1} w_j \mathbf{Z}_j + \lambda_t \sum_{j=2}^{J+1} w_j \mu_j + \sum_{j=2}^{J+1} w_j \varepsilon_{jt} \quad (\text{C3})$$

Además, supongamos que existe un vector  $(w_2^*, \dots, w_{J+1}^*)$  tal que

$$\begin{aligned} \sum_{j=2}^{J+1} w_j^* Y_{j1} &= Y_{11}, & \sum_{j=2}^{J+1} w_j^* Y_{j2} &= Y_{12}, & \dots, & \sum_{j=2}^{J+1} w_j^* Y_{j1} &= Y_{1T_0}, \\ & & \sum_{j=2}^{J+1} w_j^* \mathbf{Z}_j &= \mathbf{Z}_1. & & & \end{aligned} \quad (\text{C4})$$

Entonces, restando  $Y_{1t}^N$  a ambos lados, se puede demostrar que

$$Y_{1t}^N = \sum_{j=2}^{J+1} w_j^* Y_{jt} \quad (\text{C5})$$

siempre que la cantidad de periodos previos al tratamiento sea lo suficien-

temente grande en relación a los cambios transitorios<sup>24</sup>.

Tomando el resultado de la ecuación (C5) y reemplazando en  $\alpha_{it} = Y_{it}^I - Y_{it}^N$ , se sugiere utilizar

$$\hat{\alpha}_{1t} = Y_{1t}^I - \sum_{j=2}^{J+1} w_j^* Y_{jt} \quad (\text{C6})$$

para  $t = T_0 + 1, \dots, T$ , como estimador de  $\alpha_{1t}$ .

Para que se cumplan los supuestos de la ecuación (C4), es necesario que tanto los resultados de los tratados como sus características observables pertenezcan a una unión estrictamente convexa del grupo de control. En casos donde esto no ocurra, no va a ser posible formar un control sintético que cumpla con los supuestos requeridos.

Una diferencia del control sintético con el método de diferencias en diferencias, es que éste permite que el efecto de las características no observables varíen a través del tiempo. Mientras el control sintético permite que  $\lambda_t \mu_i$  varíe a través del tiempo, diferencias en diferencias permite la existencia de  $\mu_i$  pero con  $\lambda_t = \lambda$ .

Sea  $\bar{\mathbf{Y}}_i$  un vector de orden  $(1 \times M)$  con posibles resultados previos al tratamiento donde, por ejemplo, se puede incluir  $Y_{iT_0}$ ,  $T_0^{-1} \sum_{t=1}^{T_0} Y_{it}$ , o ambos. Se define el vector  $\mathbf{X}_1 = (\mathbf{Z}'_1, \bar{\mathbf{Y}}_1)'$  con las características previas a la intervención de la unidad tratada, de orden  $(k \times 1)$  donde  $k = r + M$ . Se define también el vector  $\mathbf{X}_0$  de orden  $(k \times J)$ , que contiene las mismas variables pero para el grupo de los no tratados. Una elección obvia para  $\bar{\mathbf{Y}}_i$  son todos los resultados previos a la intervención, para que la ecuación (C4) se cumpla con la mayor exactitud posible. Junto con que esto es posible con solo incluir algunos periodos, Kaul et al. (2015) muestran que a medida que aumenta  $M$ ,  $\sum_{j=2}^{J+1} w_j^* \mathbf{Z}_j = \mathbf{Z}_1$ . se cumple con menor exactitud, hasta tal punto de volverse irrelevante.

El vector  $\mathbf{W}^* = (w_2^*, \dots, w_{J+1}^*)'$  es elegido tal que se minimice la distancia entre  $\mathbf{X}_1$  y  $\mathbf{X}_0 \mathbf{W}$ , definida como

$$\|\mathbf{X}_1 - \mathbf{X}_0 \mathbf{W}\|_{\mathbf{V}} = \sqrt{(\mathbf{X}_1 - \mathbf{X}_0 \mathbf{W})' \mathbf{V} (\mathbf{X}_1 - \mathbf{X}_0 \mathbf{W})} \quad (\text{C7})$$

<sup>24</sup>Para más detalles, ver Abadie, Diamond, Hainmuller (2010), Apéndice B.

donde  $\mathbf{V}$  es una matriz de orden  $(k \times k)$  semidefinida positiva. Acorde a Abadie y Gardeazabal (2003), una elección óptima de la matriz es aquella que minimice el error cuadrático medio de predicción de  $Y_{jt}$  para los periodos previos al tratamiento.

Abadie y Gardeazabal (2003) también introducen un estudio mediante placebos<sup>25</sup>, para ver si el control sintético replica un buen contrafactual de la unidad tratada. Esto implica replicar la estimación, pero suponiendo que se le aplica el tratamiento a alguna unidad del grupo de control. Luego, este procedimiento se replica para cada una de las unidades no tratadas. El objetivo es ver si el efecto identificado sobre la unidad tratada es lo suficientemente grande en relación al efecto estimado en las unidades no tratadas, para así poder determinar si el cambio estimado corresponde a la intervención o no.

Galiani y Quistorff (2017) formalizan esta idea, para así poder obtener un valor  $p$  de las estimaciones. Sea  $\alpha_{1t}^{PL}$  el efecto estimado del tratamiento sobre las unidades del grupo de control, es decir,  $\hat{\alpha}_{1t}^{PL} = \{\hat{\alpha}_{jt} : j \neq 1\}$ . Entonces, el valor  $p$  va a ser

$$\text{valor-}p = \Pr(|\hat{\alpha}_{1t}^{PL}| \geq |\hat{\alpha}_{1t}|) = \frac{1}{J} \sum_{j=2}^{J+1} 1(|\hat{\alpha}_{jt}| \geq |\hat{\alpha}_{1t}|). \quad (\text{C8})$$

Así, se podrían estimar intervalos de confianza para  $\hat{\alpha}_{1t}$ , pero, como notan Abadie et al. (2015) junto con Firpo y Possebom (2016), éstos no tienen la interpretación clásica si es que el tratamiento no es asignado de manera aleatoria<sup>26</sup>.

---

<sup>25</sup>Este tipo de pruebas también se conocen como pruebas de falsificación o de permutación.

<sup>26</sup>Como se analizó en la sección 2, este no es el caso de las Garantías Explícitas en Salud.