

INTRODUÇÃO

O iodo é um micronutriente existente em pequenas quantidades no organismo humano, essencial para a biossíntese dos hormônios tireoideanos triiodotironina (T_3) e tiroxina (T_4). Estes hormônios participam de diversos processos do metabolismo, atuando em eventos como crescimento fetal, maturação óssea, raciocínio e capacidade de concentração, atividade neuromuscular e principalmente no desenvolvimento cerebral, promovendo a correta migração e mielinização neuronal. Assim, a ingestão desse oligoelemento deve ser adequada para que não haja prejuízo de tais funções.

A Organização Mundial de Saúde (OMS), o Fundo das Nações Unidas para a Infância (UNICEF) e o International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders (ICCIDD) estabeleceram a necessidade mínima diária de iodo em valores que variam de 50 μ g/dia para recém-nascidos até 12 meses de vida a 200-300 μ g/dia durante a gestação ou lactação.¹

A deficiência de iodo constitui-se na principal causa evitável de dano cerebral irreversível em fetos e crianças em todo o mundo. Este fato representa a principal motivação para a criação de estratégias globais para a eliminação dessa deficiência. Além dessa consequência extrema, a deficiência de iodo é também causa de bócio endêmico, hipotireoidismo e de uma série de outras patologias agrupadas sob a denominação de “Distúrbios por Deficiência de Iodo” (DDI), que incluem surdo-mudez, abortos, retardo no desenvolvimento, aumento da mortalidade perinatal, baixo rendimento escolar, redução de QI, incapacidade relativa de trabalho, deficiência mental, queda da fertilidade, etc.¹⁻³ Sendo assim, pode ser considerado também um fator contribuinte para estagnação econômica e social, representando um verdadeiro problema de saúde pública.⁴⁻⁶

Com o objetivo de reduzir a prevalência das desordens associadas à deficiência de iodo, foram criadas estratégias de suplementação e fortificação alimentar com este micronutriente, tais como ingestão e administração de injeções de óleo iodizado e adição de iodo em alimentos como pão e leite. Atualmente, a estratégia mais difundida globalmente é a iodação do sal, com a adição de 20-40 partes por milhão (PPM) de iodo a este bem de consumo. Essa estratégia foi iniciada em 1920 nos Estados Unidos e Suíça, sendo adotada pela OMS na década de 90 para atingir o objetivo de eliminação mundial dos DDI. No Brasil, a partir do Decreto no 39.814, de 1956, a iodação do sal como medida de saúde pública se tornou obrigatória para todo o território nacional.

Entre as razões pelas quais o sal foi escolhido como veículo para este fim estão o fato de ser um produto amplamente consumido em todas as populações, que não sofre variações significativas de consumo ao longo do ano, com produção restrita a relativamente poucos produtores, de iodação fácil e barata (aproximadamente US\$0,40-0,50/kg ou US\$0,02-0,09/pessoa/ano) não interferindo com sua coloração, odor ou sabor.²

Os métodos recomendados para avaliação do status nutricional de iodo são a prevalência de bócio, dosagem da concentração de iodo urinário e determinação dos níveis séricos de hormônio tireoestimulante (TSH) e tireoglobulina.⁷ A maior parte dos estudos realizados no Brasil se constitui em cortes transversais com amostragem apenas de escolares. O presente estudo analisou a variação na taxa de internações da população geral por Transtornos Tireoideanos e Afecções Associadas, Relacionados à Deficiência de Iodo classificados de acordo a 10ª Revisão da Classificação Internacional de Doenças (CID-10) ao longo de 13 anos em todos os estados brasileiros, objetivando avaliar o impacto a longo prazo do consumo de sal iodado na saúde da população.

MÉTODOS

Realizou-se um estudo de análise de série temporal das taxas médias anuais das internações por Transtornos Tireoideanos e Afecções Associadas, Relacionados à Deficiência de Iodo, no Brasil e suas regiões entre 1998 e 2010. Os registros das internações foram obtidos no banco de dados do Departamento de Informática do SUS (DATASUS) do Ministério da Saúde, sendo calculada a série histórica dos residentes no Brasil nesse período.⁸ Foram incluídas no estudo as internações por Transtornos Tireoideanos e Afecções Associadas, Relacionados à Deficiência de Iodo, codificadas como E01 segundo o CID-10.⁹ Os primeiros registros desse agravo datam de janeiro de 1998.

As informações relativas à população residente do país e em suas regiões foram obtidas das estimativas populacionais do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) para o período citado.¹⁰

Foram calculadas as taxas médias anuais, por 100 mil habitantes, para o Brasil e região de internação (Norte, Nordeste, Sudeste, Sul e Centro-Oeste), por sexo (masculino ou feminino) e faixa etária (menores de 20 anos, de 20 a 59 anos, 60 anos ou mais), no período.

Para evitar que diferenças no perfil etário das populações ao longo do tempo e entre as regiões analisadas influenciassem na estimativa das tendências, realizou-se a

padronização dos coeficientes por sexo e faixa etária.¹¹ As taxas médias anuais foram ajustadas empregando-se o método direto de padronização, sendo considerada padrão a população brasileira para cada ano.

Na análise da tendência, foi empregado o método de Prais-Winsten para regressão linear generalizada, por meio do qual se estimou os parâmetros da regressão, os quais foram controlados pela autocorrelação de primeira ordem. Dessa forma, foi possível avaliar se as tendências das taxas médias anuais estavam em ascensão, declínio ou estacionárias. Foram calculados os respectivos intervalos de confiança (95%) e considerada estacionária a tendência cujo coeficiente de regressão não foi diferente de zero ($p > 0,05$). Essa análise estatística foi realizada usando o software Stata SE 11.0. Além disso, os dados do Stata SE 11.0 foram utilizados para quantificar os coeficientes de variações anuais em porcentagem por meio do programa Microsoft Office Excel 2007.

Deve-se levar em consideração que os dados das internações são extraídos das Autorizações de Internação Hospitalar (AIHs) e podem, portanto, apresentar limitações quantitativas, como sub-registro de internações e deficiências no fluxo da AIH, e limitações qualitativas, como informações incorretas e erros no processamento da causa básica da internação. Outra desvantagem é que os dados referentes às internações hospitalares são fornecidos pelo Sistema de Informações Hospitalares do SUS (SIH-SUS) e são relativos aos hospitais do SUS ou conveniados, não incluindo os hospitais particulares não conveniados. O SIH-SUS cobre, portanto, aproximadamente, apenas 70% das internações realizadas no país.¹² A diferença entre os critérios para identificar transtornos relacionados à deficiência de iodo e a falta de reconhecimento pelo público e pelo sistema de saúde dos sinais e sintomas associados a esses quadros também podem levar a subestima. Deve-se considerar ainda que nem sempre o paciente portador de bócio endêmico ou outras conseqüências da deficiência iódica é atendido em hospital. As vantagens relacionadas ao uso dos dados de internações são um período mais longo de disponibilidade, maior estabilidade quanto à qualidade e uma abrangência de áreas geográficas maior.¹³

RESULTADOS

O bócio representa uma adaptação fisiológica da glândula tireóide à deficiência crônica de iodo, assim sua prevalência é considerada um indicador da situação nutricional iódica em longo prazo.^{1,7} Os resultados não mostraram variação significativa ao longo dos anos analisados entre diferentes regiões, faixas etárias ou

sexo quanto ao número de internações por esta patologia, conforme as tabelas 1, 2 e 3 e os gráficos 1-17.

DISCUSSÃO

Neste estudo foram analisadas apenas as internações por bócio endêmico e outras afecções relacionadas à deficiência de iodo, sendo que estas condições não apresentam muitas conseqüências indicativas de internação hospitalar. Além disso, o bócio trata-se de um quadro atribuível a deficiências graves de iodo, não sendo um marcador sensível para deficiências leves, situação epidemiológica que parece ser mais comum no país.¹⁴⁻¹⁶ As deficiências moderadas a leves podem provocar um panorama de condições menos perceptíveis, como baixo rendimento escolar, hipotireoidismo subclínico, atraso no desenvolvimento pômbero-estatural e maior incidência de subtipos mais agressivos de tumores de tireóide.

O Ministério da Saúde, como parte do Programa Nacional para a Prevenção e Controle dos Distúrbios por Deficiência de Iodo, realiza periodicamente inquéritos para avaliar o impacto da iodação de sal na saúde da população brasileira. As pesquisas vêm demonstrando queda progressiva na prevalência de bócio, com valores de 20,7% em 1955, 14,1% em 1974, 1,3% em 1984 e, na mais recente, - o projeto Thyromobil, conduzido em 2000 - 1,8%, classificando o Brasil como país com eliminação virtual dos DDI pelos critérios da OMS (prevalência de bócio na população <5%).

Corrêa et al., em estudo nacional,¹⁴ encontraram uma prevalência mediana de bócio endêmico entre escolares de 1% no período de 1994-1996, com risco de bócio duas vezes maior em áreas de iodação deficiente de sal. Em sua pesquisa, ainda detectou municípios brasileiros com prevalência considerada grave ($\geq 30\%$) e moderada (20-30%), além de 83 municípios com prevalência representativa de endemia leve (5-20%). Os estados considerados como mais problemáticos foram Acre, Amapá e Tocantins. Em relação à excreção urinária, ainda, 33% dos escolares avaliados apresentaram algum grau de deficiência de iodo.

Em 2002, um estudo realizado em Minas Gerais,¹⁵ também utilizando como indicador de teor de consumo de iodo a sua excreção urinária entre escolares, encontrou em 65,2% valores insuficientes, sugerindo a existência de um problema de saúde pública segundo critérios epidemiológicos. Houve associação significativa entre os teores de iodo no sal e na urina - 58,5% dos estudantes consumiam sal com concentração de iodo abaixo do recomendado; destes, 36,7% apresentaram algum grau de deficiência pela iodúria. Macedo et al.,¹⁶ analisando a iodúria em lactentes e pré-escolares de uma região semiárida de Minas Gerais, encontraram prevalência de

34,4% de excreção deficiente de iodo urinário, sendo 23,5% com valores abaixo de 100µg/L - caracterizando deficiência leve -, 5,9% entre 20-49µg/L - deficiência moderada - e 5% inferiores a 20µg/L - deficiência grave. Há, portanto, evidências de que, apesar da legislação e implantação do programa iniciados há mais de 50 anos no Brasil, a adequada iodação do sal ainda não atinge certos grupos populacionais, principalmente em áreas mais isoladas e carentes.

Outros estudos sugerem que no Brasil exista, na realidade, ingestão de iodo acima dos níveis recomendados^{2,17} – o levantamento divulgado pela OMS em 2004 evidenciou níveis médios de excreção urinária de iodo acima de 300µg/l em escolares brasileiros, valor considerado excessivo e com potencial risco de conseqüências adversas como hipertireoidismo induzido pelo iodo e tireoidites auto-imunes.¹⁸ Várias pesquisas foram conduzidas procurando estimar o risco do excesso de iodo, mas os resultados são controversos quanto ao real risco e perpetuação dessas conseqüências em indivíduos sem anormalidades tireoideanas prévias,¹⁹⁻²¹ pois a tireóide saudável é capaz de realizar uma auto-regulação do transporte de iodo e síntese hormonal, se adaptando a níveis mais altos de aporte. A ocorrência de hipertireoidismo após ingestão aumentada de iodo, por exemplo, foi evidenciada essencialmente em idosos portadores de nódulos tireoideanos pré-existentis.²²⁻²⁵ Não está claro, também, se os níveis de consumo excessivo no país se devem a adição de iodo ao sal em concentrações acima das recomendadas ou a consumo de sal pela população brasileira maior que 10g/dia, quantia utilizada para recomendar a proporção de iodato de potássio a ser incorporada ao sal.²⁶

No espectro global, a OMS conduziu o primeiro levantamento mundial²⁷ para estimar a deficiência de iodo em 1960, encontrando taxas de prevalência de bócio de até 50%. Em 1980, com 20-60% da população mundial portadora de bócio endêmico e locais com prevalência de cretinismo de mais de 10%,²⁸ autoridades internacionais começaram a se mobilizar para eliminar as DDI. Como resultado, a comercialização de sal iodado foi determinada e cresceu desde então, cobrindo hoje cerca de dois terços da população mundial.²⁹

A base de dados de 2003 da OMS estima uma prevalência de bócio de 15,8% mundialmente, variando de 4,7% no continente americano a 28,3% no africano. Em 2007, Benoist et. al,¹⁷ utilizando a excreção urinária de iodo como marcador, encontraram também a menor prevalência mundial de deficiência de iodo no continente americano – 10,6% -, onde a proporção de domicílios consumindo sal iodado também foi a maior – 90%. Comparativamente, a maior prevalência de deficiência – 52% - foi detectada no continente europeu, onde a abrangência do sal iodado é a mais baixa – 25%. Em 47 países a deficiência de iodo ainda configurava

problema de saúde pública (iodúria mediana $<100\mu\text{g/ml}$). As estimativas globais mais recentes datam de 2011,³⁰ utilizando a iodúria como meio de estimar a deficiência de iodo. Nestas, houve detecção de ingestão deficiente de iodo em 29,8% dos escolares (241 milhões), com as maiores proporções na Europa e África. Extrapolando-se os dados para a população mundial, significaria uma estimativa de 1,88 bilhões de pessoas com ingestão inadequada de iodo. Trinta e dois países tiveram ingestão de iodo considerada inadequada, sendo 9 destes classificados como deficiência moderada e 23 deficiência leve.

Os resultados do presente estudo e dos demais analisados sugerem que o objetivo de eliminar os DDI foi alcançado na maior parte dos países onde a estratégia de iodação universal do sal foi adotada. As ações em curso, porém, ainda não são completas em determinadas áreas, onde níveis significativos de deficiência de iodo se mantêm com potencial de acarretar prejuízos à saúde e desenvolvimento socioeconômico.

No Brasil, quadros extremos como bócio e cretinismo não são expressivos, mas é importante o reconhecimento de que a deficiência de iodo leva a um espectro mais amplo de manifestações que podem ser de difícil detecção e ainda assim interferir com o desenvolvimento e desempenho cognitivo mesmo em deficiências leves a moderadas – redução de QI de até 13,5 pontos, diminuição do desempenho escolar com aumento de repetência e evasão e decréscimo das habilidades intelectual e laboral são exemplos.

CONCLUSÃO

A prevenção de condições relacionadas a deficiência iódica por meio da adição de iodato de potássio ao sal é uma medida de saúde pública de baixo custo, simples e abrangente que evita gastos com potenciais conseqüências de saúde graves e irreversíveis, além de prejuízos sócio-econômicos. A análise de tendência temporal das internações por transtornos associados à deficiência de iodo, mostrando estabilidade conforme este estudo, sugere que essa estratégia vem se mostrando eficaz no controle desta deficiência no Brasil.

É importante que se realizem levantamentos periódicos para agrupar dados que apoiem ou aperfeiçoem a estratégia, atualizando os teores ideais de iodo no sal e realizando monitoramentos constantes desses valores a nível de produção, distribuição e consumo. O monitoramento contínuo é crítico para que se garanta que a iodação do sal está tendo o impacto desejado, com ingestão de aporte iódico

suficiente para evitar as conseqüências devastadoras da carência e cuidado de não gerar níveis excessivos com seus potenciais riscos.

Além da atualização dos parâmetros de teor de iodo, a monitorização deve identificar populações de risco, nesse caso principalmente entre gestantes, puérperas e crianças menores de 2 anos, grupos que sofrem as maiores conseqüências dos DDI.

Por fim, após a implantação de um programa de ações preventivas como este, deve-se também atentar à importância da vigilância contínua para assegurar sua sustentabilidade, pois os DDI simplesmente reincidem se a iodação do sal é interrompida.

REFERÊNCIAS

1. Knobel M, Medeiros-neto G. Moléstias associadas à carência crônica de iodo. Arq Bras Endocrinol Metab. 2004;48:53–61.
2. Benoist B, Andersson M, Egli I, Takkouche B, Allen H. Iodine status worldwide - WHO global database on iodine deficiency. Geneva: World Health Organization;2004.
3. Zimmermann MB. The adverse effects of mild-to-moderate iodine deficiency during pregnancy and childhood: a review. Thyroid: official journal of the American Thyroid Association [periódico na Internet]. 2007 Set [Acessado em 16 Mar 2012];17(9):829–35. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17956157>
4. Hetzel BS. Iodine deficiency disorders (IDD) and their eradication. Lancet. 1983; 2:1126-9.
5. World Health Organization. Iodine and health: eliminating iodine deficiency disorders safely through salt iodination. Geneva: World Health Organization;1994.
6. Delange F. Correction of iodine deficiency: benefits and possible side effects. Eur J Endocrinol. 1995;132:542-3.
7. Zimmermann MB. Iodine deficiency. Endocrine reviews [periódico na Internet]. 2009 Jun [Acessado em 26 Mar 2012];30(4):376–408. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19460960>
8. Ministério da Saúde (Brasil), Departamento de Informática do SUS [Internet]. Brasília: DATASUS;2011 [Acessado em 17 Nov 2011]. Disponível em: <http://www2.datasus.gov.br/DATASUS/index.php?area=0203>
9. Organização Mundial da Saúde. Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados à Saúde. 10ª Revisão. São Paulo: Centro Colaborador da OMS para a Classificação de Doenças em Português; 1995.
10. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística [Internet]. Brasília: IBGE;2011 [Acessado em 25 Nov 2011]. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br>

11. Pagano N, Gauvreau K. Princípios de bioestatística. São Paulo: Thomson Learning; 2000.
12. Ministério da Saúde (Brasil) [Internet]. Sistemas de informações hospitalares (SIH-SUS). Brasília: Ministério da Saúde; 2011 [Acessado em 26 set 2011]. Disponível em:
http://dtr2004.saude.gov.br/susdeaz/sistema/sistema_det.php?co_conteudo=142
13. Hallal ALC, Gotlieb SLD, Latorre MRDO. Evolução da mortalidade por neoplasias malignas no Rio Grande do Sul, 1979-1995. *Revista Brasileira de Epidemiologia*. 2001;4(3):168-177.
14. Corrêa Filho HR, Vieira JBF, Silva YSP, Coelho GE, Cavalcante FAC, Pereira MPL. Inquérito sobre a prevalência de bócio endêmico no Brasil em escolares de 6 a 14 anos : 1994 a 1996 1. *Pan Am J Public Health*. 2002;12(5):317-326.
15. Nimer M, Silva ME, Oliveira JED. Associações entre iodo no sal e iodúria em escolares, Ouro Preto, MG. *Rev Saúde Pública*. 2002;36:500-4
16. Macedo MS, Teixeira RA, Bonomo E, Silva CAM, Silva ME, Sakurai E, et al. Deficiência de iodo e fatores associados em lactentes e pré-escolares de um município do semiárido de Minas Gerais, Brasil, 2008. *Cad Saúde Pública*. 2012;28(2):346–56.
17. Benoist B, McLean E, Andersson M, Rogers L. Iodine deficiency in 2007: global progress since 2003. *Food Nutr Bull*. 2008;29:195–202
18. WHO; UNICEF; ICCIDD. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. Geneva: World Health Organization;2001.
19. Gardner DF, Centor RM, Utiger RD. Effects of low dose oral iodide supplementation on thyroid function in normal men. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1988;28:283–288.
20. Knobel M, Medeiros-Neto G. Relevance of iodine intake as a reputed predisposing factor for thyroid cancer. *Arq Bras Endocrinol Metab*. 2007;51:701–712.
21. Institute of Medicine of the National Academies. Dietary reference intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium and zinc. Washington (DC): National Academy Press;2001.
22. Stanbury JB, Ermans AE, Bourdoux P, Todd C, Oken E, Tonglet R, et al. Iodine-induced hyperthyroidism: occurrence and epidemiology. *Thyroid*. 1998;8:83–100.

23. Martins MC, Lima N, Knobel M, Medeiros-Neto GA. Natural course of iodine-induced thyrotoxicosis (Jod- Basedow) in endemic goiter area: a 5 year follow-up. *J Endocrinol Invest.* 1989;12:239– 44.
24. Vidor GI, Stewart JC, Wall JR, Wangel A, Hetzel BS. Pathogenesis of iodine-induced thyrotoxicosis: studies in northern Tasmania. *J Clin Endocrinol Metab.* 1973;37(6):901–909.
25. Laurberg P, Cerqueira C, Ovesen L, Rasmussen LB, PerrildH, Andersen S, Pedersen IB, Carle A. Iodine intake as a determinant of thyroid disorders in populations. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2010;24:13–27.
26. World Health Organization. Recommended iodine levels in salt and guidelines for monitoring their adequacy and effectiveness. Fifth Report on World Nutrition, World Health Organization;2004.
27. Clements FW, Moerloose JD, De Smet MP. Endemic goitre. Geneva: World Health Organization;1960.
28. Zimmerman MB. Prevention and control of iodine deficiency disorders. *Lancet.* 1986;10:433-4.
29. UNICEF. The State of the World's Children 2011: adolescence: an age of opportunity. New York (NY): United Nations Children's Fund;2003.
30. Andersson M, Karumbunathan V, Zimmermann MB. Global iodine status in 2011 and trends over the past decade. *The Journal of Nutrition.* 2012;142:744–750.