

Deficiência de iodo e suas implicações na área da saúde

Iodine deficiency and its implications for health

Regina Maria Catarino¹, Glaucia Duarte^{II}

¹Núcleo de Hematologia e Bioquímica. Centro de Patologia. Instituto Adolfo Lutz. Coordenadoria de Controle de Doenças. Secretaria de Estado da Saúde. São Paulo, SP, Brasil

^{II}Fundação Faculdade de Medicina. Universidade de São Paulo. São Paulo, SP, Brasil

RESUMO

A deficiência de iodo constitui a principal causa de dano cerebral e de atraso mental, sendo a mais facilmente previsível. Pelas suas graves consequências para o desenvolvimento e crescimento do ser humano, ainda representa um dos maiores problemas de saúde pública. A eliminação das desordens por deficiência de iodo se constitui numa das metas mais importantes a cumprir em nível mundial. Para esse fim, tem-se estabelecido as bases científicas através de formulação de normas diretrizes e estratégias de alcance populacional. A fortificação do sal com iodo resulta na intervenção mais utilizada, devido a seu custo-benefício. A avaliação da magnitude e severidade dessa deficiência inclui a utilização de meios simples e valiosos, como as pesquisas de bócio e as determinações de iodo urinário. Este trabalho abrange os aspectos relacionados aos critérios para definir as desordens causadas por essa deficiência como problema de saúde, indicadores de processo e impacto na gestão de programas globais para sua eliminação sustentável.

PALAVRAS-CHAVE: Deficiência de iodo. Bócio endêmico. Ingesta de iodo. Iodo urinário.

ABSTRACT

Iodine deficiency is the main cause of brain damage and mental retardation in the world and it may be easily prevented. By its consequences for the development and growth of human beings also represents one of the major public health problems. The elimination of iodine deficiency disorders constitutes one of the most important goals to be met in the worldwide. To this end, the scientific basis have established through development of standards and strategies to reach guidelines for the population. The fortification of salt with iodine results in the most intervention frequently used due to its cost benefit. The assessment of the magnitude and severity of disability includes the use of simple and valuable means as the research of goiter and urinary iodine determinations. This study includes the criteria for the defining disorders caused by this deficiency as a health problem, process indicators and impact on the management of global programs for sustainable disposal.

KEY WORDS: Iodine deficiency. Goiter endemic. Iodine intake. Urinary iodine.

INTRODUÇÃO

Dos grandes flagelos que afetam a humanidade, a deficiência de iodo ainda representa um dos maiores desafios à saúde pública de todos os continentes. A sequência de danos causados à sociedade pela carência na alimentação de quantidades ínfimas desse micronutriente, essencial para o crescimento e desenvolvimento, é inestimável comparado com o custo irrisório de lhes suprir o iodo, que é solução definitiva, sustentável e universal do problema.¹ Estima-se que entorno da quarta parte da população mundial consuma quantidades insuficientes de iodo, a despeito de todas as medidas que se tem tomado para resolver o problema.² Em 1978, H. R. Labouisse escreveu, quando ainda era diretor executivo do Fundo das Nações Unidas para a Infância (Unicef): *“a carência de iodo é tão fácil de evitar que constitui crime*

permitir que uma só criança possa nascer com incapacidade mental por este motivo” (nota de Hetzel, 1989).³⁻⁵

Não obstante, a situação persiste. A carência de iodo é responsável pela expansão do bócio e do cretinismo endêmicos, além do retardo no crescimento físico, no desenvolvimento intelectual e de uma variedade de outras condições. Essas condições, que se denominam agora em conjunto como transtornos por deficiência de iodo e denominados pela sigla DDI, do inglês “iodine deficiency disorders”, são muito importantes devido as suas consequências apresentarem um forte impacto na pessoa e na sociedade. Estima-se que aproximadamente 30% da população mundial viva em zonas de risco para DDI, das quais mais de 650 milhões estão afetadas de bócio e aproximadamente 5,7 milhões de

cretinismo, uma das formas de atraso mental mais profundo e devastador e ao mesmo tempo mais facilmente evitável.^{1,5}

De todas as formas de prevenção, se faz indispensável implementar sistemas de vigilância e monitoração regular, para poder garantir a otimização da ingestão diária de iodo, especialmente durante a gestação, a lactância e os dois primeiros anos de vida.⁶

O presente estudo tem como objetivo disponibilizar informação aos profissionais da saúde, a partir da revisão atualizada da literatura, com ênfase nos critérios que definem o grau de deficiência de iodo como problema de saúde pública e a monitoração dos progressos para a conquista da eliminação sustentável dessa deficiência.

Histórico da deficiência de iodo

As manifestações mais conhecidas da deficiência de iodo são o bócio e o cretinismo, que aparecem refletidos na arte pictórica das antigas civilizações. Denomina-se bócio o aumento difuso da tireóide, podendo ou não a alteração anatômica estar relacionada a alterações funcionais da glândula. A causa mais frequente de aumento de volume da tireóide é o bócio colóide multinodular, uma lesão benigna.⁷ O bócio foi descrito por egípcios, chineses e gregos. Cópia de uma enciclopedia médica sinaliza como possíveis tratamentos do bócio a cirurgia e a ingestão de sais provavelmente ricos em iodo, obtidos no Baixo Egito. Cleópatra VII, último membro da dinastia Tolemaica, um dos personagens históricos mais polêmicos e famosos do Egito antigo, padecia de bócio (Figura 1). A hipótese do possível bócio de Cleópatra surgiu nas moedas cunhadas com a sua esfinge e também de um baixo relevo de Denderah, do século I, em que a rainha representa a deusa Hathor e no qual se insinua com clareza o bócio

(Figura 2). Parece que a enfermidade estava amplamente difundida no Oriente, sobretudo no Egito, Pérsia e Macedônia. Isso se comprova através das coleções de moedas helênicas ou romanas, nas quais o bócio se reproduzia nos perfis dos reis adicionalmente, existem coleções de medalhas de deuses ou semideuses com bócio.



Figura 1. Esfinge da Cleópatra VII, um dos personagens históricos mais polêmicos e famosos do Egito antigo, padecia de bócio. www.antigoegitto.net



Figura 2. Moeda encontrada pela Universidade de Newcastle, mostrando o busto de Cleópatra com bócio. www.google.com.br/imagens/universidade/Newcastle.Cleopatra.coin.jpg

Hipócrates, para explicar o aumento do volume cervical, culpava a água proveniente da liquefação da neve com ausência de iodo ou presença de substâncias bociógenas. Os chineses sugeriram 2800 anos a.C. que a qualidade da água, os terrenos montanhosos e as monções provocavam o bócio, o qual poderia ser tratado com algas marinhas sargaço, cinzas de esponja e tireóide dissecada de rena. Essas medidas foram preconizadas milhares de anos atrás, o que sugere que deram alguns resultados. As ideias orientais chegaram à Europa no começo da Idade Média – as pinturas do Renascimento italiano mostram claramente que o bócio e o cretinismo eram usuais na Europa da época. Na Enciclopédia de Diderot, de 1754, aparece a palavra “cretino” com a definição de “um imbecil surdo e bobo, com um bócio pendurado até a cintura”.^{2,4}

A natureza endêmica do bócio introduziu o uso do termo cretinismo endêmico. Napoleão Bonaparte, como bom observador que era, notou a presença exagerada de bócio nos Alpes, em comparação com a completa ausência dele na Córsega, sua terra natal. Em 1810, Napoleão solicitou um estudo dos habitantes do cantón de Valais; seus assessores científicos encontraram 400 cretinos entre os 70 mil habitantes do cantón.

Prevost e Maffoni, em 1846, mencionaram pela primeira vez a teoria que assinala a deficiência de iodo como responsável pelo bócio. Em 1915, Marine publicou um trabalho expondo que “o bócio endêmico é a mais facilmente evitável das enfermidades” e, em

1922, apresentou resultados convincentes dos primeiros ensaios clínicos de grande escala administrando ioduro de sódio em água.⁶

América Latina não escapa dessa realidade e a carência de iodo na sua população, particularmente no altiplano andino, tem tido resultados biológicos e sociais de elevado impacto, características próprias dos países de pouco desenvolvimento econômico e com sistemas frágeis de nutrição.

Critérios para a definição dos transtornos por carência de iodo (DDI) como problema de saúde

A Organização Mundial da Saúde (OMS), o Fundo das Nações Unidas para a Infância (Unicef) e o Conselho Internacional para o Controle da Deficiência de Iodo denominado pela sigla ICCIDD, *do inglês “International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders”* têm estabelecido uma série de critérios para definir o grau de deficiência de iodo como problema de saúde pública, da monitoração dos programas de intervenção e garantia da sua eliminação sustentável.^{8,9}

Estudos de balanceamento e excreção têm estimado que a ingesta segura de iodo encontra-se entre um mínimo de 50 mg/dia e um máximo de 1.000 mg/dia.⁸ A ingesta diária de iodo deve garantir o cumprimento das necessidades de iodo, às quais variam com a idade e de acordo com determinadas condições fisiológicas (Tabela 1).⁸

Tabela 1. Necessidades nutricionais de iodo e ingestão máxima tolerável

Grupos	Idade (anos)	Necessidades (µg/dia)	Ingestão máxima (µg/dia)
Lactantes	0 – 59 meses	90	
Crianças	1 – 3 anos	120	200
	4 – 8 anos	120	300
	9 – 13 anos	120	600
	14 – 18 anos	150	900
Adolescentes	14 – 18 anos	150	1100
Adultos	>19 anos	150	1100
Mulheres	14 – 18 anos	200	900
Grávidas/aleitamento	19 – 50 anos	200	1100

Ingestas excessivas do nutriente podem ocasionar danos à saúde. Dessa forma, tem-se estabelecido níveis máximos de ingestão tolerável. Agrupados por idade, sexo e estado fisiológico, esses níveis estão bem definidos.¹⁰

Indicadores para avaliação e monitoramento dos DDI

Todo programa de avaliação e monitoramento dos DDI requer alguns componentes básicos para alcançar o êxito, sendo os principais aceitos universalmente: a) determinação da excreção urinária do iodo; b) determinação do tamanho da tireóide e estimativa da prevalência de bócio; c) determinação dos níveis séricos de TSH (especialmente na população de neonatos) e tireoglobulina.

Excreção urinária de iodo

Em pesquisas epidemiológicas atuais, a iodúria é o método selecionado por praticamente todos os países para avaliar o nível de deficiência e sua consequente correção. A concentração de iodo em amostra casual de urina de criança ou de adulto aporta uma valoração consistente do estado nutricional de iodo na população em concordância com o número de amostras que sejam analisadas.¹¹

Seu emprego se sustenta sobre a base de que fisiologicamente mais de 90% do iodo corporal é excretado pela urina, não variando com a necessidade corporal de iodo porque a regulação ocorre em nível da tireóide e, portanto a excreção urinária reflete a ingesta do alógeno. Constitui o exame mais específico de uma ingesta recente e não reflete o estado das reser-

vas do nutriente na glândula tireóide.¹² Evidente que uma amostra casual não fornece informação completa sobre o estado nutricional do indivíduo; não obstante, como indicador populacional, reflete a situação real de uma região determinada.⁸

Incidência de bócio

O indicador principal para a avaliação da prevalência dos DDI foi, até a década de 1990, a taxa global de bócio. Todavia, esse indicador tem utilidade muito limitada na avaliação do impacto dos programas de iodação do sal comestível. Tradicionalmente, o tamanho da glândula tireóide é determinado por palpação e observação (Figura 3), e, em áreas de elevado índice endêmico, observou-se que a glândula não retorna à sua normalidade de imediato e sim após meses e até anos após a iodação. Conseqüentemente, durante esse período de normalização da glândula o volume da tireóide pode refletir a história de nutrição de iodo numa determinada população, mas não o estado atual da mesma. Os critérios de endemia são melhores avaliados de acordo com a Tabela 2.^{13,14}



Figura 3. Paciente com bócio colóide multinodular. Acessado em 11/01/11 www.ufrgs.br/propesq/livro2/index_jose.htm

Tabela 2. Critérios epidemiológicos para determinação do estado nutricional de iodo, baseando-se na mediana de excreção urinária da população

Mediana de iodo urinário (µg/L)	Ingesta de iodo	Nutrição de iodo
<20	Insuficiente	Deficiência severa
20 – 49,99	Insuficiente	Deficiência moderada
50 – 99,99	Insuficiente	Deficiência leve
100 – 199,99	Adequada	Ótima
200 – 299,99	Mais que adequado	Risco de hipertireoidismo induzido por iodo
≥300	Excessivo	Risco de hipertireoidismo e enfermidade tireóidea autoimune

É muito questionável avaliar a prevalência de bócio através da palpação, devido a sua baixa reprodutibilidade na estimativa de glândulas pequenas, especialmente em crianças, já que os valores normativos se estabelecem em função da idade, sexo e superfície corporal.¹⁵ Em áreas com DDI leves e moderados, a sensibilidade e especificidade da palpação são de resultados muito pobres,¹⁶ sendo recomendável a realização do exame ultrassonográfico para a determinação do volume tireoideano, um método não invasivo, rápido e viável, mesmo em áreas de acesso difícil, devido aos equipamentos portáteis.¹⁷

Determinação das concentrações de TSH e tireoglobulina

A dosagem de hormônio tireoestimulante (TSH) e da tireoglobulina, ambos em sangue (ou papel filtro),¹⁶ pode ser usada como indicador para a monitoração de rotina e como estudos de população.

Os hormônios tireoideanos T₃ e T₄ não são recomendados para programas de monitoração.¹⁶

O valor da tireoglobulina como indicador da situação global de DDI ainda não tem sido explorado o suficiente.¹⁶ Consequentemente, esses dados não são recomendáveis em avaliações de rotina e programas de monitoração.¹ O nível de deficiência de iodo como problema de saúde pública em determinado país ou região é definido de acordo com as recomendações da Tabela 3.⁸

Programas globais para a eliminação virtual e controle dos DDI

No começo da década de 1960, emergiu no continente americano uma inquietude científica sobre o bócio e o cretinismo endêmicos.^{18,19} Nessa mesma década, a OMS apresentou a primeira revisão abrangente de bócio em escala mundial, assinalando a magnitude do problema.²⁰

Tabela 3. Critérios para definir o nível de deficiência de iodo como problema de saúde pública

População	Objetivo	Prevalência		
		Leve	Moderada	Severa
Bócio (%)	Escolares (6 – 12 anos)	5,0 - 19,9	20 - 29,9	= 30
Iodo urinário (mediana, µg/L)	Escolares	50 - 99,9	20,0 - 49,9	< 20
TSH > 5 µg/L (%) sangue total	Recém-nascidos	3,0 - 19,9	20,0 - 39,9	= 40

Os valores absolutos podem variar de acordo com os métodos de análise.

Em 1974, o Conselho Mundial de Alimentação fez um chamado pela eliminação do bócio endêmico no mundo. Em 1983, introduziu-se o termo “transtornos por deficiência de iodo” (DDI), dando ênfase aos efeitos da deficiência de iodo na função cerebral. Em 1985, com o apoio do Unicef, da OMS e do governo australiano foi criada a ICCIDD. Em 1987, o Subcomitê de Nutrição das Nações Unidas estabeleceu um grupo de trabalho para produzir um relatório anual sobre o progresso na erradicação das DDI. Em 1990, a 43ª Assembléia Mundial da Saúde em Genebra reconheceu a eliminação dos DDI como prioridade. A Assembléia Mundial da ONU para as crianças, com a presença de 71 chefes de Estado e representantes de 15 governos, adotou um plano de ação que incluía a eliminação virtual de DDI até o ano 2000. Em 1991, a Conferência Política de Desnutrição de Micronutrientes, realizada em Montreal, Canadá, estabeleceu acabar com a fome oculta.

Em todas essas conferências o mesmo pano de fundo, a implementação dos programas globais para a eliminação das DDI apresentavam os seguintes critérios: a) o problema se reveste de suficiente importância tanto qualitativa como quantitativamente; b) são conhecidas as medidas efetivas, sustentáveis e de aplicação em massa em forma de sal iodado e óleos iodados; c) em muitos países ainda não se utilizam plenamente os métodos práticos para a monitoração da efetividade sustentável dos programas.

O compromisso mundial tem sido dirigido para alcançar as seguintes metas:

1. A iodação universal do sal para consumo humano e pecuário (1995).
2. A erradicação da deficiência de iodo como problema de saúde pública (2000).

3. Sustentabilidade da erradicação de DDI.

Os avanços obtidos nos países que compõem o continente americano demonstram que a maioria deles, desde o Canadá até Argentina somente conseguiram alcançar as metas intermediárias determinada em 1995, isto é, a iodação universal do sal para consumo humano e também demonstram que 33% do total desses países, já garantiu o controle da deficiência de iodo como problema de saúde pública.^{19,21}

Geralmente as DDI localizam-se em zonas geológicas nas quais se associam níveis baixos de iodo ambiental e alimentício. Dentro desses países com carência, a prevalência das DDI é variável de uma área a outra. Por esse motivo, uma única estimativa nacional certamente não reflete sua possível variabilidade em nível de nação.

A produção agrícola proveniente de terrenos deficientes em iodo proporciona às populações humanas e animal as manifestações das DDI. Podendo estender-se mesmo aos terrenos não totalmente deficientes, os alimentos contêm geralmente baixo nível de iodo. Um bom indicador de conteúdo de iodo em solos é sua concentração na água de consumo. Nas áreas geográficas com deficiência de iodo expressiva observam-se concentrações inferiores a 2g de iodo/L de água; não obstante, onde a deficiência é leve as quantidades chegam a 9g/L.^{3,8}

CONCLUSÃO

Reconhecendo a magnitude e severidade das DDI, as características geoeconômicas que os condicionam, as implicações à saúde

de milhões de seres humanos e a importância que reveste sua prevenção e controle, sua eliminação é necessária como problema de saúde pública. Para isso, se faz necessário implementar programas de controle ativos, com suporte governamental, produção e consumo de sal iodado adequados, laboratórios de saúde pública credenciados de elevado padrão para a monitoração continuada de iodo urinário e hormônios tireoidia-

nos, com o objetivo de alcançar a certificação como livres de DDI.

A OMS insiste na necessidade dos governos manterem programas de vigilância, manter contato ativo com as indústrias produtoras de sal, além de instalar infraestrutura adequada para exercer e otimizar a qualidade da iodização e do possível estado funcional tireoidiano na população.

REFERÊNCIAS

1. Grant J. Estado mundial de la infancia 1995. Barcelona: J&J Asociados, 1995:14-8.
2. Kelly FC, Snedden WW. The prevalence and geographical distribution of endemic goitre. In: Endemic Goitre. Geneva: World Health Organization, 1960, p. 27-234.
3. Hetzel BS. The story of iodine deficiency. An international challenge in nutrition. Oxford: Oxford University Press, 1989.
4. Hetzel BS. La historia de la deficiencia de yodo. Delhi: Oxford University, 1992 :3-83.
5. Latham, M.C. Human nutrition in the developing world (FAO Food and Nutrition Series No. 29) ISBN 92-5-303818-7 Rome (Italy), 2002.
6. Micronutrient Deficiency Information System. Global prevalence of iodine deficiency disorders. Geneva: World Health Organization, 1993, p. 1-11.
7. Dora JMS, Meyer E, Golbert L, Wagner M, Maia ALS. Marcadores moleculares de diferenciação na célula folicular nas neoplasias da glândula tireóide: papel das deiodinases. Acessado em 11/01/11, Disponível em: www.ufrgs.br/propeq/livro2/index_jose.htm.
8. WHO/UNICEF/ICCIDD. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. A guide for program managers. 2 ed. WHO/UNICEF/ICCIDD; 2001.
9. Hetzel BS. Introduction: the nature and magnitude of the iodine deficiency disorders (IDD). In: Hetzel BS, Delange F, Dunn J, Ling Jack, Mannar V, Pandav Ch, editors. Towards the Global Elimination of Brain Damage Due to Iodine Deficiency. New Delhi: Oxford University Press; 2004. p.10-20.
10. Institute of Medicine: Dietary reference intake for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium and zinc. Standing Committee on the scientific evaluation of dietary reference intakes. Washington DC: National Academy Press; 2001. p. 259-89.
11. Hollowell JG, Staehling NW, Hannon WH. Iodine nutrition in the United States. Trends and public health implications:

- iodine excretion data from National Health and Nutrition Examination Surveys I and III (1971-1974 and 1988-1994). *J Clin Endocrinol Metab.* 1998; 83:3401-8.
12. Sebotsa ML, Dannhauser A, Jooste PL, Joubertb G. Iodine status as determined by urinary iodine excretion in Lesotho two years after introducing legislation on universal salt iodization. *Rev Nutrition.* 2005; 21(1):20-4.
 13. Stanbury JB, Dunn JT. Yodo y trastornos por deficiencia de yodo. En: Bowman AB, Russell RM, editores. *Conocimientos Actuales sobre Nutrición.* 8th ed. Washington: ILSI Press; 2003. p. 377-85.
 14. Zimmermann MB, Saad A, Hess SY, Torresani T, Chaouki N. Thyroid ultrasound compared with World Health Organization 1960 and 1994 palpation criteria for determination of goiter prevalence in regions of mild and severe iodine deficiency. *Eur J Endocrinol.* 2000; 143:727-31.
 15. Zimmermann MB, Hess SY, Molinari L, Benoist B de, Delange F, Braverman LE, et al. New reference values for thyroid volume by ultrasound in iodine-sufficient schoolchildren: a World Health Organization/Nutrition for Health and development Iodine Deficiency Study Group Report. *Am J Clin Nutr.* 2004; 79:231-7.
 16. Zimmermann MB, Ito Y, Hess SY, Fujieda K, Molinari L. High thyroid volume in children with excess dietary iodine intakes. *Am J Clin Nutr.* 2005; 81:840-4.
 17. World Health Organization. Iodine status worldwide. WHO Global Database on Iodine Deficiency. Geneva: WHO; 2004.
 18. United Nations System. Standing Committee on Nutrition. 5th report of the world nutrition situation. Geneva: UN; 2004.
 19. Pretell EA. Eliminación de DDY en las Américas. Towards the Global Elimination of Brain damage due to iodine deficiency. Ed. Oxford University Press. YMCA Library Building, Section VII. New Delhi: ICCIDD; 2004. p. 458-64.
 20. Kelly FC, Snedden WW. The prevalence and geographical distribution of endemic goitre. En: *Endemic Goitre.* Geneva: World Health Organization, 1960:27-234.
 21. Benmiloud M, Chaouki ML, Gutekunst R. Oral iodized oil for correcting iodine deficiency: optimal dosing and outcome indicator selection. *J. Clin. Endocrinol Metab.* 1994; 79:20-4.

Correspondência/correspondence to:

Regina Maria Catarino
Av. Dr. Arnaldo, 355, 7º andar – Cerqueira Cesar
CEP: 01246-902 – São Paulo/SP – Brasil
Tel.: 55 11 3068-2873/2878
Fax: 55 11 3068-2871
e-mail: recatarino@ial.sp.gov.br