



IMPORTÂNCIA DA INGESTÃO DE IODO NA PREVALÊNCIA DO BÓCIO ENDÊMICO EM SÃO TOMÉ E PRÍNCIPE

Aurélio Ramos António de Carvalho

*Dissertação apresentada à Escola Superior Agrária de Bragança para
obtenção do Grau de Mestre em Qualidade e Segurança Alimentar*

Orientador: Professora Doutora Maria da Conceição Fernandes

São Tomé e Príncipe

2013

AGRADECIMENTOS

Desde o início da realização desta tese de mestrado contei com o apoio e colaboração de um conjunto de pessoas, pelo que gostaria de destacar aqueles aos quais quero deixar o meu mais profundo agradecimento.

Em primeiro lugar, gostaria de expressar um agradecimento afectuoso, muito grato e com muita apreciação, à minha orientadora, Professora Doutora Maria da Conceição Fernandes, pelo árduo trabalho efectuado, pela sua incansável ajuda e supervisão, incentivo e orientação, durante a preparação desta tese.

Ao Professor Doutor José Alberto Pereira, pela atenção, ajuda, disponibilidade e empenho que sempre me disponibilizou, por tudo o que me ensinou e o carinho com que me recebeu desde o início.

Os meus cumprimentos são extensivos aos restantes professores que leccionaram o curso de mestrado em Qualidade e Segurança Alimentar, pelo esforço, no âmbito do quadro de cooperação, e pelo apoio incondicional, motivação e encorajamento constantes para conclusão da formação na parte teórica e apresentação da tese.

O meu reconhecimento à OMS em São Tomé e Príncipe, bem como à UNICEF, pelo facto de terem financiado a realização do inquérito em São Tomé e Príncipe.

Os meus agradecimentos também ao Ministro da Saúde de São Tomé e Príncipe, pelo facto de ter autorizado a realização do estudo, bem como aos técnicos de saúde da OMS e da UNICEF que participaram nos estudos.

Os agradecimentos ainda a todos os participantes do estudo que amavelmente autorizaram que lhes palpasse o pescoço, que responderam ao questionário e concederam urina para análise do iodo urinário.

Finalmente os meus agradecimentos à minha querida esposa Maria Alice Vera Cruz Carvalho e aos meus filhos, pelo apoio e encorajamento que permitiram a conclusão do estudo.

Por fim, a todas as outras pessoas, que directa ou indirectamente, fizeram com que este trabalho fosse possível.

A todos MUITO OBRIGADO

RESUMO

A deficiência prolongada de iodo prejudica de varias maneiras a saúde, provocando frequentemente danos no cérebro e atraso mental nas crianças que podem ser irreversíveis, problemas da função reprodutiva, uma menor sobrevivência das crianças, o bócio, contribuindo assim para a estagnação sócio económica.

Mais de 12 % da população mundial vive em zonas do globo com insuficiência de iodo, na sua maior parte em países em vias de desenvolvimento, sendo que São Tomé e Príncipe se encontra inserido nesta zona geográfica. Embora possa ser prevenido, o bócio endémico é ainda um problema de Saúde Publica, como se verifica em São Tomé e Príncipe e em vários outros países em desenvolvimento.

O presente trabalho traça um panorama de informação sobre a deficiência de iodo em São Tomé e Príncipe e sobre a prevalência do bócio. O estudo reporta a dados recolhidos pelo autor em 2001 e demonstra que o bócio endémico, embora continuando a ser um problema nacional de Saúde Publica, mostrou uma diminuição importante no bócio clinicamente visível em crianças na idade escolar, já que passou de 5% em 1993 para 0,4% no ano 2001. Apesar disso, o bócio total, ou seja todos os diferentes graus de bócio, ainda mantém valores elevados.

Os programas de suplementação do iodo ao sal levaram ao aumento *per capita* do consumo deste nutriente, o que contribuiu para esta melhoria significativa.

O estudo refere-se ainda ao alto consumo de alimentos bociogénicos que possivelmente comprometem a fixação do iodo.

Por fim, são apresentadas várias recomendações a implementar no Programa de Combate aos Distúrbios por Deficiência de Iodo em S. Tomé e Príncipe, com vista à sua erradicação com sustentabilidade científica.

A orientação à população em geral e em particular aos alunos escolares, para a importância do iodo para o ser humano, bem como a orientação para o consumo de alimentos ricos em iodo, poderá contribuir para uma melhoria nutricional da população carente em iodo. Neste contexto, a escola e a saúde tem um papel crucial na prevenção, promoção e erradicação do bócio endémico, tanto em crianças, como na comunidade.

Palavras-chave: São Tomé e Príncipe, deficiência de iodo, bócio endémico, iodo urinário, suplementação ao sal, bociogénicos.

ABSTRACT

Prolonged iodine deficiency affects people health in several ways, causing often severe brain damage and mental retardation in children, which may be irreversible, problems of reproductive function, reduced survival of children, goitre, as well as the stagnation socioeconomic.

More than 12% of the world population lives in areas with insufficient iodine, mostly in developing countries, and São Tomé and Príncipe is inserted in this geographical area. Although it can be prevented, the endemic goitre stills a public health problem, as seen in São Tomé and Príncipe and in several other developing countries.

This study presents an overview of information on iodine deficiency in São Tomé e Príncipe and the goiter prevalence. The study reports the data collected by the author in 2001 and shows that the endemic goiter, while continuing to be a national problem of Public Health, showed a significant reduction in clinically visible goiter in school-age children, since decrease from 5% in 1993 to 0.4% in 2001. Nevertheless, goiter total, ie all the different degrees of goiter, still maintains high values.

Supplementation programs of iodine to salt led to increased consumption *per capita* of this nutrient, which contributed to this improvement.

The study also refers to the high consumption of anti-nutritional factors which possibly compromise the iodine fixation.

At last, several recommendations are presented to be implemented in the Program to Combat Iodine Deficiency Disorders in S. Tomé and Príncipe, in order to its eradication and sustainability.

The orientation of the population in general and school children in particular, about the iodine importance for humans, as well as the intake of foods rich in iodine, may contribute to an improvement of nutritional shortage of iodine in the population. In this context, the school and national system of health has a crucial role in prevention, promotion and eradication of endemic goitre in both, children and in the community as well.

Keywords: São Tomé e Príncipe, iodine deficiency, endemic goitre, urinary iodine, supplementation to salt, anti-nutritional factors.

ÍNDICE GERAL

AGRADECIMENTOS	iii
RESUMO	iv
ABSTRACT	v
ÍNDICE GERAL	vi
INDICE FIGURAS	viii
ÍNDICE DE TABELAS	ix
GLOSSÁRIO.....	x
1. ENQUADRAMENTO DA TESE	1
2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA.....	3
2.1. Iodo no organismo e tiróide.....	3
2.2. Metabolismo do iodo.....	5
2.3. Fontes alimentares	6
2.4. Necessidades dietéticas e recomendações	9
2.5. Distúrbios da deficiência de iodo (IDD)	11
2.6. Factores etiológicos relacionados com a deficiência de iodo.....	14
2.7. Bócio.....	16
2.8. Cretinismo	19
2.9. Custo da carência em iodo.....	21
2.10. Efeitos relativos à ingestão excessiva de iodo.....	23
2.11. Critérios para avaliação de distúrbios por carência de iodo	26
2.12. Características de São Tomé e Príncipe	28
3. MATERIAL E MÉTODOS	32
3.1. Avaliação clínica dos graus de bócio	33
3.2. Concentração de iodo urinário.....	34
3.3. Avaliação dietética	35

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO	37
4.1. Avaliação clínica	37
4.2. Avaliação bioquímica	42
4.3. Avaliação Dietética.....	48
5. CONSIDERAÇÕES FINAIS	52
6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	57
ANEXOS	63
ANEXO 1 – Avaliação de graus de bócio	64
ANEXO 2 - Exemplo de resultados das análises de iodo urinário	65
ANEXO 3 - Inquérito dietético.....	67
ANEXO 4 – Consumo de alimentos bocigénicos.....	70

INDICE FIGURAS

Figura 2. 1. Localização e irrigação da glândula tiróide.....	4
Figura 2. 2. Regulação da actividade da tiróide ("+" estimulação, "-" inibição).....	6
Figura 2. 3. Ciclo do iodo na natureza. (\bar{I} = ião iodo; I_2 = iodo molecular; IO_3^- = ião iodato; CH_3I = metilato de iodo).....	8
Figura 2. 4. Aspecto de criança cretina, provocado por hipotiroidismo congénito, com visível atraso mental e subdesenvolvimento dos órgãos genitais.....	21
Figura 3.1. Mapa de São Tomé e Príncipe com os diferentes distritos assinalados.....	32
Figura 4.1. Frequência relativa de crianças avaliadas por distrito.....	37
Figura 4.2. Prevalência do bócio total e visível por sexo (%). Grau 0 = Sem Bócio; Grau 1 A e 1 B = Bócio não visível; Grau 2 = Bócio visível. Valores expressos tendo em conta as amostras efectivas.....	39
Figura 4.3. Distribuição dos resultados do teor de iodo na urina pelas diferentes classes de critérios epidemiológicos de avaliação do iodo nutricional, tendo em conta o género.....	43
Figura 4.4. Relação entre o <i>status</i> nutricional de iodo e a ausência de bócio, por distrito (correlação de Pearson, n=7).....	45
Figura 4.5. Distribuição do consumo diário de alimentos considerados bociogénicos.....	48
Figura 4.6. Níveis de iodo no sal, nos distritos inquiridos.....	50

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 2. 1. Necessidades nutricionais de iodo em função da idade e estado fisiológico.....	9
Tabela 2.2. Necessidades nutricionais de iodo e ingestão máxima tolerável.....	10
Tabela 2. 3. Distúrbios associados à carência de iodo.....	12
Tabela 2.4. Prevalência total de bócio na população geral em 2003, em várias regiões do mundo.....	17
Tabela 2.5. Diferenças clínicas entre tipos de cretinismo.....	20
Tabela 3.1. Distribuição da população estudantil amostrada pelos diferentes distritos.....	33
Tabela 3.2. Critérios de classificação da incidência de bócio, em crianças em idade escolar. (Grau de DDI expresso como percentagem do total de crianças analisadas).....	34
Tabela 3.3. Critérios epidemiológicos de avaliação do iodo nutricional, em crianças em idade escolar.....	35
Tabela 4.1. Prevalência do bócio em crianças dos 6 aos 14 anos nos diferentes distritos de São Tomé e Príncipe (valores expressos em percentagem da população amostrada) e total nacional.....	38
Tabela 4.2. Prevalência de bócio (bócio total e visível) por género e por distrito em crianças dos 6 aos 14 anos de São Tomé e Príncipe, valores expressos em número total (N) e percentagem relativa (%)......	39
Tabela 4.3. Prevalência do bócio em diferentes distritos e a nível nacional em São Tomé e Príncipe, nos estudos de 1993 e no presente estudo (valores expressos em percentagem).....	40
Tabela 4.4. Distribuição dos resultados obtidos do teor de iodo na urina, pelas diferentes classes de critérios epidemiológicos de avaliação do iodo nutricional.....	42
Tabela 4.5. Severidade, em percentagem do número de crianças avaliadas, de IDD pelo indicador bioquímico por distrito e total nacional.....	44
Tabela 4.6. Prevalência do nível de bócio e distribuição relativa do teor de iodo na urina pelas diferentes classes de critérios epidemiológicos de avaliação do iodo nutricional, na sub-amostra considerada.....	46
Tabela 4.7. Critérios epidemiológicos para determinação do estado nutricional de iodo, baseando-se na mediana de excreção urinária da população.....	46
Tabela 4.8. Estado nutricional de crianças dos 6 – 14 anos de idade em STP relativo ao iodo, baseando-se na mediana de excreção urinária da população.....	47
Tabela A.1. Exemplo de consumo de alimentos bocigenicos e outros – inquérito recordatório.....	70

GLOSSÁRIO

Anticorpos antitiroideos

Anticorpos produzidos por uma pessoa contra a sua própria tiróide.

Auto-imunidade

Situação em que o sistema imunitário actua contra componentes do próprio organismo.

Bócio

Aumento de volume da tiróide.

Hipertiroidismo

Excesso de produção de hormonas da tiróide

Hipotiroidismo

Doença resultante da falta de hormonas da tiróide.

T3 e T4

Hormonas produzidas pela tiróide. A T3 também é chamada tri-iodotironina e a T4 tiroxina.

Tiróide (ou tireóide)

Referente a glândula tiróide.

Tiroidite

Inflamação da tiróide que pode ter várias causas.

Tirotoxicose

Conjunto de sinais e sintomas que resultam de um excesso de hormonas tiroideias.

Tirotropina (ou tireotropina)

O mesmo que TSH.

Tiroxina

Hormona produzida pela tiróide

TSH

Hormona estimuladora da tiróide que é produzida pela hipófise-o mesmo que tirotropina ou tireotropina

1. ENQUADRAMENTO DA TESE

As carências em iodo constituem actualmente um dos principais problemas de saúde pública no mundo, com um grave impacto social e económico. As consequências da carência em iodo, ou mais comumente chamadas de doenças ou perturbações devido a carência em iodo (IDD), são várias, entre as quais se destacam o bócio, aumento de volume da tiróide, o que do ponto de vista funcional pode levar ao hipotiroidismo, síndrome clínica resultante da deficiência de hormonas tiroideias com as manifestações subsequentes como por exemplo cretinismo em crianças, surdo-mudez e anomalias congénitas. Além disso, a carência nutricional em iodo está relacionada com altas taxas de nados mortos e nascimento de crianças com baixo peso, problemas no período gestacional, e aumento do risco de abortos e mortalidade materna.

Para combater a deficiência em iodo, assim como de outros micronutrientes (nomeadamente, ferro e vitamina A) nas ultimas duas década, vários países incluindo a República Democrática de São Tomé e Príncipe, estabeleceram compromissos de desenvolvimento de programas em diversas cimeiras e conferencias mundiais, com vista à eliminação destes problemas. Alguns exemplos são a Cimeira Mundial da Criança em 1990, a Conferencia Internacional sobre a Nutrição em 1992 e a Cimeira Mundial da Alimentação e Nutrição em 1996.

Em geral os programas de combate às doenças devido a deficiência em micronutrientes adoptaram as seguintes estratégias: suplementação nutricional e enriquecimento de alimentos, diversificação alimentar seguido de educação nutricional, e também como recomendação, a erradicação da deficiência de iodo como problema de saúde pública e a promoção da sustentabilidade da erradicação.

Em relação a carência em iodo, as estratégias usualmente adoptadas consistem na suplementação nutricional que é feita através da distribuição de cápsulas de óleo iodado às mulheres na idade fértil e às crianças, e o enriquecimento do sal com o iodo como medida a longo prazo. Esta ultima é actualmente a estratégia considerada mais eficaz mundialmente e é a usada em São Tomé e Príncipe desde 1997.

A primeira grande pesquisa de diagnóstico sobre o bócio endémico em S. Tomé e Príncipe foi feita em 1993, através de um inquérito nacional, no qual foram examinadas 2.011 crianças em idade escolar, dos 6 – 12 anos de idade (Ruiz, 1993). Os resultados

mostraram que 50 % das crianças avaliadas apresentaram bócio, sendo o bócio visível em cerca de 3%.

Como consequência, em 1996 foi publicado o e promulgado através do Decreto-Lei n.º 55/96, o primeiro instrumento normativo a dispor sobre a obrigatoriedade do consumo do sal iodizado em São Tomé e Príncipe, e através do Diário da República nº. 30/2007, foram concedidos poderes à Comissão Nacional Técnica de Iodização do Sal (CONTIS/IDD) para fiscalizar o cumprimento do referido diploma. Eleito o Presidente da Comissão Nacional Técnica de Iodização do Sal, que é o autor desta tese, este vem reunindo o Grupo Técnico de Coordenação Central, integrado por representantes de indústria, saúde e outros, que tem implementado minimamente esse programa, estruturado nomeadamente na vigilância epidemiológica.

Importa no entanto salientar que actualmente não existem dados para uma avaliação do estado de erradicação da deficiência de iodo como problema de saúde pública em STP e da promoção da sustentabilidade da erradicação. Nesse sentido, o presente autor, recolheu informação a diferentes níveis, como sejam clínico, bioquímico e nutricional, no período de 2001.

Neste contexto, o objectivo desta tese é avaliar o efeito da intervenção directa com sal iodizado a toda população, na incidência do bócio endémico em São Tomé e Príncipe. Pretende-se determinar a prevalência e a distribuição da deficiência do iodo na população de S. Tomé e Príncipe, procurando as causas determinantes desta distribuição e consequentemente sugerir intervenções, com base na análise dos dados obtidos em 2001.

2. REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2.1. Iodo no organismo e tiróide

O iodo foi um dos primeiros micronutrientes a serem reconhecidos como vitais para a nutrição e ainda é considerado um dos mais importantes. O iodo (do grego *iodes*, cor violeta) é um elemento químico de símbolo I, de número atômico 53 (53 prótons e 53 elétrons) e de massa atômica 126,9 u. À temperatura ambiente, o iodo encontra-se no estado sólido, é um não-metal, do grupo dos halogéneos, e é o menos reactivo e o menos electronegativo de todos os elementos do seu grupo.

Este elemento é altamente volátil e está universalmente distribuído na natureza. Foi descoberto na França pelo químico Bernard Courtois em 1811, a partir de algas marinhas. É empregue principalmente na medicina, fotografia e como corante. Por outro lado, o iodo é um oligoelemento importante para o ser humano, sendo parte integrante das hormonas da tiróide e essencial para o bom funcionamento da glândula tiróide. De facto, este elemento que existe em pequena quantidade no corpo humano (15 – 25 mg) encontra-se na sua maioria na tiróide. Estima-se que cerca de 60 % está presente na tiróide, e o restante está difundido em todos os tecidos, especialmente nos ovários, músculos e sangue.

O iodo é um nutriente que deve ser ingerido na dieta pois desde que haja um consumo insuficiente para satisfazer as necessidades nutricionais do indivíduo, a glândula tiróide tenta compensar, aumentando de volume, e deixa de fabricar hormona suficiente. Como consequência, surgem distúrbios devidos a insuficiência de iodo (IDD), dentre os quais podemos destacar, o bócio, cretinismo e surdo – mudez, por outro lado o seu excesso também poderá levar a irregularidades na glândula tiróide e ao aparecimento do hipertiroidismo.

A glândula tiróide é um órgão impar, situado na face anterior do pescoço, com peso aproximado de 20 a 40 g, sendo mais desenvolvida nos indivíduos do sexo feminino. É uma das maiores glândulas endócrinas, mas em condições normais, não é palpável. Localiza-se na região anterior do pescoço, à frente da traqueia e abaixo da "maçã-de-adão" e apresenta 2 lobos (um de cada lado da laringe) constituídos por tecido glandular endócrino e ligados por um istmo (figura 2.1).

A tiróide produz várias hormonas sendo as mais importantes a tri-iodotironina (T3) e a tiroxina (tetraiodo tironina ou T4). A tiroxina (T4) possui 4 átomos de iodo e a tri-iodotironina (T3) três átomos, em cada molécula da hormona. Para a produção das hormonas a tiróide capta iodo do sangue e combina-o com um aminoácido, a tirosina a partir da tiroglobulina (proteína). A função primária da glândula tiroideia é sintetizar e segregar hormonas tiroideias na circulação. Esta produção de hormonas deve ser constante devido a sua importância no metabolismo energético e na síntese de proteínas (Mahan, et al., 2012; Guyton and Hall, 2011).

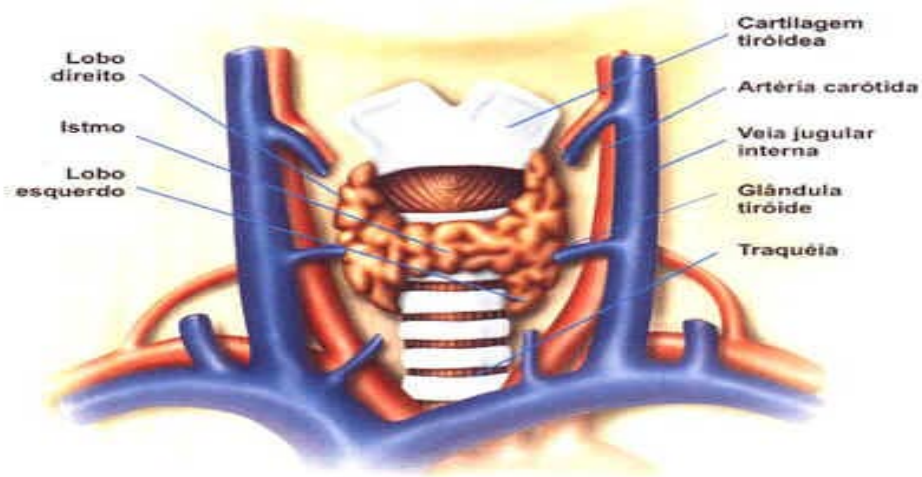


Figura 2. 1. Localização e irrigação da glândula tireóide. (Adaptado de <http://primeirolugarsaude.blogspot.pt/>)

De um modo geral, as hormonas tiroideias (T3 e T4) regulam os processos metabólicos das células e têm um papel determinante no crescimento e desenvolvimento dos órgãos, muito em especial do cérebro. A tiróide acelera o metabolismo dos carboidratos, dos lípidos e das proteínas e de um modo geral estimulam as reacções químicas (metabolismo) da maioria dos tecidos dos organismos, pelo aumento da quantidade de enzimas oxidativas, interferindo, inclusive, no ciclo menstrual e na fertilidade. As actividades que estas hormonas regulam incluem: metabolismo celular; crescimento; reprodução; função neuro-muscular; crescimento de pele e pelos. Quando existe alguma anormalidade no aumento de tamanho dessa glândula, surge o bócio.

O desenvolvimento do cérebro realiza-se na vida fetal e nos 2 primeiros anos de vida. Compreende-se assim que a deficiência de iodo e consequentemente a deficiência

das hormonas T3 e T4 seja acompanhada de hipotireoidismo e de lesão cerebral que se pode manifestar como atraso mental e cretinismo (Guyton and Hall, 2011).

2.2. Metabolismo do iodo

O iodo é facilmente absorvido e o excesso é eliminado pela excreção renal. A absorção é normalmente completa, mas pode ser retardada em casos de desnutrição proteico-calórica. O iodo presente nos alimentos é rapidamente absorvido pelo estômago e pelo intestino delgado na forma de iodeto. Outras formas são transformadas em iodeto nos intestinos e algumas matrizes iodizadas são absorvidas sem transformação e mais tarde eliminadas pela vesícula biliar. Os iodetos são prontamente absorvidos no trato intestinal e são rapidamente transportados na circulação sanguínea para a glândula tiróide, aonde são oxidados em iodo e utilizados na produção de hormonas.

Cerca de 1/3 do iodo absorvido é utilizado pela tiróide, enquanto 2/3 são excretados na urina. O iodo nas fezes provém principalmente da bÍlis (Mahan, et al., 2012). As hormonas tiroidianas nos alimentos de origem animal e de outros compostos iodados orgânicos não são completamente absorvidos, podendo a perda atingir até 50 %. A cocção reduz o teor de iodo nos alimentos, existindo informações que mostram que a fritura diminui em 20% o teor de iodo, o grelhado diminui em 23% e cozido em 58% (FAO/WHO, 2001).

O metabolismo do iodo e a produção de hormonas pela tiróide estão sob controlo neuroendócrino. A actividade da tiróide é regulada por outra hormona produzida pela hipófise, a TSH (hormona estimulante da tireóide). Por sua vez, a produção da TSH é estimulada por uma hormona, a TRH (hormona libertador do TSH), produzida no hipotálamo (Figura 2.2). Assim, a hormona libertadora da tirotropina (TRH) secretada pelo hipotálamo estimula a secreção de tirotropina pela adenohipófise. Esta hormona actua sobre a tireóide, fazendo com que ela capte iodeto e produza T3 e T4. Níveis circulantes altos de T3 e T4 inibem a libertação de TRH adicional e tirotropina, fazendo assim um controlo de feedback negativo sobre as concentrações de hormonas na circulação (Guyton and Hall, 2011).

Quando a produção de T3 e T4 pela tiróide diminui (hipotireoidismo) a produção de TSH pela hipófise aumenta e pelo contrário se a tiróide produz hormonas em excesso

(hipertiroidismo) a produção de TSH pela hipófise diminui. Deste modo o organismo tenta manter os níveis de hormonas tiroídes no sangue dentro dos valores normais. Estas hormonas podem ser medidas no sangue o que permite fazer o diagnóstico das situações de mau funcionamento da tiróide.

Embora a tiróide produza alguma quantidade de T3 (20%) ela liberta sobretudo T4 (80%). A T3 é muito mais activa do que a T4. Uma grande parte da T3 que actua a nível das células de todo o organismo, resulta da conversão de T4 em T3 em vários órgãos fora da tiróide (Guyton and Hall, 2011).

A tiróide também secreta uma hormona chamada calcitonina, que é muito importante para o metabolismo do cálcio. Por outro lado, a TSH e as hormonas tiroideas fetais são importantes para o desenvolvimento do sistema nervoso central e do esqueleto ainda no crescimento intra-uterino (Hetzel and Potter, 1983; Guyton and Hall, 2011).

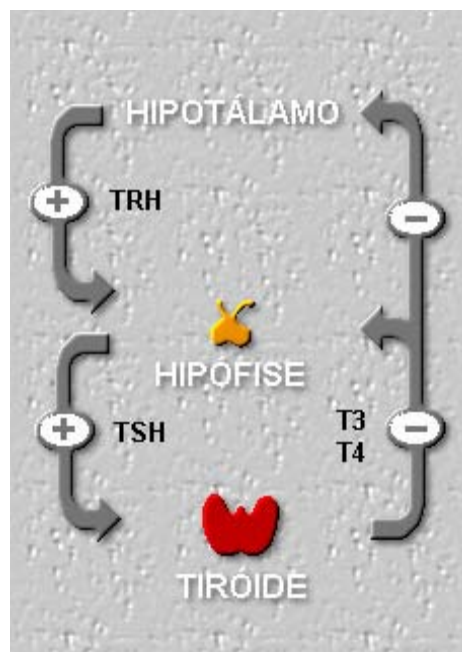


Figura 2. 2. Regulação da actividade da tiróide ("+" estimulação, "-" inibição).
(Adaptado de <http://medicosdeportugal.saude.sapo.pt/>)

2.3. Fontes alimentares

A maior parte do iodo encontra-se nos oceanos, sendo que a sua concentração média na água do mar é de 50–60 µg/L, na terra, 300 µg/kg, e 0,7 µg/ m³ no ar, sendo o mar e o ar fontes importantes para seu ciclo. O iodo esteve presente na crosta terrestre durante

os primórdios do desenvolvimento da Terra; mas, com o passar dos anos, grandes quantidades desse mineral foram levadas da superfície da Terra pela glaciação, pela neve ou pela chuva e foram carregadas pelos ventos, pelos rios e pelas enchentes em direção ao mar. No mar, os iões são oxidados pela luz solar na forma do elemento iodo, que é volátil. Na atmosfera, o iodo retorna à terra pelo vento e pela chuva, que tem concentrações de iodo de 1,8–8,5 µg/L, sendo precipitado ~~em~~ de volta ao solo, completando-se assim o ciclo de mar-ar-terra (Hetzl and Pandav, 1996; Thilly et al., 1980).

Nas zonas montanhosas a quantidade do iodo no solo é exíguo, encontrando-se a população altamente carente deste oligoelemento. Citam-se como exemplos os Himalaias, a cordilheira dos Andes, os Alpes Europeus e as vastas montanhas da China. A indicação do conteúdo do solo pode ser dada pela taxa de iodo na água que é bebida localmente. Por exemplo no Nepal esta taxa é extremamente baixa, cerca de 2 µg/L água e nas zonas ainda mais críticas, como na Índia, esta taxa varia de 0,1 a 1,2 µg/L (Hetzl and Pandav, 1996).

Assim, o iodo está presente em quantidades extremamente variadas nos alimentos e na água potável. As fontes de origem animal são normalmente os produtos do mar, uma vez que os oceanos contêm quantidades consideráveis desse elemento químico. O conteúdo de iodo nos peixes reflectirá, portanto, seu conteúdo na água. Pode-se citar como fontes de iodo de origem animal: sardinhas, atum, ostras e moluscos, lagostas e algas. Outras fontes incluem o leite e demais produtos lácteos, e ovos provenientes de regiões onde os animais são alimentados com rações enriquecidas com iodo, ou, no caso do leite, os animais pastaram em áreas com adequada quantidade de iodo (Stanbury and Hetzel, 1980). Isso é relevante, uma vez que, caso essas plantações tenham crescido em solo pobre em iodo, o conteúdo desse mineral será insatisfatório, tanto nos vegetais produzidos para consumo humano como nas plantas para consumo animal. Portanto, o iodo disponível nos alimentos dependerá da procedência destes últimos e, conseqüentemente, do iodo disponível no solo ou na água. Isso explica porque um mesmo alimento pode ter variações no seu conteúdo de iodo, dependendo da localidade onde é produzido.

Embora o iodo sendo universal na natureza, a sua alta volatilidade faz com que haja ecologicamente zonas geográficas pobres em iodo, apesar de muitas vezes estarem cercadas de mar como o caso do arquipélago de São Tomé e Príncipe. O ciclo de iodo na

natureza pode ajudar a compreender o fenómeno relacionado com a disponibilidade deste nutriente (Figura 2.3). O ciclo do iodo inicia-se com a sua evaporação da água do mar, depois da foto-oxidação, este cai com as chuvas e é absorvido pelas plantas que podem ser consumidas pelos animais ou o homem ou então, devolvem o iodo ao solo, se estas não forem colhidas. No entanto, as secas e as cheias são responsáveis pela existência de zonas pobres em iodo. Nas regiões tropicais de alta pluviosidade e grande velocidade de enxurradas, o solo é intensamente lavado de iodo, o que justifica a pobreza de iodo nos animais e vegetais nestas zonas e consequente deficit do iodo em seres humanos (Dissanayake and Chandrajith, 2009).

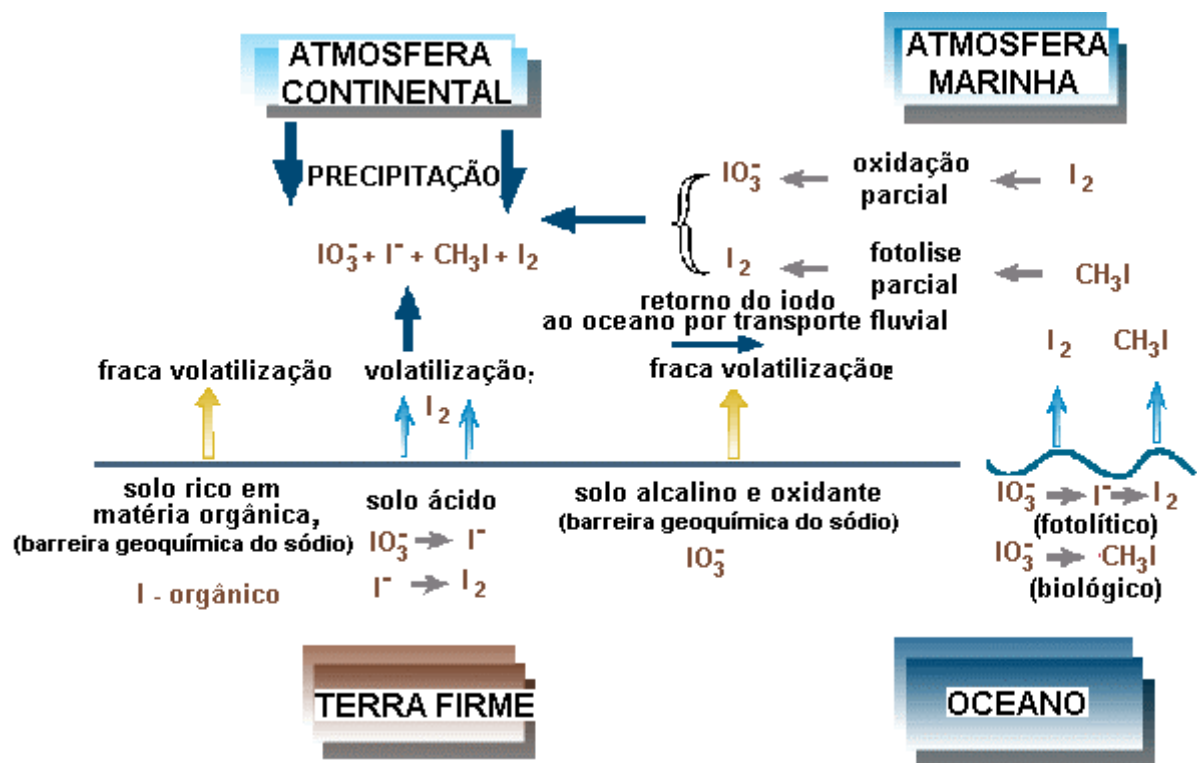


Figura 2. 3 Ciclo do iodo na natureza. (I^- = ião iodo; I_2 = iodo molecular; IO_3^- = ião iodato; CH_3I = metilato de iodo).

(Adaptado de <http://www.cprm.gov.br/publique/media/geosaude.pdf>.)

As considerações em relação às fontes de iodo e as suas diferentes concentrações nos alimentos indicam que nem sempre é fácil o alcance das recomendações necessárias ao bom funcionamento do organismo humano, nas distintas faixas etárias e estados fisiológicos que, por sua vez, determinam as fases de risco. A suplementação do iodo aos alimentos tem contribuído bastante para a solução dos problemas ligados a carência do iodo. No entanto, observa-se que factores ambientais, económicos ou mesmo

culturais podem prejudicar a adequada ingestão desses alimentos nas quantidades necessárias ao suprimento das necessidades humanas.

Por outro lado, o consumo diário do sal iodado, com concentrações segundo a legislação santomense de 60 a 100 partes por milhão (ppm), em alimentação normossódica (< 5g/dia de sal), conterà de 300 a 500µg de iodo, suprimindo portanto, as recomendações relativas aos indivíduos.

2.4.Necessidades dietéticas e recomendações

A taxa média de ingestão de iodo, habitualmente recomendada para uma população, é de 100 – 150 µg *per capita* por dia, segundo a Organização Panamericana de Saúde (Fierro-Benitez et al., 1986). Esta taxa é suficiente para manter a função da tiróide normal para crescimento e desenvolvimento normais. No entanto, quando na dieta também se encontram presentes alimentos, bociogénicos que são substâncias que bloqueiam a síntese de hormonas da tiróide, torna-se necessário taxas mais elevadas e estima-se de 200 – 300µg por dia, para satisfazer essas necessidades (Stanbury and Hetzel, 1980; Dunn et al., 1986).

Tabela 2. 1. Necessidades nutricionais de iodo em função da idade e estado fisiológico.

<i>Grupos</i>	<i>Idade (anos)</i>	<i>Necessidades (µg/dia)</i>
Lactantes	0 – 12 meses	50
Crianças	1 – 6	90
	7 – 12	120
Adolescentes	> 12	150
Adultos	-	150
Grávidas e Aleitamento	-	200

(Adaptado de WHO/UNICEF/ICCIDD, 2001)

A ingestão diária de iodo deve garantir a satisfação das necessidades nutricionais do indivíduo neste nutriente. As recomendações naturalmente são baseadas no requerimento do organismo, isto é no mínimo que o organismo exige neste nutriente e acrescido de perdas normais. Além disso, as necessidades em iodo variam ao longo da

vida e em função do estado fisiológico, conforme a tabela 2.1. Estudos de balanceamento e excreção têm estimado que a ingestão segura de iodo encontra-se entre um mínimo de 50 µg /dia e um máximo de 1.000 µg /dia (WHO/UNICEF/ICCIDD, 2001).

Por outro lado, estudos efectuados sobretudo no Brasil dão conta que em algumas zonas tem havido excesso de consumo de iodo, o que também tem causado certos transtornos nutricionais. Segundo Catarino e Duarte (2011) as recomendações de iodo devem obedecer a limite máximo, no quadro de segurança nutricional, conforme tabela 2.2

Tabela 2.2 Necessidades nutricionais de iodo e ingestão máxima tolerável.

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

(Adaptado de Catarino e Duarte, 2011.)

A deficiência de iodo é um problema de Saúde Pública para vários países, sobretudo da África, incluindo São Tomé e Príncipe. Com uma ingestão deficiente de iodo, as células da tiróide aumentam de tamanho e a glândula tiróide torna-se hipertrofiada, surgindo assim o bócio e outros sintomas associados.

Outro factor de grande importância é a acção inibidora das funções da tiróide por substâncias orgânicas contidas em alguns vegetais e inorgânicas, como argilo-minerais, que retêm o iodo e o subtraem da cadeia alimentar. Estas substâncias interferem com o uso do iodo por parte da tiróide e portanto com o processo de síntese hormonal, incitando reacções negativas sobre a tiróide e provocando a sua hiperactividade e o bócio. Alguns componentes na soja, na linhaça e em vegetais crus da família dos brócolos, couves-de-bruxelas, couve-flor e repolho, tubérculos como a mandioca e a matabala, e o vinho de palma foram identificados como bociogénicos, que são substâncias que bloqueiam a síntese de hormonas da tiróide e interferem com o

metabolismo do iodo, prejudicando o funcionamento da tiróide (Stanbury, 1980; Dunn et al., 1986). Por conseguinte, a ingestão de grandes quantidades destes alimentos, associada a uma ingestão inadequada de iodo, pode exacerbar a deficiência de iodo e consequentemente patologias ligadas a esta deficiência.

Por outro lado, estudos indicam que o selénio, micronutriente essencial, é um componente da enzima responsável da conversão da tiroxina em T3. Falta no entanto precisar se a utilização sistemática do iodo é perturbada em indivíduos com carência de selénio. Sabe-se que o selénio participa no metabolismo da hormona da tiróide como constituinte da enzima iodotironina- deiodinase e continua a merecer atenção, pois supõe-se que as carências associadas de iodo e de selénio podem ter efeitos sobre o crescimento, desenvolvimento e sobrevivência das crianças recém-nascidas (Arthur et al., 1990; Arthur, 1991).

No entanto, estudos efectuados na Finlândia e outros países (Varo et. al., 1994), não encontram qualquer correlação entre o selénio e o iodo.

2.5. Distúrbios da deficiência de iodo (IDD)

Segundo o Conselho Internacional para o Controle das Doenças causadas pela Deficiência de Iodo (ICCIDD), a deficiência de iodo é a causa mais comum de atraso mental e danos cerebrais no mundo e de mais fácil prevenção. Essa deficiência também é responsável pela redução do crescimento e do desenvolvimento infantil, trazendo sérias consequências às crianças, tais como: baixa estatura, apatia, atraso no desenvolvimento cerebral, prejuízos à capacidade motora, à fala e à audição, entre outros.

Em 1983 Hetzel propõe o termo Distúrbios da Deficiência de Iodo (IDD) para denominar todas as doenças causadas pela deficiência de iodo. Nesse contexto, apresenta uma lista de manifestações clínicas da deficiência de iodo, conforme a tabela 2.3. Conforme se verifica, são várias as doenças e sintomas, dependendo do período da vida em que a deficiência do iodo actua.

Tabela 2. 3 Distúrbios associados à carência de iodo.

Etapa	Principais Manifestações Clínicas da Deficiência de Iodo
Feto	<p>Aborto</p> <p>Prematuridade</p> <p>Anormalidades congénitas</p> <p>Aumento da mortalidade perinatal e infantil</p> <p>Cretinismo neurológico (deficiência mental, surdo-mutismo, estrabismo)</p> <p>Cretinismo mixedematoso (nanismo, deficiência mental)</p> <p>Defeitos psicomotores.</p>
Recém-nascido	<p>Bócio neonatal</p> <p>Hipotireoidismo neonatal</p>
Crianças e adolescentes	<p>Bócio</p> <p>Hipotireoidismo</p> <p>Função mental diminuída</p> <p>Atraso no desenvolvimento físico</p>
Adulto	<p>Bócio</p> <p>Hipotireoidismo</p> <p>Função mental diminuída</p> <p>Hipotireoidismo induzido pelo bócio</p>

(Adaptado de Knobel and Medeiros-Neto, 2004)

Carência de iodo a nível de feto

A carência de iodo a nível fetal é o resultado da carência de iodo da mãe. Este estado está ligado a incidência acrescida de morti-natalidade, abortos, anomalias congénitas, cretinismo e defeitos psico-motores. Estes acidentes podem ser evitados com intervenções apropriadas às mães, quer por hormonoterapia tiroidiana, quer por injeção de óleo iodado e vários estudos têm demonstrado a redução significativa das mortalidades fetais e neonatais nos grupos tratados (McMichael et al., 1980; Thilly, 1981). Exemplos foram relatados na Nova Guiné, em que mães com concentração de tiroxina muito baixa no sangue, isto é menor que 25 µg/mL, a taxa de mortalidade era de 36% contra 16,4 % para mães com concentração superior a 25 µg/mL (Pharoh et al., 1975).

Carência de iodo a nível do recém-nascido

Um aumento de mortalidade infantil ligada à carência de iodo foi constatada no Zaire, num estudo em que um grupo de gestantes na segunda metade da gravidez receberam injeções de óleo iodado, comparativamente ao grupo controlo que não receberam. No

grupo que receberam tratamento constatou-se que a mortalidade peri-natal e a infantil eram mais baixas e mesmo o peso das crianças ao nascimento era mais elevado (Thilly, 1981).

Pondo de parte a influência do iodo sobre a mortalidade infantil, o seu deficit atingindo a tiróide, normalmente afectará o desenvolvimento cerebral do recém-nascido. Sabe-se que à nascença, a criança tem formada já cerca de um terço do volume cerebral e ao fim do 2^a ano de idade o cérebro estará quase que completamente formado. As hormonas tiroidianas que dependem de um aporte de iodo suficiente, são essenciais para o desenvolvimento normal do cérebro, conforme confirmado em estudos efectuados sobre animais (Hetzl and Potter, 1983; Hetzel et al., 1988).

Dados nutricionais relacionados com o iodo e a função da tiróide do recém-nascido, confirmam que a presença permanente da carência severa em iodo afecta a função da tiróide do recém-nascido e constitui uma ameaça para os primeiros estádios de desenvolvimento do seu cérebro (Ermans et al., 1980; Hetzel et al., 1988). No Zaire, em estudos análogos, constatou-se que a afectação da tiróide por carência de iodo por longo tempo na criança, quando não corrigida, resulta em retardo de desenvolvimento físico e mental irreversível em 10 % destas (Ermans et al., 1980).

Os estudos de Pharoah et al. (1984) mostraram que a performance cognitiva e motora estiveram diminuídas em crianças entre 10 – 12 anos, que nasceram de mães carentes em iodo durante a gravidez, o que significa que as consequências a longo prazo de um baixo estatuto de iodo durante o desenvolvimento fetal, embora podendo não surgir sinais na primeira infância, seguramente virão a manifestar-se posteriormente.

Carência de iodo em crianças

A carência em iodo nas crianças é tipicamente associada ao bócio. A taxa de bócio aumenta com a idade, atingindo o máximo na adolescência, sendo que as raparigas apresentam uma prevalência superior aos rapazes. As taxas de bócio a nível escolar, em crianças dos 6 – 14 anos de idade, constituem um bom indicador da presença de iodo numa determinada comunidade. Estudos em crianças em idade escolar, vivendo em regiões carenciadas em iodo, em vários países, mostraram que os resultados escolares e os QI são inferiores aos de crianças que vivem em regiões não carenciadas (Fierro-Bentez et al., 1986). Este tipo de estudos são difíceis de realizar devido à necessidade de se ter um grupo controlo bem definido. De facto, nas zonas carenciadas em iodo, a população geralmente

está associada a um estatuto socioeconómico mais fraco, possuem escolas mais “pobres” e mesmo o estado nutricional é geralmente mais deficitário.

Carência de iodo em adultos

A administração do iodo no sal e no pão, o óleo iodado mostraram ser eficazes na prevenção do bócio em adultos, permitindo a elevação da T4 circulante, o que não só previne o bócio, como pode fazer reduzir o bócio existente, sendo que parece mais eficaz quando são utilizadas as injeções de óleo iodado (Hetzl et al., 1987).

O determinante principal do T3 cerebral e da hipófise é o T4 sérico e não, contrariamente ao fígado, rins e músculos, o T3. No cérebro de ratos carenciados em iodo, encontraram-se níveis muito baixos de T3 acompanhados de níveis de T4 séricos também reduzidos, os quais normalizaram com a correcção em iodo (Crantz and Larsen, 1980). Estas constatações explicam a presença de uma função cerebral abaixo do normal em portadores de bócio endémico, com taxas de T4 sérico baixos e a sua melhoria após intervenção. Importa salientar que relações entre T3 e T4 são influenciadas pelo selénio, já que o selénio entra na composição, de pelo menos uma, das enzimas intervenientes nesta conversão. Assim, uma queda do estatuto de selénio reduz a síntese de T3 e pode promover consequências adversas da carência em iodo (Arthur et al., 1991). No Norte da Índia, observou-se que populações vivendo em regiões carenciadas em iodo, apresentavam uma forte apatia, que pode mesmo comparar-se com a observada em animais domésticos, como o cão (OMS/FAO, 1997).

Constata-se nas comunidades carentes em iodo, uma grande prevalência da redução das funções mentais, o que tem por consequência alterar a sua capacidade de iniciativa e de decisão. Conclui-se que a carência em iodo é um dos grandes obstáculos para o desenvolvimento humano e social das comunidades vivendo em meios carenciados em iodo. Nesse sentido, a correcção da carência de iodo constitui uma das maiores contribuições para o desenvolvimento.

2.6. Factores etiológicos relacionados com a deficiência de iodo

Baixa ingestão do iodo

Está altamente comprovado que a falta de iodo, ou iodo muito reduzido em alimentos consumidos numa determinada zona, é a causa mais comum da deficiência de

iodo, e tem a ver com o baixo conteúdo de iodo no meio ambiente. A baixa ingestão de iodo é o principal factor relacionado com o IDD.

Tiocianato

Outro factor na deficiência de iodo, apesar de adequado meio ambiente em iodo, é a acção de bociogénicos, substâncias que actuando de formas diferentes reduzem a quantidade de T4 ou a sua actividade. Há algumas substâncias presentes na dieta normal e amplamente espalhadas em alimentos vegetais que uma vez no tracto digestivo e metabolizadas pelo organismo produzem tiocianato. O tiocianato na tiróide compete com o iodo. Assim, os bociogénicos podem bloquear a absorção do iodo, reduzindo a quantidade de iodo que a glândula tiróide absorve do sangue. Ermans (1981) colocou como hipótese o facto do tiocianato retirar iodo da tiróide.

Diz Moreno et al. (1993) que na infância, o tiocianato não é responsável pelo bócio durante a amamentação já que há iodo presente no leite. É que durante a gestação a glândula mamária armazena uma quantidade suficiente de iodo capaz de satisfazer as necessidades nutricionais do lactente, enquanto faz o aleitamento materno. Durante a gestação, a concentração do iodo no colostro varia de 200 a 400 µg/L, e no leite humano maduro a média é de 146 µg/L. Assim, é depois do desmame que normalmente aparece o bócio em combinação com a baixa ingestão de iodo nos alimentos.

Conn (1981) refere-se a estes produtos secundários da planta, como glicosídeos cianogénicos. Há mais de 2000 espécies produtoras de glicosídeos cianogénicos e as plantas mais utilizadas mundialmente, como as brássicas, encabeçam a lista. Os glicosídeos da mandioca têm sido talvez os mais estudados por causa da importância da mandioca como base de alimentação em grande número de países em desenvolvimento, incluindo São Tomé e Príncipe. Também a matabala, soja, couve, repolho e vinho de palma são exemplos de alimentos bociogénicos.

Factores nutricionais

A malnutrição proteica calórica pode ter efeitos secundários no estado de deficiência de iodo. Estudos revelam que a melhoria do estado socioeconómico da população tem proporcionado a redução natural do bócio. Uma pobre absorção de iodo parece ser, a longo prazo, consequência da deficiência energético-proteica (Ingenbleek and Beckers, 1973).

Segundo Keyvani et al. (1988) a deficiência de vitamina A foi indicada como sendo um factor etiológico do bócio em ratos. Por outro lado, foi observado no homem uma

correlação entre o nível de retinol no plasma e elevada incidência de bócio. Estudos realizados no Irão demonstram haver uma relação estreita entre o nível de vitamina A e a presença de bócio na população (Keyvani et al., 1988).

Factores ambientais

A contaminação da água, bem como as características da água, parece ter uma relação com a deficiência de iodo. Também a presença do limo tem sido implicado nisso. Estudos em ratos sugerem uma relação entre deficiência de iodo e excesso de flúor envolvido na hipertrofia do bócio (Osman and Fatah, 1981).

Iões positivos e negativos como CO^{3-} , Mg^{2+} e Ca^{2+} foram mencionados como possíveis factores que contribuem para o bócio (Das et al., 1989).

As características do solo também foram consideradas como factor etiológico. Áreas graníticas têm maior incidência do bócio do que as basálticas, já que o conteúdo do iodo das plantas e animais é determinado pelo meio ambiente em que crescem (Thilly et al., 1972).

Outros micronutrientes

O selénio foi fortemente relacionado com a presença de bócio, devido à sua importância como elemento básico da enzima iodotironinodesiodinase, uma selenoproteína, sendo que a deficiência de selénio inibe sua produção (Arthur et al, 1991). O selénio exerce as suas funções por meio das selenoproteínas, algumas das quais apresentam papel importante no metabolismo de órgãos como a tiróide. De facto, a segunda maior classe de selenoproteínas é composta pelas iodotironinas desiodinases, que catalisam a conversão da pró-hormona tiroxina (T4) na sua forma activa, a tri-iodotironina (T3), bem como a conversão da T3 inactiva em di-iodotironina (Cominetti et al., 2011).

2.7. Bócio

O bócio endémico, pela sua distribuição geográfica (abrangendo extensas áreas do mundo) e pela sua repercussão sobre o estado físico e mental do indivíduo, vem sendo alvo de crescente interesse entre os investigadores na área de Saúde Pública. Os portadores de bócio comumente apresentam reduzida capacidade de trabalho, predisposição a diversas doenças e média de vida curta.

O bócio simples corresponde a um aumento difuso ou nodular da tiróide e é considerada uma transformação benigna da tiróide, compensadora de uma deficiente produção de hormonas tiróides (T_3 e T_4), numa tentativa de manter níveis periféricos normais de T_3 e T_4 , e que pode resultar da deficiência em iodo (Meyer et al., 2007). De facto a deficiência de iodo é o factor etiológico principal da génese dos bócios. Quando a deficiência é muito grande só por si leva ao bócio endémico, afectando uma grande parte da população de uma zona; quando a deficiência é moderada, permite que outros factores, tais como as substâncias bociogénicas ou pequenos defeitos da biossíntese hormonal, interfiram com a hormogénese produzindo o bócio (Stambury and Hetzel, 1980; Dunn et al., 1986).

O bócio endémico é a manifestação mais visível das IDD e está presente numa população quando mais de 5% de crianças, entre os 6-12 anos, ou mais de 10% da população geral apresenta aumento da tiróide (Duarte, 2007). A tabela 2.4 mostra a percentagem de bócio na população geral, de algumas regiões do mundo, em 2003

Tabela 2.4 Prevalência total de bócio na população geral em 2003, em várias regiões do mundo.

Região	Prevalência total de bócio (%)
África	26,8
África oriental	29,5
África central	23,3
Nordeste África	25,3
Sudoeste África	29,1
África ocidental	25,9
Ásia	14,5
Europa	16,3

(Adaptado de Duarte, 2007)

A deficiência em iodo constitui um factor de risco para milhões de pessoas em todo o mundo e o espectro das alterações que ela provoca limita, seriamente, o desenvolvimento integral do ser humano. A falta de iodo vai induzir, no organismo humano, uma serie de alterações bioquímicas e anatómicas, destas ultimas a mais precoce e evidente será o bócio simples ou bócio endémico. África aparece como a região com maior prevalência de bócio endémico e este está, epidemiologicamente, associado ao cretinismo endémico e a surdo-mudez, bem como a deficiência mental.

Alguns autores como Pales (1950), consideram bócio toda a tiróide "palpável", enquanto que outros classificam como bócio toda tiróide que, à inspecção, se mostra visível. No levantamento feito pelo Departamento Nacional de Saúde Publica, no Brasil (Pellon et al., 1956), considerou-se bócio endémico as glândulas visíveis à inspecção. Medeiros Filho (1978) aceita como tiróide normal quando os "lobos laterais têm o volume igual ao das falanges distais dos polegares" e coloca no grau 0 - B aquelas glândulas "aumentadas de volume" em relação a essa mesma normal. Para fins operacionais, a Organização Mundial de Saúde (OMS) considera que o volume normal da glândula tiróide corresponde ao tamanho das duas falanges terminais dos dedos polegares do observando.

Há muitas outras causas que podem provocar bócio, tais como, por exemplo, hipertiroidismo secundário, tumores, doença de Graves, defeitos nos receptores da hormona tiroideia, etc (Mendes e Zagalo-Cardoso, 2002).

O excesso de iodo consumido pela população, pode levar a consequências fisopatologicas para a glândula tiróide, podendo provocar o bócio multinodular de longa duração, o hipertiroidismo iodo-dependente originado pela secreção excessiva de hormonas tiróide (T3 e T4). O hipertiroidismo iodo-dependente é particularmente perigoso para a população idosa, pois esta apresenta riscos maior de patologia cardiovascular, com possibilidades de surgir arritmias cardíacas graves que poderá levar a morte (Knobel e Medeiros-Neto, 2004).

O bócio pode levar a comprometimentos na respiração, com compressão da traqueia, asfixia, dor local, problemas na deglutição, além da invasão do mediastino, o que é chamado de bócio mergulhante.

Para se estimar a prevalência do bócio, tradicionalmente é usado o método da inspecção e palpação para a determinação do tamanho da tiróide. Também pode ser

utilizada a ultra-sonografia, o iodo urinário, determinação dos níveis séricos do TSH especialmente em recém-nascidos e também da tireoglobulina, como um método mais preciso e objectivo.

O inquérito clínico do bócio endémico é importante porque nos pode dar uma visão bastante satisfatória da situação existente, e conseqüentemente permitir a elaboração de medidas de intervenção visando erradicar com sucesso a endemia.

2.8. Cretinismo

Cretino é uma palavra derivada da palavra latina " Christianum" usada no dialecto Suíço como " Crestin" que significa criatura humana. Foi usada para definir uma condição de deformação que algumas vezes acompanhava bócio e idiotismo.

Cretinismo endémico, síndrome constituída por marcantes alterações cerebrais, auditivas e neurológicas, praticamente desapareceu na maior parte das áreas da carência de iodo. Ficou restrita a regiões relativamente inacessíveis dos Andes, na cadeia dos Himalaias, nas montanhas da Nova Guiné, na África Central e na Ásia Central (China). Verifica-se ocorrência de recém-nascidos com cretinismo endémico quando o nível de iodo urinário, decresce, em média, a valores inferiores a 50 µg/L. Na África a carência em iodo é agravada pelo consumo de alimentos bociogénicos como a mandioca, a cassava, que introduz tiocianatos no organismo (Knobel e Medeiros-Neto, 2004).

O cretinismo é causado pela carência de iodo e, conseqüentemente, pela deficiência na síntese das hormonas tiróides durante o período fetal, traduzindo-se em sério comprometimento do sistema nervoso central e atraso mental irreversível. Nas áreas com significativa incidência do bócio pode ocorrer o cretinismo, principalmente em crianças nascidas de mulheres com profunda carência de iodo.

O cretinismo endémico está associado ao bócio endémico e à deficiência grave de iodo, sendo caracterizado pela deficiência mental e por dois tipos distintos de manifestações clínicas: Hipotiroideu ou mixedematoso e Neurológico. As diferenças clínicas entre estes dois tipos estão expostas na tabela 2.5

Tabela 2.5 Diferenças clínicas entre tipos de cretinismo

Sinais clínicos/ tipo	Neurológico	Hipotiroideu
Atraso mental	Presente muitas vezes, severo	Presente, pouco severo
Surdo/Mudez	Normalmente presente	Ausente
Displasia Cerebral	Muitas vezes presentes	Ausente
Estatura	Atraso de crescimento normal	Severo atraso de crescimento normal
Sinais gerais	Não sinais físicos de hipotiroidismo	Secura e aspereza da pele, rouquidão
Reflexos	Excessivamente activo	Lento, relaxado
Efeitos nas hormonas tiroideias	Sem efeito	Melhoria

(Adaptado de Larrick et al, 1983).

No cretinismo neurológico há predominância de manifestações decorrentes dos distúrbios neurológicos, como alterações auditivas, da linguagem, neuromotoras e estrabismo, comprometimento da marcha e da postura; nos casos mais graves, caminhar ou o manter-se de pé é impossível. O cretinismo neurológico típico é caracterizado por retardo mental grave. Nos casos de deficiência mais leve, ocorrem diferentes graus de comprometimento da coordenação motora.

No cretinismo hipotiróideo ou mixedematoso ocorrem os sinais clássicos do hipotireoidismo, associados a graus leves de retardo mental; os indivíduos afectados são capazes de desenvolver tarefas manuais simples. Os sinais incluem edema generalizado, pele seca, voz rouca, cabelos escassos, lentidão, reflexos diminuídos, atraso no desenvolvimento sexual, na maturação das proporções do corpo e baixa estatura (Figura 2.4). Este quadro clínico é confirmado por níveis extremamente baixos de T3 e T4 e altos níveis de TSH. Existe com maior frequência nas áreas de carência crónica sobretudo na Índia e na África Central (Medeiros-Neto, 1990, 1993).

As condições de cretinismo neurológico são o extremo dos distúrbios neurológicos produzidos durante o período fetal enquanto que no cretinismo hipotiroideu a ausência de hormonas tiroideias são responsáveis pelas manifestações clínicas. O hipotireoidismo da criança manifesta-se por baixa estatura, língua e pescoço espesso e atraso mental. Deve-se a uma anomalia genética ou a uma carência da mãe em iodo. De facto, as necessidades de iodo estão aumentadas na gravidez porque, para além da estimulação tiroideia, as perdas de iodo para o feto e o aumento da depuração renal, tornam o balanço negativo. Estima-se que a grávida necessite de um acréscimo de 25% de iodo

inorgânico por dia, comparativamente à população em geral. Além disso em áreas com carência de iodo, as reservas tiroideias estão habitualmente diminuídas e a produção hormonal é insuficiente para satisfazer as necessidades. O resultado final da carência de iodo durante a gravidez é o aumento da prevalência do bócio hipotiroideu da mãe e por vezes do feto. A carência grave de iodo pode ainda estar associada com o cretinismo, atraso do desenvolvimento e patologia auditiva. A carência moderada poderá induzir alterações cognitivas (Pereiras e Horta, 2003).



Figura 2. 4 Aspecto de criança cretina, provocado por hipotiroidismo congénito, com visível atraso mental e subdesenvolvimento dos órgãos genitais. (Adaptado de <http://4toecologicodanielalell.blogspot.com>).

2.9. Custo da carência em iodo

Os diferentes efeitos da carência em iodo impõem um custo humano, social e económico aos indivíduos e as comunidades. O custo humano e social provém sobretudo dos *handicaps* evidentes da deficiência mental e da surdez e mudez. Estes

custos têm implicação económica sobre o rendimento do trabalho, quer em casa quer no mercado do trabalho que estará reduzido, bem como o custo com os medicamentos inerentes. No que respeita a afectação mental, ele tem sobretudo acção sobre a aprendizagem que é limitada na maioria dos casos.

O diagnóstico e tratamento das Doenças Devidas a Carência de Iodo (DDCI) tem despesas e custos bastante expressivos. Como exemplo, pode ser citado que o custo anual para o diagnóstico e tratamento de bócio endémico chegou a 900 milhões de marcos alemães (ou seja, aproximadamente 562 milhões de dólares) na Alemanha unificada. Neste custo não foi incluído o diagnóstico e tratamento de hipotireoidismo neonatal, de disfunção neurológica ou auditiva ou de nódulos tireóideos. A conclusão é óbvia: a prevenção e a profilaxia da carência iódica são mais fáceis e exequíveis comparativamente ao enorme custo de diagnosticar e tratar as suas consequências (Knobel and Medeiros-Neto, 2004).

É sempre bom lembrar que nas zonas áridas, longe da costa, zonas expostas a chuvas frequentes como é o caso das áreas montanhosas, onde o iodo do solo é lavado e por sua vez transportado para os rios ou mares, como o caso de São Tomé e Príncipe, o índice das IDD são elevados, razão pela qual uma estratégia deve ser bem definida para manter aceitável o nível de iodo disponível para a população. As tentativas de sanar o problema da carência crónica de iodo passam pela iodização do sal.

O sal é geralmente um produto barato, é consumido por toda a população, quer adultos, quer os mais jovens. Além disso, o sal quando ingerido com alimentos não produz nenhuma reacção química adversa. A adição do iodo ao sal, quer sob a forma de iodato e ou iodeto de potássio ou sódio, não dá nenhuma cor, gosto nem cheiro diferente ao produto.

O consumo do sal varia de 5 *g/capita* a no máximo 20 *g/capita* dia, não importa qual o país e normalmente a concentração do iodo ao sal é feito nos limites de 30 – 100 $\mu\text{g/g}$ de sal. Assim, estima-se que o custo de iodização do sal seja baixo, nos limites de 2–8 cêntimos de dólares por pessoa e por ano (WHO, 1994).

Em São Tomé e Príncipe o custo do iodo no sal por pessoa, a nível do comércio interno, varia de 6-12 cêntimos por ano, tendo em conta que o sal é todo ele importado e já iodizado e o consumo médio do sal é bastante elevado.

2.10. Efeitos relativos à ingestão excessiva de iodo

A ingestão excessiva de alguns nutrientes pode ocasionar danos à saúde. Também acontece com o iodo. Por isso, têm sido estabelecidos níveis máximos de ingestão tolerável deste nutriente, e as recomendações estão de acordo com a idade, sexo e estado fisiológico (Dietary Reference Intake, 2001).

O hipertiroidismo é uma doença caracterizada pelo excesso de hormonas tiroideias em circulação, habitualmente produzidas na tiróide. Pode provocar uma grande variedade de sintomas de diferentes graus de gravidade. Os mais comuns são: ansiedade e irritabilidade, cansaço, particularmente muscular (braços, coxas, dificuldade em levantar objectos ou subir escadas), tremores, palpitações, sudação, emagrecimento, por vezes muito acentuado, alterações menstruais, no caso do sexo feminino. Existem várias causas para o hipertiroidismo, como a ingestão excessiva de iodo. Assim, a tiróide pode aumentar de volume (bócio) de modo marcado. Alguns doentes desenvolvem alterações oculares, conhecidas como oftalmopatia, que muitas vezes é visível devido à protusão dos globos oculares (pode ser unilateral) provocando alteração estética que incomoda o doente.

Perante uma suspeita clínica de hipertiroidismo o diagnóstico deverá ser apoiado por doseamentos laboratoriais. É necessário dosear os valores em circulação das hormonas tiroideias (T3 livre e T4 livre) que estão habitualmente elevadas e a TSH que se encontra diminuída. Esta pode ser a única alteração laboratorial num hipertiroidismo inicial.

Um pequeno aumento da incidência da hipertiroidite, induzida pelo iodo, foi assinalado em programas de enriquecimento do sal com iodo na Europa e na América do Sul e também do enriquecimento do pão com iodo nos Países Baixos e na Tasmânia (Connolly et al., 1970; Stewart et al. 1971).

Toxicidade

A toxidade por excesso de iodo foi cuidadosamente estudada em homens, animais de laboratório, aves, ovelhas e outros animais. Wolf (1969) definiu quatro graus de excesso de iodo no homem:

- 1 Excesso relativamente modesto, provocando um aumento temporário da fixação do iodo pela tiróide e a formação do iodo orgânico, mas sem inibir a capacidade de libertar iodo em resposta a uma solicitação fisiológica;
- 2 Excesso maior, que pode inibir a libertação do iodo pela tiróide humana tirotoxic na qual a libertação do iodo é acelerada pela TSH;
- 3 Consumo ligeiramente maior de iodo que pode inibir a libertação do iodo orgânico e que provoca provavelmente o bócio iodado;
- 4 Níveis de iodo muito elevado que saturam o mecanismo de transporte activo por este ião. Os efeitos farmacológicos agudos de iodo na urina podem ser demonstrado antes que a saturação venha a ser significativa.

Sempre que o consumo *per capita* for igual ou superior a 2.000 µg/dia pode ser considerado como excesso ou potencialmente nocivo (Wolf, 1969).

Existem vários estudos relativos ao consumo máximo e mínimo do iodo que não seja prejudicial a saúde humana. Para consumo inferior a 100 µg/dia não existe qualquer risco de hipotiroidismo. A iodização do pão na Tasmânia provocou tiroxicose para um consumo de 200 µg/dia (Stewart et al., 1971). Nos países Baixos com a iodização do pão fez aumentar o consumo *per capita* de iodo de 120 µg/dia para 160 µg/dia, o que originou o aparecimento da tiroxicose (Nelson and Philips, 1985). Um pico de tiroxicose apareceu na Inglaterra no período Primavera/Verão (ligado ao leite do Inverno) cujo consumo médio de iodo foi de 236 µg/dia para mulheres e 306 µg/dia para os homens (Nelson and Philips, 1985).

Rossi et al. (2001), efectuaram estudos no Brasil em crianças do ensino básico, compreendendo 21 municípios onde haviam vilas “ sentinelas “ isto é, nos locais em que foi detectada deficiência crónica de iodo em 1995 (Correa-Filho, 1997) e chegaram à conclusão que 86,5 % das crianças apresentavam níveis de iodo urinário acima de 300 µg/L, sendo que metade delas tinham valores acima de 500 µg/L e 5 % com mais de 900 µg/L. Verificaram também que cerca de 50 % do sal analisado tinha mais de 60 ppm, isto é mais de 60 mg de iodo /Kg de sal. A interpretação dada pelos investigadores deste estudo, é que: (1) a concentração de iodo no sal estava acima do recomendado pelo Ministério da Saúde; (2) possivelmente a população do Brasil Central, de clima quente e húmido, estaria a ingerir maior quantidade de sal, por pessoa, por dia, além dos

estimados 10 g de cloreto de sódio por pessoa, por dia; (3) ambos os eventos estariam ocorrendo, justificando a exagerada presença de iodo na urina.

Assim, o excesso de iodo consumido pela população pode levar a consequências fisiopatológicas para a glândula tiróide. A introdução de quantidades elevadas de iodo no sal ou em outros alimentos como o pão provoca, em pacientes com bócio multinodular de longa duração, o hipertireoidismo iodo-dependente. Tal fenômeno patológico (*jod-basedow*) deve-se à presença de nódulos autônomos na glândula multinodular, os quais passam a segregar excessiva quantidade de hormonas tiroideas (T3 e T4). O hipertireoidismo iodo-induzido é especialmente perigoso para a população idosa, a qual já apresenta risco maior de patologia cardiovascular, com possibilidade de surgir arritmias cardíacas graves com subsequente óbito (Stanbury et al., 1998).

O excesso de iodo no sal, por período prolongado, pode induzir o desencadeamento de tiroidite crônica auto-imune, pré-existente assintomática. Ocorre nítido incremento dos auto-anticorpos antiperoxidase e antitireoglobulina, eleva-se o TSH sérico, indicando progressiva falência da glândula tiróide e desencadeamento de hipotireoidismo clínico (Pearce et al., 2002). É possível ainda que esta exposição da tiróide, à excessiva carga diária de iodo, accione dispositivos que produzam antígenos específicos da tiróide (TG e TPO) capazes de atrair o sistema imuno-competente, com eventual produção de anticorpos anti-tiróide, em indivíduos geneticamente predispostos a moléstias autoimunes (Pearce et al., 2002).

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, critérios para monitorização dos programas de intervenção e critérios para garantia da sua eliminação sustentável (WHO/UNICEF/ICCIDD, 2001; Hetzel 2004; WHO, 2004).

Os estudos de balanceamento e excreção têm estimado que a ingestão segura de iodo se encontra entre um mínimo de 50 µg/dia e um máximo de 1.000 µg/dia (WHO/UNICEF/ICCIDD, 2001). Outros autores sugerem um mínimo de 90 µg/dia e um máximo de 1.100 µg/dia para a ingestão segura de iodo (Catarino e Duarte, 2011).

2.11. Critérios para avaliação de distúrbios por carência de iodo

A avaliação da taxa de prevalência do bócio endémico faz-se usando indicadores clínicos, bioquímicos e dietéticos, no sentido de se obter informações que visem implementar acções de saúde mais eficientes, para a solução do problema encontrado.

Os métodos de avaliação sugeridos são os seguintes:

- **Indicador clínico:** é o exame clínico, aquele de preferência em saúde pública, para avaliar a taxa de prevalência geral do bócio endémico, sobretudo do bócio visível, deve ser efectuada pelo método da palpação. Trata-se de um indicador directo do estatuto nutricional e por exames de palpação pode-se avaliar níveis de bócio (Thilly, et al., 1980).

O levantamento clínico do bócio endémico poderá abranger toda a comunidade. Pode oferecer uma visão bastante satisfatória do progresso da endemia de bócios na área. O encontro de grandes bócios, difusos ou nodulares, em adultos, concomitantes com a baixa prevalência dessa patologia em crianças, é indicio de ter havido endemia grave no passado e que, na ocasião, a causa determinante do bócio está reduzida. O inverso, isto é, a baixa prevalência de bócio em adultos e alta prevalência em crianças, sugere que um facto novo está a induzir o aparecimento do bócio nessa comunidade.

Por questões económicas e materiais disponíveis, normalmente estes estudos são feitos por amostragem. O grupo populacional escolhido para o exame clínico é o mais sensível à endemia de bócios e de mais fácil acesso pelos serviços habituais de atendimento à população. Como recomendado pela OMS, o grupo de crianças nas instituições (escolas) de ambos os sexos, com a idade compreendida dos 6 – 14 anos, é o mais indicado para o inquérito relativo ao bócio endémico. São estes que, pela fase fisiológica que atravessam, relacionada ao crescimento e aos fenómenos pré – puberdade, mais prontamente adquirem o bócio.

Vários critérios para a classificação de bócio endémico foram propostos no decorrer dos anos. A OMS, a UNICEF e o ICCIDD resolveram adoptar toda a tiróide palpável (WHO/UNICEF/ICCIDD, 2001).

- **Indicador bioquímico:** este pode ser feito pela quantificação de diferentes indicadores, como a excreção do iodo urinário. Trata-se também de um indicador directo do estatuto nutricional. A excreção urinária do iodo é um bom indicador bioquímico, já que a maior parte do iodo ingerido e absorvido é excretado na urina. Cerca de 90 % do iodo ingerido é excretado. Portanto, esse indicador é um bom marcador da ingestão dietética prévia de iodo. Deve-se tomar o cuidado, entretanto, de usá-lo para estimativas populacionais, uma vez que o nível individual de iodo urinário varia diariamente e mesmo durante um mesmo dia. Este método não é complexo e necessita apenas de pequenas amostras de urina.

Outro indicador bioquímico é a determinação dos níveis séricos de TSH, T3 e T4. Estes exames normalmente são efectuados em laboratórios de referência, a sua execução é morosa e a obtenção dos resultados não é imediata.

A determinação de níveis séricos de TSH com os métodos actuais de elevada sensibilidade, também serve para avaliar eventuais alterações hormonais. É bom indicador para monitorização de rotina e inserido em estudos de população, sobretudo em crianças recém-nascidas, já que as hormonas T3 e T4 não são recomendados para programas de monitorização (OMS/FAO, 1997).

Em situações nas quais existe redução de iodo, com baixa concentração de iodo tireóideo, ocorre estimulação da produção de TSH, numa tentativa de aumentar a produção das hormonas da tiróide. Assim, a sua quantificação é um bom teste para determinação do hipotireoidismo. Níveis elevados de TSH em recém-nascidos e crianças são preocupantes, por significarem inadequação dos valores das hormonas da tiróide nessa fase crucial da vida, principalmente no que diz respeito ao desenvolvimento cerebral (WHO, 2004).

- **Indicador dietético:** é um indicador indirecto da situação nutricional. Utiliza-se o método recordatório para se obter informações do consumo. A adequada avaliação da ingestão iodo, por meio de inquéritos alimentares, é de interesse em estudos populacionais, visto que o iodo está envolvido tanto no desenvolvimento, como na prevenção de doenças por carência de iodo (IDD's).

Tendo em conta que os inquéritos de consumo alimentar consistem em métodos indirectos de avaliação do estado nutricional, e estão sujeitos a erros inerentes ao indivíduo, neste estudo procedeu-se ao inquérito para ter uma ideia da frequência do consumo, pela população inquirida e seus familiares, de alimentos que contem iodo, de potenciais fontes alimentares contendo tiocianatos/bociogénicos, e a frequência de utilização do sal iodizado.

2.12. Características de São Tomé e Príncipe

Contexto Geral

A República Democrática de São Tomé e Príncipe situa-se no golfo da Guiné, sendo o Sul da Ilha de S. Tomé atravessado pelo Equador, no alinhamento vulcânico NE – SW de mais de 2.000 km de extensão que constitui a chamada “ Linha dos Camarões “. É um país constituído por duas ilhas principais, cujos nomes perfazem também o nome do Estado (Ilha de São Tomé – com capital na cidade de São Tomé, com 859 km² de território, e Ilha do Príncipe, com capital na cidade de Santo Antonio, tendo 142² km de área). Além destas duas ilhas principais, vários outros ilhéus menores compõem o território, num total de 1001² km de extensão, fazendo de São Tomé e Príncipe o segundo menor país africano em território (Atlas de São Tomé e Príncipe; AIP/CCI, 2004) .

A pluviosidade varia de 900 mm a mais de 7.000 mm por ano, existindo um período seco (gravana) de Junho a Setembro (época de safras de frutas frescas, bem como de recolha de tubérculos) e um período menos seco (gravanito) de Dezembro a Fevereiro, onde também se faz recolha de frutas frescas em menor quantidade. Os solos são para-ferralíticos, ferralíticos tropicais e litolíticos. As ilhas estão cobertas de vegetação tropical para altitudes compreendidas entre 1.200 - 1.500 metros e florestas naturais para regiões de 1400 a 2.024 metros. O pico mais alto mede 2.027 metros e situa-se ao sul do país.

A República Democrática de São Tomé e Príncipe administrativamente está dividido em 7 Distritos a saber: Água Grande, Mé-Zochi, Cantagalo, Caué, Lobata, Lembá e a Região Autónoma do Príncipe. Cada Distrito é administrado pelo Presidente da Câmara Distrital.

Contexto Populacional

Segundo o último Recenseamento Geral da População e Habitação (II RGPH, 2001) com dados publicados em Agosto de 2001, a população de S. Tomé e Príncipe totalizava 137.599 milhares de indivíduos, sendo 69.363 mulheres (51%) e 69.236 homens. Os dados mostraram que existem 33659 agregados familiares, dos quais 32284 (95%) residiam em S. Tomé e 1605 (5%) residiam na Região do Príncipe. Verificou-se também que existe uma média de 4,1 pessoas por agregado, não havendo diferenças significativas entre os diferentes distritos de S. Tomé e Príncipe.

Mais de 60% da população de São Tomé e Príncipe concentra-se em apenas duas das sete áreas administrativas do País (Água Grande e de Mé Zóchi), distritos esses que representam apenas 13,8% do território nacional. Em contrapartida, o distrito de Caué, que detém 26,7% da superfície nacional, tem apenas 4,0% da população total.

Contexto nutricional

A agricultura é a base da economia santomense e é dela donde provem a grande parte de produtos consumíveis no país. A proporção da terra produtiva é cerca de quase metade de toda a superfície do país e outra parte é coberta por floresta (50.000 ha).

A produção agrícola nacional, não é suficiente para cobrir as necessidades nutricionais da população, quer em calorias, quer em vários outros nutrientes, tendo-se de recorrer a importações, na ordem de 40% para calorias e 30% para as proteínas (Carvalho, 1990,1991).

A alimentação tradicional da população sobretudo rural é constituída pelos seguintes alimentos: banana, fruta-pão, peixe, óleo de palma, milho e algumas hortaliças e frutas frescas que se distribuem habitualmente por 2 a 3 refeições. Os pratos mais típicos incluem os seguintes: cozido de banana com peixe e óleo de palma; fruta-pão assada com peixe grelhado em óleo de palma; o *calulú*, prato constituído por várias folhas verdes, legumes e peixe ou carne que é consumido com *angú* (massa de banana), ou com fruta-pão assada, ou banana assada, ou mesmo com a farinha de mandioca. Nas áreas urbanas são também consumidos os mesmos pratos, incluindo com uma certa frequência, os alimentos importados como o arroz, feijão, grão-de-bico, açúcar e farinha de trigo, sendo que o número de refeições varia de 2 - 4.

Em 1986, um estudo relacionado com a Desnutrição – Proteico Calórica em crianças menores de 5 anos de idade, envolvendo 2.155 crianças, mostrou que cerca de 17%

delas apresentavam malnutrição moderada e grave (critério peso/idade); cerca de 26% um atraso de crescimento (altura/idade) e cerca de 5% com malnutrição moderada e grave (peso/altura) (Carvalho, 1991). Apesar disso, a situação tem vindo a melhorar ao longo dos anos, tendo o último inquérito realizado pelo Ministério da Saúde de STP/Programa Mundial de Alimentos a nível nacional, mostrado melhoria significativa da situação (STP/PAM, 2005).

Apesar de parecer um paradoxo, S. Tomé e Príncipe, país rodeado pelo mar, a deficiência de iodo constitui um dos problemas de saúde pública. A pesquisa da prevalência do bócio endémico em S. Tomé e Príncipe foi realizada em 1993, através de um estudo epidemiológico envolvendo inquérito num universo 2.011 crianças, a nível nacional, em idade escolar, dos 6 – 12 anos de idade. Os resultados mostraram que na média de idade dos 9 anos, a situação era endémica, com um nível de bócio total médio de 50%, o de bócio visível de 3% e 1.9% de cretinismo (Ruiz, 1993).

Foram indicadas na altura como principais factores etiológicos do bócio em S. Tomé e Príncipe, a insuficiente ingestão de iodo nos alimentos, o clima tropical húmido que é caracterizado por chuvas frequentes e que leva a que o iodo do solo seja levado para o mar, e possível consumo exagerado de plantas tiocinatas bocigenicas, sobretudo mandioca (consumo familiar diário a nível de 25%) o mesmo acontecia com a matabala e o vinho da palma (consumo diário incluindo crianças, a nível de 20%).

Tendo em conta a severidade da situação demonstrada pelos resultados do estudo de 1993, o Ministério da Saúde elaborou um programa de controle da deficiência de iodo em que se desenvolveram as seguintes actividades:

- Distribuição de capsulas de óleo iodado a toda a população vulnerável a deficiência, respectivamente crianças em idade escolar e mulheres em idade fértil.

Esta medida começou a ser implementada em 1996, não tendo prosseguida devido ao facto de se ter verificado o surgimento de casos de bócio induzido.

- Elaboração e aprovação do Decreto Lei nº 55/96 que estabelece a obrigatoriedade de consumo humano e animal de sal iodado, com um nível de 60 ppm mínimo e 100 ppm máximo, de iodato de potássio.
- Criação em 1997 de um laboratório nacional para o controle do nível de iodo no sal disponível na rede comercial do país.

- Elaboração e posterior utilização de material Educativo Informativo e Comunicativo (IEC) relacionado com a carência em iodo e promoção do sal iodado, nas campanhas educativas desenvolvidas no contexto deste programa.

O Programa de Nutrição da Direcção dos Cuidados de Saúde, criou em 1997 o Grupo Técnico de Coordenação Central, integrado por representantes de indústria e saúde, que implementaram efectivamente o cumprimento do Dec-Lei nº 55/96 e que se estruturou em duas vertentes: o de controlo e fiscalização do sal iodizado e o de vigilância epidemiológica e implementação de IEC.

Para o controle de sal iodizado foi adoptada a estratégia operacional de analisar todo o sal a nível de “portas de entrada” e a nível de circuitos comerciais e admitir somente sal iodizado com iodato de potássio. Este último prende-se com a facilidade e disponibilidade do seu controlo, já que a avaliação qualitativa é feita com recurso a Kits de Determinação Rápida. De acordo com o referido Dec-Lei, o sal deve conter o mínimo de 60 ppm e o máximo de 100 ppm, no entanto a avaliação quantitativa nem sempre foi efectuada.

A vertente de vigilância epidemiológica e implementação de IEC tinha a incumbência de informar a população sobre a problemática IDD, orientar a prevenção do bócio e avaliar periodicamente a evolução da situação nutricional relacionada com esta matéria.

3. MATERIAL E MÉTODOS

Para a determinação da prevalência da deficiência de iodo a metodologia utilizada foi a de avaliação clínica dos graus de bócio e a determinação do nível do iodo urinário. No presente trabalho tratou-se e analisou-se a informação recolhida pelo autor, no período de 2001, a diferentes níveis, como sejam inquéritos clínico, bioquímico e nutricional.

Assim, quer a determinação da prevalência do bócio, quer a concentração de iodo urinário, foram avaliados em 2001, a nível do país, em Escolas Primárias e Secundárias Básicas. Para a realização do estudo foram considerados os sete distritos do país (Figura 3.1), isto é Água Grande, Cantagalo, Caué, Mé-Zochi, Lobata Lembá e na Região Autónoma do Príncipe, foram escolhidas algumas Escolas Primárias e Secundárias Básicas, de acordo com a distribuição da população, e escolhidos aleatoriamente alunos dos 6 aos 14 anos de idade, no sentido de abranger todos os níveis de ensino até à sétima classe.



Figura 3.1. Mapa de São Tomé e Príncipe com os diferentes distritos assinalados.

(Adaptado de <http://www.telanon.info/>)

As razões da escolha desta população, prendeu-se essencialmente com três aspectos, o primeiro é o da maior facilidade de contacto dos estudantes na escola; o segundo é que ao abranger as Escolas Secundárias Básicas alargou-se a amostra de idades entre os 12 e os 14 anos; e terceiro porque foi seguida a recomendação da OMS para esse alargamento.

No total foi considerada uma população de 4875 crianças para o estudo clínico e uma sub-amostra de 715 crianças para o estudo da concentração de iodo urinário (estudo bioquímico) e inquérito do consumo de alimentos fontes de iodo e bociogénicos (avaliação dietética). A distribuição da população amostrada pelos diferentes distritos encontra-se na tabela 3.1.

Tabela 3.1. Distribuição da população estudantil amostrada pelos diferentes distritos

Distrito	Estudo clínico	Estudo bioquímico
Água Grande	1885	301
Cantagalo	417	63
Caué	160	14
Mé-Zochi	1391	188
Lobata	496	72
Lembá	376	57
Região Autónoma do Príncipe	150	20
TOTAL	4875	715

3.1. Avaliação clínica dos graus de bócio

Para o estudo clínico foi elaborada uma ficha por indivíduo (Anexo 1), onde era indicada a idade, o género e se procedeu à avaliação clínica dos graus de bócio através da técnica de palpação, tendo sido agrupados nos cinco níveis seguintes, de acordo com a recomendação da OMS/ICCIDD/UNICEF (1996):

Grau 0 – Tiróide não palpável ou se palpável não maior do que o normal

Grau 1 A- Tiróide facilmente palpável, mas geralmente visível com a cabeça inclinada para trás; considerada maior do que o normal, lobos da

tiróide maiores do que a falange terminal do dedo polegar do indivíduo.

Grau 1 B- Tiróide facilmente palpável e perfeitamente visível com a cabeça inclinada para trás.

Grau 2 –Tiróide visível com a cabeça na posição normal

Grau 3 –Tiróide visível a distancia (cerca de 10 metros)

Na análise dos resultados foram considerados o **Bócio Total** e o **Bócio Visível**, de acordo com:

$$\text{Bócio Total} = \sum \text{graus } 1 \text{ A} + 1 \text{ B} + 2 + 3.$$

$$\text{Bócio Visível} = \sum \text{graus } 2 + 3.$$

No presente trabalho foram seguidos os critérios epidemiológicos para avaliar a gravidade da IDD baseada na prevalência do bócio, em crianças em idade escolar, seguindo as recomendações da OMS/ICCIDD/UNICEF (1996), conforme a tabela 3.2.

Tabela 3.2. Critérios de classificação da incidência de bócio, em crianças em idade escolar. (Grau de DDI expresso como percentagem do total de crianças analisadas).

	Leve	Moderada	Severa
Prevalência de Bócio Total			
(PBT = 1A + 1B + 2 + 3)	5,0 – 19,9 %	20,0 – 29,9 %	≥ 30,0%

(Adaptado de OMS/UNICEF/ICCIDD, 1992)

3.2. Concentração de iodo urinário

A determinação do nível do iodo urinário foi feita pelo método da digestão ácida do iodo (avaliação bioquímica). A avaliação bioquímica na sub-amostra considerada, total de 715 indivíduos (10 –15% da amostra total do estudo), foi feita num laboratório externo (Laboratório Nacional de Saúde Pública e de referência - Centro Pasteur em Yoandé, de Camarões, República de Camarões - Anexo 2). As amostras de urina foram recolhidas em frascos individuais de aproximadamente 10 - 30 mL, previamente marcados com um numero, através de pipetas de plástico descartáveis. Os frascos foram conservados em refrigeração até a Yoandé.

Para o caso dos níveis de concentração do iodo urinário, seguiram-se os critérios epidemiológicos de avaliação do iodo nutricional, com base na mediana da concentração do iodo urinário, em crianças em idade escolar, de acordo com as recomendações de OMS/UNICEF/ICCIDD (1992) e constantes na tabela 3.3

Tabela 3.3. Critérios epidemiológicos de avaliação do iodo nutricional, em crianças em idade escolar.

	Status Nutricional de Iodo			
	Deficiência Severa	Deficiência Moderada	Deficiência Leve	Sem Deficiência
Mediana (µg/L)	< 20,0	20,0-49,9	50,0-99,9	≥ 100,0
Mediana (µg/dL)	< 2,0	2,0-4,9	5,0-9,9	≥ 10,0

(Adaptado de OMS/UNICEF/ICCIDD, 1992)

3.3. Avaliação dietética

No caso dos alunos em que se procedeu à avaliação do teor em iodo na urina, foi-lhes pedida uma amostra, de cerca de 25 de gramas do sal de cozinha que utilizavam para o tempero na preparação das suas refeições. A avaliação do nível de iodo no sal foi efectuada no local, pela utilização de Kits rápidos (KIT para a determinação de iodo em sal – MBI – INTERNACIONAL, válido Agosto 2003). Deste, somente 262 crianças trouxeram sal para análises e foram com elas que se realizou o inquérito dietético e se preencheu uma ficha (Anexo 3).

O objectivo do inquérito era saber, entre outras informações, o número de pessoas que habitam em casa, se na família há casos de bócio visível ou outras deficiências, como os de surdos e mudos, atraso mental, bem como os alimentos consumidos durante a semana e a sua relação com o bócio (Anexo 3 e 4), tais como a fruta – pão, a matabala, a mandioca e a batata (tubérculos), o milho e o arroz (cereais), o repolho (hortaliça), vinho de palma e outros.

A testagem do sal foi feita no local do inquérito, com Kits de determinação rápida de iodo. Basicamente, colocavam-se 2 a 3 gotas de solução de amido sobre a amostra de cerca de 5 – 10 gramas de sal e de imediato, em função da cor desenvolvida, era feita uma avaliação semi-quantitativa. Assim, se o sal estiver iodizado com iodato de potássio torna-se azulado e a intensidade do azul que se desenvolve na amostra indica a taxa de iodo no sal, podendo ser interpretado de iodo superior a 25 ppm (menos azulado) ou superior a 100 ppm (muito mais azulado). O sal sem iodo não desenvolve cor. No caso do sal ser alcalino, era feita uma correcção inicial com uma solução para neutralizar que integrava o Kit.

Trata-se de um método prático, não precisa de técnicos especializados para executar a actividade, mas a eficácia na interpretação dos resultados depende do inquiridor, razão pela qual o método de titulação standard, praticado em laboratórios de saúde pública, é mais eficiente. A titulação é feita com tiosulfato de sódio, utilizando o amido como indicador e permite a quantificação do iodo, no entanto é um método bastante mais oneroso quer em recursos materiais, quer em humanos.

O inquérito recordatório relacionado com o consumo de alimentos foi dirigido a 262 crianças, com vista à obtenção de informações sobre os alimentos consumidos durante a semana, bem como à sua frequência. Consistiu em abordar o inquirido e perguntar-lhe o que teria consumido no dia anterior, o que teria consumido de entre 3 ou mais vezes por semana e os que teria consumido menos de 3 vezes por semana. Todos os dados foram registados pelo inquiridor (técnicos de saúde) que assumiram a implementação desta tarefa.

4. RESULTADOS E DISCUSSÃO

4.1. Avaliação clínica

Durante a realização do presente trabalho foram tomados dados de 4875 crianças da população escolar das Escolas Primárias e Secundárias Básicas de São Tomé e Príncipe. A idade das crianças avaliadas variou entre os 6 e os 14 anos, com uma média geral de idades da amostra de 10 anos. Na figura 4.1. encontra-se a distribuição relativa da amostra da população pelos diferentes distritos avaliados. Os resultados mostram que os distritos de Água Grande e Mé-Zochi foram os locais onde o número de crianças avaliadas foi superior, respectivamente 39 % e 29 %, uma vez que estes distritos são aqueles com maior densidade populacional, e também com maior população infantil em idade escolar.

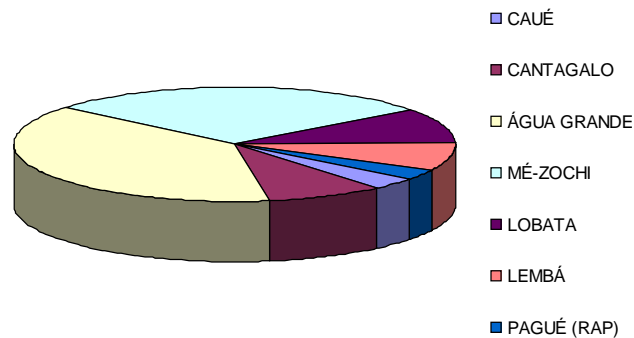


Figura 4.1. Frequência relativa de crianças avaliadas por distrito

Os resultados obtidos no que respeita à prevalência de bócio encontram-se na tabela 4.1. Para cada um dos distritos, a nível das escolas seleccionadas (aleatoriamente) fêz-se a avaliação individual da prevalência de bócio dos alunos escolhidos no final do dia somou-se o total de alunos com cada grau de bócio e calculou-se a sua prevalência. Após feito o cálculo da prevalência em cada um dos distritos do estudo reportou-se pela prevalência do país (total). Foi verificado que de acordo com o distrito de origem das crianças os resultados eram diferentes. Considerando o bócio total (bócio total e visível), em três distritos foram registados valores superiores a 70% de prevalência, sendo que os maiores valores de percentagem relativa ocorreram nos distritos de Cantagalo, com 75,3% das crianças a manifestarem bócio, seguido de Caue, com 74,4% e o distrito de Pagué, na Região Autónoma do Príncipe, com 70,7%. Foi no distrito de Água Grande onde se verificou a menor taxa de prevalência, mesmo assim

extremamente elevada, com mais de 50% da população avaliada com bócio (55,3%). A nível nacional, a prevalência do bócio (bócio total e visível) foi avaliada como 62,8%. Assim, dos 7 distritos avaliados, verificou-se que só Água Grande apresentou valores de prevalência do bócio inferiores à média nacional.

Tabela 4.1. Prevalência do bócio em crianças dos 6 aos 14 anos nos diferentes distritos de São Tomé e Príncipe (valores expressos em percentagem da população amostrada) e total nacional.

Distrito	Sem Bócio	Bócio Total e Visível	Bócio Visível
Caue	25,6	74,4	1,2
Cantagalo	24,7	75,3	3,3
Água Grande	44,7	55,3	0,2
Mé-Zochi	33,7	66,3	0,0
Lobata	36,7	63,3	0,2
Lembá	35,1	64,9	0,0
Pagué (RAP)	29,3	70,7	0,0
Total Nacional	37,2	62,8	0,4

No que respeita ao bócio visível, foi também em Cantagalo onde a sua ocorrência foi superior, com 3,3% da população com manifestação, seguido de Caue (com 1,2%) e de Água Grande e Lobata, com 0,2%. Na população dos distritos de Mé-Zochi, Lembá e Pagué, não foi observado qualquer caso de bócio visível (Tabela 4.1). A nível nacional, a prevalência do bócio visível foi 0,4%. É de realçar a baixa percentagem da população a nível nacional, com ausência de bócio, apenas 37,2%.

A informação respeitante à distribuição do bócio (bócio total e visível) por sexo e por distrito encontra-se na Tabela 4.2. e Figura 4.2. De uma maneira geral, a prevalência de bócio foi superior nas crianças do sexo feminino em comparação com as do sexo masculino. Assim, do total da população com bócio, 54,4% eram do sexo feminino, e 45,6% do sexo masculino. Também se verificaram diferenças de acordo com o distrito em estudo. Em termos gerais, a percentagem relativa de indivíduos do sexo feminino variou entre 47,8%, no distrito de Lobata, e os 58,8% no distrito de Caue, enquanto que no sexo masculino se verificou a situação contrária, respectivamente 52,2% e os 41,2%.

Tabela 4.2. Prevalência de bócio (bócio total e visível) por género e por distrito em crianças dos 6 aos 14 anos de São Tomé e Príncipe, valores expressos em número total (N) e percentagem relativa (%).

Distrito	Feminino		Masculino		Total
	N	%	N	%	N
Caué	70	58,8	49	41,2	119
Cantagalo	174	55,4	140	44,5	314
Água Grande	606	58,2	436	41,8	1042
Mé-Zochi	482	52,3	440	47,7	922
Lobata	150	47,8	164	52,2	314
Lembá	125	51,2	119	48,8	244
Pagué (RAP)	59	55,7	47	44,3	106
Total Nacional		54,6		45,4	

De um modo geral verificou-se que o bócio não visível e principalmente o bócio visível são encontrados maioritariamente nas raparigas, comparativamente aos rapazes.

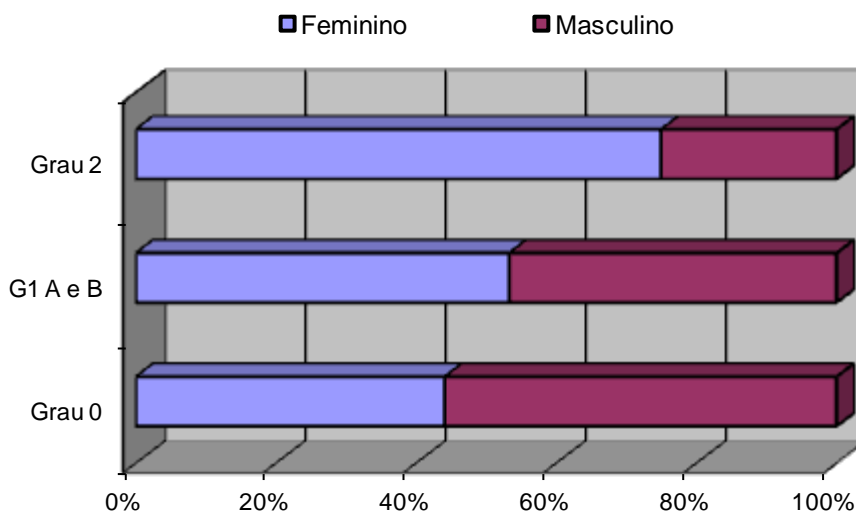


Figura 4.2 Prevalência do bócio total e visível por sexo (%). Grau 0 = Sem Bócio; Grau 1 A e 1 B = Bócio não visível; Grau 2 = Bócio visível. Valores expressos tendo em conta as amostras efectivas.

Conforme referido, a importância da ingestão do iodo na prevalência do bócio endémico em São Tomé e Príncipe foi o objectivo deste estudo. Nesse sentido, importa comparar estes resultados com os obtidos no estudo anterior, realizado em 1993 pelo

Dr. Ruiz (Ruiz, 1993). A taxa geral do bócio por distrito nessa altura foi diferente da encontrada neste estudo, conforme tabela 4.3. Além disso, a taxa geral nacional de bócio em 1993 foi de cerca de 50%, sendo o bócio visível e o cretenismo 5%, para ambos. Comparativamente, os dados recolhidos neste estudo mostraram uma diminuição do bócio visível, para 0,4 % a nível nacional. Verificou-se um aumento para o bócio total e visível, já que a prevalência a nível nacional aumentou de 50% para 62,8 %. De um modo geral, verificou-se que a prevalência do bócio total e visível aumentou, entre 1993 e 2001, nos distritos amostrados em comum.

Apesar disso, salientam-se alguns aspectos pertinentes, nomeadamente o facto de se tratar de inquéritos com amostras diferentes. Em 1993 foram amostradas 2011 crianças dos 6 – 12 anos, com uma média geral de idade de 9 anos e somente nas Escolas Primárias e no ano 2001 foram amostradas 4875 crianças dos 6 – 14 anos, com uma média de idade de 10 anos, envolvendo crianças nas Escolas Primárias e Secundárias Básica (5ª e 6ª classe), naturalmente com a maior probabilidade de se encontrar mais casos de crianças com bócio, pois o diagnóstico clínico pela palpação é mais facilitado.

Tabela 4.3. Prevalência do bócio em diferentes distritos e a nível nacional em São Tomé e Príncipe, nos estudos de 1993 e no presente estudo (valores expressos em percentagem).

Distrito	Bócio Total e Visível (BTV)	
	1993	Este estudo (dados de 2001)
Caue	60,1	74,4
Cantagalo	48,7	75,3
Água Grande	50,3	55,3
Mé-Zochi	48,3	66,3
Lobata	48,2	63,3
Lembá	46,5	64,9
Pagué (RAP)	não realizado	70,7
Total Nacional	50	62,8
Total indivíduos amostrados	2011	4875
Intervalo de idades (anos)	6-12	6 – 14
Idade média (anos)	9	10

Tanto no estudo de 1993 como no de 2001, a prevalência do bócio varia entre Distritos. Nota-se com a intervenção iniciada com o sal iodizado em 1997, isto é em apenas 4 anos, o bócio visível passou para 0,4 % a nível nacional. Em 1993 o distrito de Caué era o mais afectado em termos de prevalência da taxa geral de bócio e neste estudo continua a ser um dos mais afectados (segundo mais afectado).

A medição de afecções mentais, não foi planificada para este estudo, devido às dificuldades em se recorrer a técnicos especializados em diagnóstico clínico para avaliar casos, sobretudo de cretenismo moderado, uma vez que casos graves de cretenismo não são facilmente visíveis nas ilhas.

A taxa do bócio total foi utilizada até a década de 1990 como indicador principal para a avaliação do bócio endémico. No entanto este indicador tem utilidade muito limitada na avaliação do impacto dos programas de suplementação do iodo ao sal como se pode verificar na discrepância existente entre os resultados encontrados no diagnóstico clínico pela palpação (tabela 4.1) e pelo diagnóstico bioquímico – iodo urinário (tabela 4.4 e tabela 4.5).

Em áreas de elevado índice endémico, observou-se que a glândula tiróide não retorna à sua normalidade de imediato, mas sim meses e mesmo anos após a implementação do programa de iodização do sal. Consequentemente, durante esse período de normalização da glândula, o volume da tiróide pode reflectir a história de nutrição do iodo numa determinada população, mas não o estado actual da mesma. Por este motivo é recomendada, a utilização da ultrasonografia para medição do volume da glândula tiróide (Zimmermann et al., 2000), pois provavelmente muitos casos diagnosticados como bócio **Grau 1A** e **Grau 1B** talvez não tivessem tido lugar. Na verdade o bócio visível (**Grau 2 e Grau 3**) diminui significativamente no ano 2001, justificando assim que a intervenção nutricional directa, usando iodo, contribuisse efectivamente para a melhoria deste indicador.

Tendo em conta os critérios de classificação epidemiológicos, recomendados pela OMS para a prevalência de bócio total, verificou-se que S. Tomé e Príncipe continua com uma situação considerada grave. Assim, e tendo em conta a prevalência do bócio total calculada a nível nacional, pode-se concluir que o bócio endémico é a manifestação mais visível das IDD, em S. Tomé e Príncipe. Apesar disso, o indicador

relativo ao bócio visível melhorou significativamente, o que quer dizer que a estratégia adoptada para intervenção, usando o sal iodizado, foi útil.

A análise de iodo urinário pode facilitar o entendimento da situação nutricional ligada ao iodo e a importância deste para o desenvolvimento social e económico das ilhas.

4.2. Avaliação bioquímica

A excreção urinária do iodo é um bom indicador bioquímico, já que a maior parte do iodo ingerido e absorvido é excretado na urina. Portanto este indicador é um bom marcador da ingestão dietética prévia de iodo. Deve-se tomar o cuidado, entretanto, de usá-lo para estimativas populacionais, uma vez que o nível individual de iodo urinário varia diariamente e mesmo durante um mesmo dia (WHO, 1994). Este método não é complexo e necessita apenas de pequenas amostras de urina e a experiência mostrou que a concentração de iodo é boa quando ela é recolhida logo de manhã.

Tabela 4.4. Distribuição dos resultados obtidos do teor de iodo na urina, pelas diferentes classes de critérios epidemiológicos de avaliação do iodo nutricional.

Valores µg/dL	Percentagem relativa
< 2,0	0,6 %
2,0 – 4,9	4,1%
5,0 – 9,9	11,3%
≥ 10	82,9%
Ignorado	1,1%

No estudo bioquímico procedeu-se à avaliação do teor em iodo em 715 amostras de urina. As amostras recolhidas foram enviadas para o Laboratório do Centro Pasteur em Yoandé, tendo sido obtidos resultados de 707 amostras, uma vez que em oito delas ocorreu perda da amostra. Conforme a tabela 4.4, verificou-se que na grande maioria das amostras não foram detectadas quaisquer deficiências em iodo, de acordo com os

critérios epidemiológicos de avaliação do iodo nutricional (WHO, 1994; WHO/UNICEF/ICCIDD, 2001). De facto, em 82,9% das amostras, os valores de iodo obtidos na urina eram superiores a 10,0 $\mu\text{g/dL}$, ou seja indicativos de ausência de deficiência em iodo, de acordo com os critérios epidemiológicos para avaliar a adequação da ingestão de iodo; em 11,3 % das amostras os valores encontravam-se entre 5 – 9,9 $\mu\text{g/dL}$, ou seja indicativos de deficiência ligeira ou leve; em 4,1 % das amostras os valores encontravam-se entre 2 – 4,9 $\mu\text{g/dL}$, demonstrando uma deficiência moderada e somente em 0,6 % das amostras os valores foram inferiores a 2,0 $\mu\text{g/dL}$, portanto demonstrando uma deficiência severa em iodo. Em 1,1 % das amostras não se obteve resultados pelos motivos já mencionados.

A distribuição dos resultados obtidos por género encontra-se na figura 4.3. A percentagem relativa de deficiência leve, moderada e grave foi superior no sexo feminino comparativamente ao masculino. A percentagem relativa da carência leve foi de 12,6 % para o sexo feminino e 10,0% para o sexo masculino; a carência moderada foi de 4,7% para o sexo feminino e 3,4 % para o sexo masculino e a carência grave foi de 0,8 % para o sexo feminino e 0,3 % para o sexo masculino.

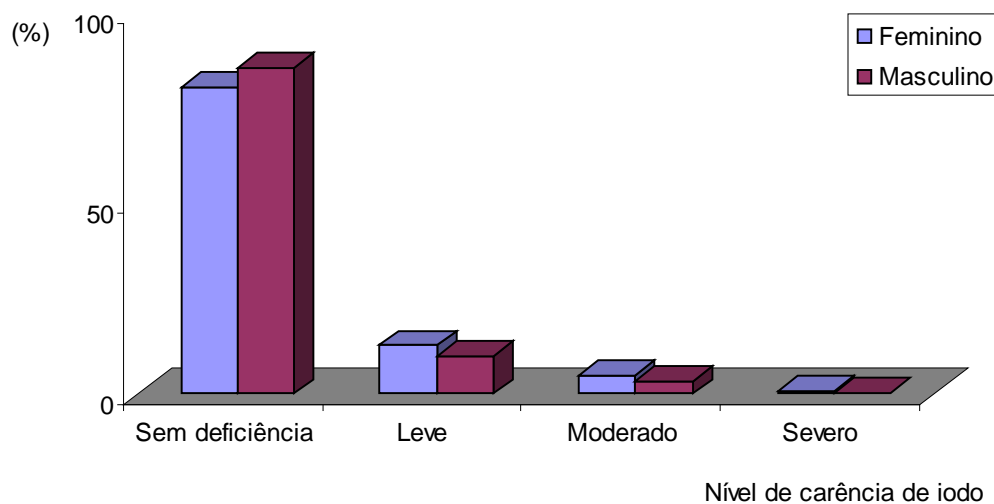


Figura 4.3. Distribuição dos resultados do teor de iodo na urina pelas diferentes classes de critérios epidemiológicos de avaliação do iodo nutricional, tendo em conta o género.

As diferenças de valores de iodo excretados entre distritos foram significativas. Os distritos de Lembá e Lobata foram aqueles mais afectados, com valores de iodo indicativos de deficiência nutricional em iodo severa, 1,8% e 1,4%, respectivamente

(Tabela 4.5). Apesar disso, verificou-se que maioritariamente todos os distritos apresentaram um *status* nutricional sem deficiência em iodo. A nível nacional, 0,6% da população teria deficiência grave em iodo, 15,4% deficiência moderada e leve e 82,9% da população sem deficiência nutricional em iodo, conforme tabela 4.5

Tabela 4.5. Severidade, em percentagem do número de crianças avaliadas, de IDD pelo indicador bioquímico por distrito e total nacional

Distrito	Total de crianças	<i>Status Nutricional de Iodo</i>				Ignorados (%)
		Deficiência Severa	Deficiência Moderada	Deficiência Leve	Sem Deficiência	
Caué	14	-	7,1	35,7	57,2	-
Cantagalo	63	-	4,8	22,2	73,0	-
Água Grande	301	0,3	3,3	6,0	89,4	1,0
Mézochi	188	0,5	4,3	10,1	84,0	1,0
Lobata	72	1,4	4,2	13,8	77,8	2,8
Lembá	57	1,8	5,3	17,5	73,6	1,8
Pagué (RAP)	20	-	5,0	25,0	70,0	-
Total Nacional		0,6	4,1	11,3	82,9	1,1

Os níveis de excreção de iodo urinário, verificados no estudo de 1993 (Ruiz, 1993), tiveram em conta análises em 49 crianças e os resultados obtidos mostraram que a excreção média foi de 6,7µg/dL. Comparativamente, a excreção média de iodo na urina em 2001 foi de 22,7 µg/dL, ou seja significativamente superior. Tal é compreensível, pois a introdução do sal iodizado foi feita em 1996 e desde esse período, o iodo contido no sal deve ter contribuído para o aumento da ingestão deste elemento.

Através deste indicador bioquímico (iodo urinário) pode-se constatar que em 82,9% da população estudada o iodo excretado estava superior ou igual a 10 µg/dL (tabela 4.4.) o que se deve naturalmente ao iodo consumido no sal. Foi também encontrada uma relação significativamente positiva entre a ausência de bócio e as crianças sem deficiência nutricional em iodo, por distrito, conforme Figura 4.4.

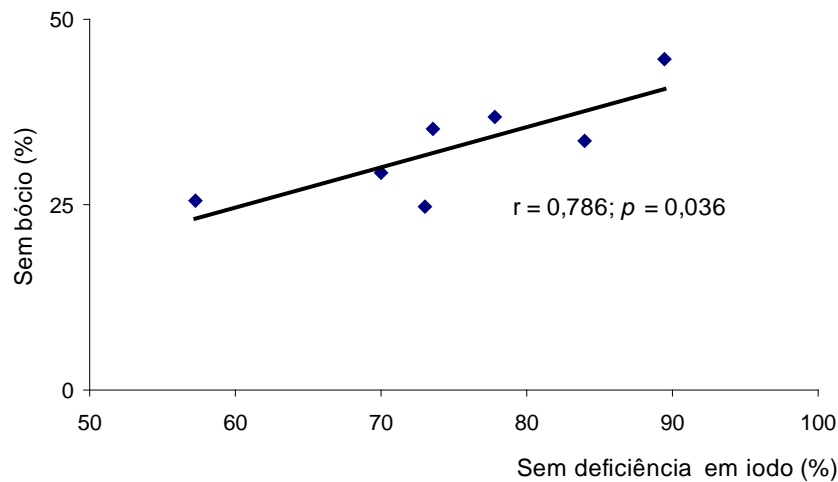


Figura 4.4. Relação entre o *status* nutricional de iodo e a ausência de bócio, por distrito (correlação de Pearson, n=7)

Apesar disso e considerando a glândula tiróide, durante esse período de normalização, foram encontrados cerca de 62,8% da população com bócio (total e visível) o que provavelmente não reflectirá a situação actual da problemática das doenças devido a insuficiência ou perturbações no metabolismo do iodo. A palpação e identificação dos diferentes graus de bócio revestem-se de dificuldades, pelo que este indicador deve ser considerado com precaução. O indicador bócio visível poderá, neste caso, ser mais realista. De facto, considerando os níveis de bócio encontrados para as crianças sub-amostradas, para as quais se doseou o iodo urinário, constata-se uma relação entre os níveis de carência nutricional em iodo e o bócio. Assim, pela análise da tabela 4.6, verifica-se que o bócio visível só foi determinado nas crianças com deficiência severa em iodo, com uma percentagem relativa de 100%. Por outro lado, para as crianças sem carência nutricional em iodo, verificaram-se as mais elevadas percentagens relativas de ausência de bócio (84,7%), bem como de bócio grau 1 (83,6% e 77,2% para grau 1 A e 1 B, respectivamente). Estas observações reforçam o papel positivo do sal iodizado, no combate às DDI. Por outro lado fica patente também a importância do nível do iodo urinário, como um indicador mais confiável.

Tabela 4.6. Prevalência do nível de bócio e distribuição relativa do teor de iodo na urina pelas diferentes classes de critérios epidemiológicos de avaliação do iodo nutricional, na sub-amostra considerada.

Níveis de bócio	Total de crianças	< 2,0 µg/dL		2,0–4,9 µg/dL		5,0-9,9 µg/dL		>10 µg/dL		Ignorado	
		N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
		Grau 0	223	-	-	4	1,8	26	11,7	189	84,7
Grau 1 A	398	1	0,3	17	4,3	45	11,3	333	83,6	2	0,5
Grau 1 B	92	1	1,1	8	8,7	10	10,9	71	77,2	2	2,2
Grau 2	2	2	100	-	-	-	-	-	-	-	-
Total	715										

Segundo Catarino e Duarte (2011), nos países endêmicos de bócio, como é o caso de S. Tomé e Príncipe, os critérios de endemia são melhores avaliados de acordo com a tabela 4.7.

Tabela 4.7. Critérios epidemiológicos para determinação do estado nutricional de iodo, baseando-se na mediana de excreção urinária da população.

Mediana de iodo urinário (µg/L)	Ingestão 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 auto-imune

(Adaptado de Catarino e Duarte, 2011)

Avaliando a situação nutricional relativa ao iodo pelo indicador acima definido (Tabela 4.8), verifica-se que somente 4 crianças amostradas teriam uma malnutrição

severa pela deficiência de iodo, equivalendo a 0,6% da comunidade investigada; 31 amostras com deficiência moderada, equivalendo a 4,4%; 79 amostras com deficiência ligeira, equivalendo a 11,2%; 213 amostras sem deficiência, equivalendo a 30,1% com a ingestão adequada de iodo; 218 amostras sem deficiência, equivalendo a 30,8% e com ingestão de iodo mais do que adequada, correndo até o risco de hipertiroidismo induzido pelo iodo; 162 amostras sem deficiência, equivalendo a 22,9% com ingestão excessiva de iodo, correndo o risco de hipertiroidismo e enfermidades da tiróide auto-imune.

Baseado neste critério pode-se admitir a hipótese que cerca de 53,7% da população em S. Tomé e Príncipe corre risco de estarem e/ou virem a estar afectadas pelo hipertiroidismo e outras enfermidades da tiróide, pelo alto consumo de iodo que poderá ser corrigido na quantidade de iodo que é adicionado ao sal.

Tabela 4.8. Estado nutricional de crianças dos 6 – 14 anos de idade em STP relativo ao iodo, baseando-se na mediana de excreção urinária da população.

Mediana de iodo urinário (µg/L)	Ingestão de iodo	Nº de amostras	%
<20	Insuficiente	4	0,6
20 – 49,99	Insuficiente	31	4,4
50 – 99,99	Insuficiente	79	11,2
100 – 199,99	Adequada	213	30,1
200 – 299,99	Mais que adequado	218	30,8
=300	Excessivo	162	22,9

Dado que o resultado da taxa geral do bócio neste estudo foi de 62,8%, o que é elevado em relação aos resultados obtidos do iodo excretado na urina, o indicador bócio visível poderá ser mais realista. Como referido, é muito questionável avaliar a prevalência de bócio através da palpação devido a sua baixa reprodutibilidade na estimativa de glândulas pequenas, por outro lado sabe-se que em áreas endémicas das DDI leves e moderadas como é o caso, a sensibilidade e especificidade da palpação são de resultados muito pobres (Zimmermann et al., 2005). Tendo em conta os resultados

do iodo urinário que traduz o comportamento da ingestão do iodo, para salvaguardar a saúde pública, torna-se imperioso e urgente a investigação com o uso da ultrassonografia para a determinação do volume tiroidiano, sendo um exame não invasivo, rápido e viável para se avaliar com precisão o volume glandular, mesmo em áreas de acesso difícil, devido aos equipamentos portáteis (WHO, 2004). Existem vários estudos indicando o volume normal para as diferentes fases etárias, desde a primeira infância até a adolescência, bem como em adultos (Boyages and Medeiros-Neto, 2002).

4.3. Avaliação Dietética

Um inquérito dietético recordatório foi realizado em 262 crianças, nas quais se colheu urina e foram portadoras do sal que consumiam em suas casas. Sobre os alimentos considerados bociogénicos, como a matabala, mandioca, fruta –pão, repolho e o vinho de palma, os resultados do seu consumo encontram-se na figura 4.5.

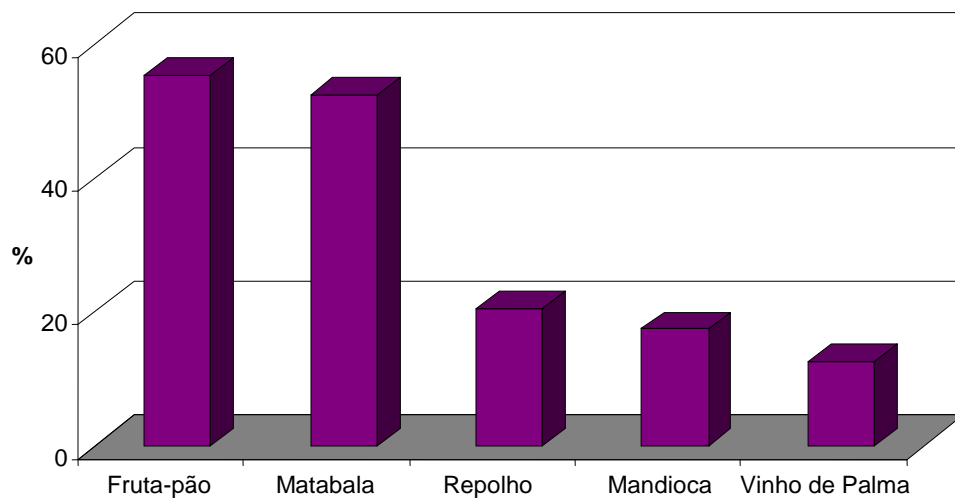


Figura 4.5 Distribuição do consumo diário de alimentos considerados bociogénicos.

Salienta-se que os alimentos bociogénicos mais consumidos pelas crianças inquiridas, com a frequência igual e/ou superior a três vezes por semana, foram a fruta-pão e a matabala, por cerca de 55,3% e 52,6%, respectivamente, seguidos de repolho, mandioca e vinho de palma com 20,6%, 17,5% e 12,5%. Além disso, os cereais (arroz/milho) e batata-doce foram consumidos três vezes por semana, por respectivamente 65,6% e 15,2% das crianças inquiridas.

Os alimentos bocigénicos têm um papel importante no metabolismo do iodo e deve-se naturalmente ter em conta este *handicap* para melhor se definir um programa de intervenção. Tendo em conta a necessidade média de iodo recomendada pela Organização Panamericana de Saúde em 1986, de entre 100 – 150 $\mu\text{g per capita}$ por dia, em termos de uma população com a dieta normal, a elevação desta taxa para 200 – 300 $\mu\text{g per capita}$ por dia, conforme recomendado por Dunn et al. (1986) e Stanbury and Hetzel (1980), poderia ser justificável no caso de São Tomé e Príncipe em que o consumo de alimentos bocigénicos tem frequência elevada. No entanto, tal seria controverso tendo em conta a hipótese que nas crianças dos 6 – 14 anos de idade em São Tomé e Príncipe, a concentração do iodo urinário é de 53,7%, ou seja maioritariamente a população em S. Tomé e Príncipe corre risco de estar e/ou vir a estar afectada pelo hipertiroidismo e outras enfermidades da tiróide, pelo alto consumo de iodo. Assim, torna-se necessário dar atenção especial ao Programa de Luta contra a Carência em Iodo em termos de Saúde Pública, para que haja eficácia na intervenção, de forma a garantir a prevenção dos problemas anunciados por Catarino (2011) e Rossi et al. (2001), ou seja altas concentrações do iodo urinário devido a alta concentração do iodo no sal, conforme observado em vários municípios brasileiros.

A erradicação da deficiência de iodo como problema de saúde pública em São Tomé e Príncipe é importante, no entanto é necessário definir concretamente o grau de deficiência de iodo como problema de saúde pública e a monitorização do programa de intervenção, com vista a garantir a sua eliminação sustentável, como orienta a WHO, (1994) e WHO/UNICEF/ICCIDD (2001).

No que respeita ao sal iodizado, para a sua avaliação usou-se o KIT de determinação rápida de iodo que indica a qualidade do sal, se contém ou não iodo sob a forma de iodato de potássio, reagindo com o mesmo tornando-o azul, caso esteja presente. No entanto, se o sal não estiver iodizado com iodato de potássio não há nenhuma reacção.

Os Kits contêm reagentes que ao reagirem com o sal promovem a sua coloração azulada. Bastam duas gotas sobre uma quantidade mínima de sal isto é, cerca de 5 gramas para se proceder à visualização da reacção, no entanto a interpretação de valores de iodo “quantitativo” dependerá do inquiridor/observador ao comparar o colorido do sal com o colorido que se encontra no rótulo do KIT. De facto, no rótulo podia-se interpretar: sem iodo O (sem cor), iodo superior a 25 ppm O (menos azulado) e/ou superior a 100 ppm O (muito mais azulado).

A interpretação de valores dependia sobretudo do inquiridor e do supervisor do inquérito durante a observação, portanto a sua eficácia foi muito questionada e hoje os Kits só transmitem informação da qualidade do sal se contém iodo, mas não a quantidade de iodo. Julga-se importante que haja monitorização do sal não só com Kits de Determinação Rápida de iodo, que nos indica se o sal tem ou não iodo (qualitativo), mas também através da titulação que nos dá a quantidade real do iodo no sal consumido (quantitativo), de forma a planear objectivamente a reformulação do programa de intervenção, caso venha-se entender necessário.

Neste inquérito, cerca de 74% da população inquirida e seus familiares consumiram sal iodizado com iodato de potássio e cerca de 26% da população inquirida não possuía sal iodizado (Figura 4.6).

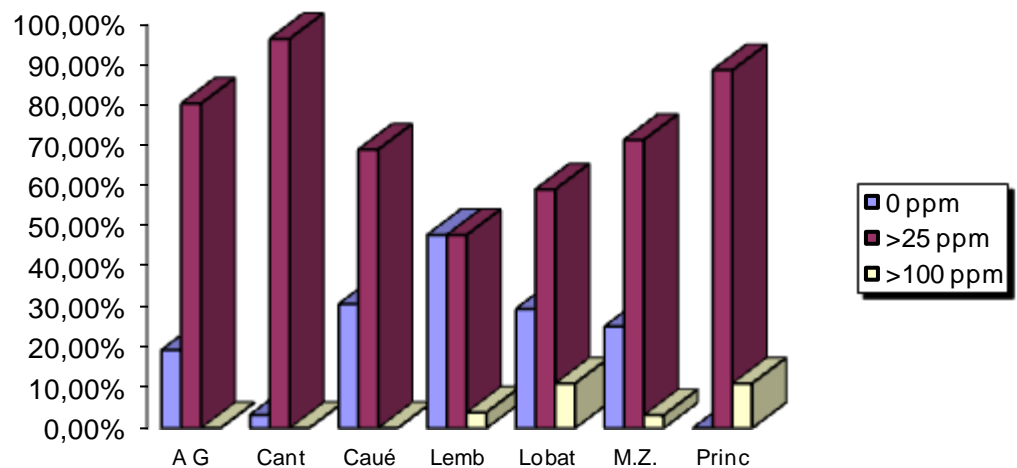


Figura 4.6 Níveis de iodo no sal, nos distritos inquiridos.

A vigilância epidemiológica por titulação ao sal, efectuada nos anos 1997 a 2001, em 4.250 amostras, dava conta que o sal consumido neste período variava de 10,6 – 84,6 ppm de iodo, com um consumo médio de cerca de 32,6 ppm, isto é de 32,6 gramas de iodo por kg de sal.

Neste contexto, admitindo-se a hipótese que o consumo *per capita* do sal seja de 5 gramas, então estima-se que a contribuição média do iodo através do sal para o organismo humano, foi de cerca 163 µg, valor esse considerado adequado para o organismo humano segundo Catarino e Duarte (2011), e se adicionarmos o iodo

consumido proveniente de outros alimentos fontes de iodo, incluindo peixe (altamente consumido no país), o consumo poderá ultrapassar os 200 µg de iodo diário, considerado pelos mesmos autores como mais do que adequado e/ou mesmo excessivo.

No entanto, se ainda se estimar o consumo *per capita* de 10 gramas de sal, como aconteceu no Brasil (Rossi et al., 2001), e se for tido em conta o consumo *per capita* médio de cerca de 32,6 ppm, então o consumo seria de 326 µg *per capita* de iodo por dia, considerado por Duarte (2011), de excessivo e isto sem incluir iodo provenientes de outros alimentos.

Fazendo a ligação com a concentração média de iodo urinário excretado que foi de 227 µg/L, teoricamente correspondendo a 90% do iodo consumido, então pode-se naturalmente por estimativa afirmar que o consumo médio de iodo nos alimentos foi na ordem dos 250 – 260 µg *per capita*, tendo o sal iodizado contribuído, no mínimo, com cerca de 163 µg, neste caso se o consumo médio tiver sido de 5 gramas .

Assim, considerando o cruzamento dos indicadores clínicos (Bócio Visível redução significativa do Bócio Visível), bioquímico (aumento significativo da taxa de concentração média de iodo urinário) e dietética (iodo consumido através dos alimentos), pode-se afirmar ter sido importante o consumo de iodo na melhoria do estado nutricional da população santomense.

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente trabalho aponta para o reconhecimento de que intervenções objectivas aplicadas em São Tomé e Príncipe, em relação às questões nutricionais, no segmento iodo, colaboraram efectivamente para a melhoria do estado nutricional da população estudantil dos 6 – 14 anos de idade e em particular da população em geral. Embora São Tomé e Príncipe continue com uma situação considerada grave, a nível da prevalência de bócio total, o indicador relativo ao bócio visível melhorou significativamente

Assim, após 4 anos do programa de intervenção do sal iodizado, São Tomé e Príncipe continua apesar disso um país caracterizado por um alto grau de Distúrbios pela Insuficiência de Iodo (IDD). Para a determinação da prevalência da deficiência de iodo, a metodologia utilizada foi a avaliação clínica dos graus de bócio e a determinação do nível do iodo urinário e os resultados mostraram uma alta prevalência do bócio total pelo indicador clínico, isto é, das 4.875 crianças amostradas, cerca de 3.061 crianças (62,8%) estavam acometidas do bócio do Grau 1A, Grau 1 B, Grau 2 e Grau 3. Também se pode concluir que a prevalência do Bócio Total e Visível é maior no sexo feminino (54,4%) do que no sexo masculino (45,6%). Além disso, conclui-se que das crianças amostradas, cerca de 3.041 crianças (62,4%) estavam acometidas do bócio do Grau 1A e Grau 1B.

Também se constatou que o bócio tem maior prevalência nos distritos de Cantagalo, Caué e Pagué – Região Autónoma do Príncipe (RAP), os dois primeiros ao sul e último ao Norte do país, onde a pluviosidade é relativamente maior comparativamente aos restantes distritos, implicando assim factores geo-climáticos.

A causa principal desta deficiência parece estar ligada à baixa absorção do iodo, demonstrados pela alta ingestão deste nutriente nos alimentos consumidos, incluído como suplemento ao sal, e a alta concentração do iodo excretado na urina. Os factores que provavelmente contribuíram para esta baixa armazenagem do iodo na glândula tireoide são o alto consumo de alimentos bocigénicos (com a fruta-pão e matabala a liderarem).

Apesar disso a prevalência do Bócio Visível e Palpável foi verificada somente em 20 crianças das 4.875 amostradas, correspondendo a 0,4 %, traduzindo-se numa acentuada melhoria nas IDD's em São Tomé e Príncipe. Uma vez que a palpação *per si* se reveste

de dificuldades na avaliação dos diferentes graus de bócio, somente o Bócio Visível, este visível com a cabeça na posição normal e/ou à distancia (cerca de 10 metros) poderá ser considerado como indicador mais fiável, apresentando um diagnóstico mais preciso do problema.

Concluiu-se que a taxa de excreção média de iodo urinário na população amostrada foi de 22,7 µg/L e que 83% tinham excreção média de iodo urinário considerado nutricionalmente sem deficiência em iodo. Somente 16% da população apresentava deficiência ligeira a moderada, e menos de 1%, isto é 0,6%, tinham deficiência severa em iodo, por este indicador.

Houve no entanto 53,7% da população inquirida, com excreção média de iodo urinário superior a 200 µg/L, revelando que a ingestão de iodo foi mais do que adequado e podendo mesmo apresentar risco de hipertireoidismo induzido por iodo.

Estes resultados reforçam a ideia da necessidade de se averiguar qual o papel dos alimentos bocigénicos na fixação do iodo, bem de regulamentar os níveis de iodo suplementados ao sal. De facto observou-se um alto consumo de alimentos bocigénicos, como a fruta-pão e matabala, em mais de 50% da população inquirida. Por outro lado, a ingestão média do iodo nos alimentos foi na ordem dos 250-260 µg *per capita*, tendo o sal iodizado contribuído no mínimo com cerca de 163 µg, para um consumo médio estimado de 5 g de sal. Quando o consumo de bocigénicos é elevado, torna-se necessária uma maior ingestão de iodo, cerca de 200 – 300 µg por dia (Stanbury, 1980; Dunn et al., 1986). Assim, a OMS recomenda, quando existe alto consumo de bocigénicos e alta concentração do iodo urinário, a implementação de programas de controlo activo, com suporte governamental, que devem incluir a vigilância do sal iodizado e a existência de laboratórios de saúde pública para a monitorização do iodo urinário com vista a erradicar as DDI's como problema de saúde pública de uma forma sustentada.

Os indicadores clínicos, bioquímicos e dietéticos deste estudo levam-nos a concluir que embora tivesse havido melhorias significativas com a ingestão de iodo, relativas à prevalência do bócio endémico em São Tomé e Príncipe, reforçadas pela concentração do iodo urinário, para a erradicação das DDI's com coerência será necessário proceder-se à vigilância do consumo de iodo e do sal iodizado e usar-se a ultrasonografia para avaliar adequadamente o volume da tiróide.

As acções do Programa de Combate aos Distúrbios por Deficiência de Iodo em S. Tomé e Príncipe foram bem sucedidas em termos de resultados, no entanto não existe uma estratégia bem definida e adoptada pelo governo, no sentido de assegurar que as intervenções efectuadas sejam eficientemente monitorizadas para promoverem a erradicação do bócio endémico sem riscos de hipertiroidismo.

A intervenção nutricional relatada no grupo populacional de São Tomé e Príncipe, assume maior relevância à medida que o poder político procurou mobilizar segmentos da sociedade civil, e, inclusive, criar uma Comissão Nacional Técnica de Iodização do Sal para a Prevenção e Erradicação das IDD's. As acções positivas do governo de São Tomé e Príncipe no que concerne às políticas públicas relativas à segurança nutricional em iodo, com a institucionalização do Dec-Lei nº 55/96 "obrigatoriedade para o consumo do sal iodizado", contribuíram bastante para o sucesso que se vem alcançando com a redução significativa do bócio visível no país.

O maior problema da Comissão Nacional Técnica de Iodização do Sal e a parte negativa do Governo, é a ausência de dotação de recursos financeiros no Orçamento Geral do Estado (OGE) e a não disponibilização de meios materiais, para promover a vigilância do sal iodizado, no sentido de erradicar a deficiência de iodo como problema de saúde pública de uma forma sustentável, no sentido de reduzir ao mínimo os riscos fisiopatológicos ligados a hipertiroidismo, como protagoniza a OMS.

São Tomé e Príncipe tem um potencial de recursos naturais extraordinários, com chuvas constantes e uma beleza impar. Constata-se que as IDD's constituem ainda um problema sério para o país, com consequências incomensuráveis para o indivíduo, a família e a sociedade, e com custos sociais, económicos bastante elevados, afectando naturalmente o desenvolvimento socioeconómico do país.

Atendendo ao DL nº 55/96, o primeiro instrumento normativo a dispor sobre a obrigatoriedade do consumo do sal iodizado em S. Tomé e Príncipe e atendendo ao Despacho nº 4/97 do Primeiro Ministro e Chefe do Governo, concedendo poderes à Comissão Nacional Técnica de Iodização do Sal para fiscalizar o cumprimento deste diploma; Considerando os resultados deste trabalho que indicam que a ingestão de iodo foi importante na prevalência do bócio endémico, pela melhoria dos indicadores quer clínico, quer bioquímico, bem como também alertam para uma maior eficiência no controlo do sal iodizado; Atendendo ainda a que a OMS (OMS/ICCIDD/UNICEF,

1996a) insiste na necessidade dos governos manterem programas de vigilância nutricional e do sal iodizado, manterem contacto activo com as indústrias produtoras de sal, além de instalar infra-estruturas adequadas para exercer e otimizar a qualidade da iodização do sal e do possível estado funcional da tiróide na população, recomenda-se a continuação do combate à deficiência de iodo a nível nacional, com vista à erradicação das DDI's com sustentabilidade científica, devendo incluir o seguinte:

- ✓ Continuação dos inquéritos no sentido de se conhecer a prevalência e a incidência da tirotoxicose após 17 anos de implementação do programa do sal iodado;
- ✓ Determinar a importância dos tiocianatos no desenvolvimento do bócio para definir a real necessidade de iodo para a população;
- ✓ Promover o diagnóstico clínico da população alvo usando a ultrasonografia como método mais fiável;
- ✓ Promover o diagnóstico bioquímico da concentração do iodo urinário nas crianças na idade escolar dos 6 – 14 anos de idade;
- ✓ Criação de um laboratório de saúde pública credenciado para análises e monitorização, entre outras do iodo urinário;
- ✓ Promover o diagnóstico bioquímico do TSH em recém-nascidos de forma a despistar casos de distúrbios graves pela deficiência de iodo;
- ✓ Monitorizar eficazmente o teor de iodo do sal;
- ✓ Monitorizar o impacto da iodização do sal na saúde da população;
- ✓ Actualizar os parâmetros legais dos teores de iodo no sal destinado ao consumo humano e animal, para adequar a quantidade de iodo a ser suplementado de forma a permitir salvaguardar a saúde da população e actualizar a legislação existente sobre a matéria;
- ✓ Implementar de forma contínua estratégias de informação, educação, comunicação e mobilização social;
- ✓ Envolver a comunidade no programa de luta contra a deficiência de iodo, orientando os afectados para centros de saúde e hospital de modo a serem avaliados e se necessário receberem suplemento de iodo.

Os métodos adequados e fiáveis para prevenir os distúrbios produzidos pela carência de iodo, e erradicá-los de forma sustentável, foram apresentados no decorrer desta tese, sendo o mais importante promover a sensibilização da sociedade civil e dos políticos para lidarem com o problema existente, assumirem-no e meditarem no sentido de juntos promoverem a erradicação deste ónus, como problema de saúde pública que tanto tem possivelmente dificultado o desenvolvimento socioeconómico do país e onde a pobreza toma conta deste paraíso, afectando cerca de 60 % das famílias.

O Bócio, enquanto uma doença carencial que acarreta altos prejuízos para a saúde do indivíduo, da família e da sociedade, a saúde cognitiva e mental e o bem-estar social, bem como a saúde económica e social do país, impõe aos governos e à sociedade civil desafios no sentido de controlar e reduzir a incidência e a prevalência dos distúrbios produzidos pela carência em epigrafe, para promover a melhoria da saúde da população, do trabalho na vida adulta, a prevenção de abortos, infertilidade feminina e a mortalidade infantil.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AIP/CCI (Associação Industrial Portuguesa / Câmara de Comércio e Indústria). 2004. Estudo do Mercado de S. Tomé e Príncipe. Acção de Promoção Integrada aos Mercados PALOP'2003/2004.
- Arthur J.R., Nicol F., Beckett G.R. 1989. Selenium deficiency and thyroid hormone metabolism. In *Selenium in biology and medicine*. Wendel A. (Ed), Springer: 90 - 95.
- Arthur J.R., Nicol F., Beckett G.R. 1990. Hepatic iodothyronine deiodinase: the role of selenium. *Biochemical Journal*, 272: 537-540.
- Arthur J.R., Nicol F., Grant E. and Beckett G.J. 1991. The effects of Selenium deficiency on hepatic type – iodothyronine – deiodinase and protein disulphide isomerase assessed by activity measurements and affinity labeling. *Biochem. J.* (274): 297 -300.
- Boyages S.C., Medeiros-Neto G. 2002. Pathogenesis of myxedematous endemic cretinism. *J Clin Ultrasound*, 26: 120 – 128.
- Carvalho, A. 1991. O Estado Nutricional de crianças dos 0 – 5 anos de idade na República Democrática de São Tomé e Príncipe (STP-1986). *Revista Portuguesa de Nutrição*, Vol. II (4): 41-52
- Carvalho, A. 1998. A Situação do Consumo Alimentar em S. Tomé e Príncipe nos anos 1983 – 1998. *Min. Saúde de S. Tomé e Príncipe*.
- Catarino, R. M. e Duarte G. 2011. Deficiência de iodo e suas implicações na área da saúde (Iodine deficiency and its implications for health). *Bepa*, 8(86): 19-27.
- Conn E.E. 1981. Cyanogenic glycosides. In Stumpf P.K. and Conn E.E. (Eds). *The Biochemistry of Plants: A Comprehensive Treatise, Vol 7, Secondary Plant Products*. Academic Press, New York, 479-500.
- Connolly R.J., Vidor G.I. and Stewart J.C. 1970. Increase in thyrotoxicosis in endemic goitre area after iodation of bread . *The Lancet*, 295: 500 – 502.
- Correa-Filho H.R. 1997. Inquérito brasileiro sobre a prevalência nacional de bócio endêmico (1994-1995). Ministério da Saúde, Brasil.
- Crantz F.R. and Larsen P.R. 1980. Rapid Thyroxine to 3,5,3, -triiodothyronine conversion binding in rat cerebral cortex and cerebellum. *Journal of Clinical Investigation*, 65: 935-938.

- Das S.C., Isichei U.P., Egbuta J.O. and Banwo A.I. 1989. Cations and anions in drinking water as putative contributory factors to endemic goitre in Plateau State, Nigeria. *Trop. Geogr. Med.*, 41(4): 346 – 352.
- Dietary reference intake for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium and zinc. 2001. Standing Committee on the scientific evaluation of dietary reference intakes. Washington DC, National Academy Press, 259-289.
- Dissanayake C.B. and Chandrajith R. 2009. Iodine Geochemistry and Health. In *Introduction to Medical Geology. Erlangen Earth Conference Series*, 2009:99-137.
- Duarte, G. C. 2007. Avaliação ultra-sonográfica da tiróide, excreção urinária de iodo em escolares de 6-14 anos e grau de iodação do sal, em diferentes regiões do estado de São Paulo. Tese doutoramento, Universidade de São Paulo.
- Dunn J.T., Pretell E.A., Daza C.H. and Viteri F.E. (Ed.). 1986. *Towards the Eradication of Endemic Goiter, Cretinism, and Iodine Deficiency. Organisation Panaméricaine de La Santé/OMS, publication scientifique n°502.*
- Ermans A.M. 1981. Goitrogens of vegetable origin as possible etiological factors in endemic goiter. *Ann. Endocrinol.*, 42 (4-5): 435-8.
- Ermans A.M., Mbulamoko N.M., Delange F. and Ahluwalia R.(Eds). 1980. The role of cassava in the aetiology of endemic goiter and cretinism. *International Development Research Centre.*
- FAO/WHO. 2001. *Expert Consultation on Human Vitamin and Mineral Requirements. Report of FAO/WHO, Thailand.*
- Fierro-Benitez R., Casar R., Stanbury J.B., Rodriguez P., Garces F., Fierr-Renoy F. and Estrella E. 1986. Long-term effects of correction of iodine deficiency on psychomotor and intellectual development. In: Dunn J.T. et al. (Eds). *Towards the eradication of endemic goiter, cretinism, and iodine deficiency. Washington, DC, Pan American Health Organization, 1986:182-200.*
- Guyton A.C. and Hall J.E. 2011. *Guyton & Hall - Tratado de Fisiologia Médica.12ª Edition. Elsevier.*
- Hetzel B.S. 2004. Introduction: the nature and magnitude of the iodine deficiency disorders (IDD). In Hetzel B.S., Delange F., Dunn J., Ling J., Mannar V. and Pandav C. (Eds). *Towards the Global Elimination of Brain Damage Due to Iodine Deficiency. New Delhi: Oxford University Press, 10-20.*

- Hetzel B.S. and Pandav C.S. 1996. S.O.S. for a Billion: The conquest of Iodine Deficiency Disorders. Hetzel and Pandav (Ed). Oxford University.
- Hetzel B.S. and Potter B.J. 1983. Iodine deficiency and the role of thyroid hormones in brain development. In Dreosti L., Smith R.M. (Eds). Neurobiology of the trace elements. Totowa N.J., Humana Press: 83-133
- Hetzel B.S., Chavadje J. and Potter B.J. 1988 The brain in iodine deficiency. *Neuropathology and Applied Neurobiology*, 14: 93-104.
- Hetzel B.S., Dunn J.T. and Stanbury J.B. (Eds). 1987. The prevention and control of iodine deficiency disorders. Elsevier, Amsterdam.
- II RGP-2001. Republica Democrática de S.Tomé e Príncipe, Direcção de Estatística “Segundo Recenseamento Geral da População em São Tome e Príncipe 2001”.
- Ingenbleek P.A. and Beckers C. 1973. Evidence for intestinal malabsorption of iodine in protein calorie malnutrition *Am. J. Clin. Nutr.*, 26: 1323-1330.
- Keyvani F., Yassai M. and Kimiagar M. 1988. Vitamin A status and endemic goiter. *Int J. Vitam. Nutr. Res.*, 58: 155–60.
- Knobel M. and Medeiros-Neto G. 2004. Moléstias associadas à carência crônica de iodo. *Arq Bras Endocrinol Metab*, vol.48 (1): 53-61.
- Larrick J.W., Plato C.C. and Honabrook R.W. 1983. Studies of cretinism in Papua New Guinea – 1983 – digital and palmar dermatoglyphic patterns. *Am. J. Phys. Anthropol.*, 61(2): 205 – 10.
- Mahan L.K., Escott-Stamp S. and Raymond J.L. 2012. *Krause Alimentos, Nutrição e Dietoterapia*. 13ª Edition. Elsevier.
- McMichael A.J., Potter J.T. and Hetzel B.S. 1980. Iodine deficiency, thyroid function, and reproductive failure. In Stanbury J.B. and Hetzel B.S. (Eds) *Endemic goiter and endemic cretinism*. New York, Wiley, 445-460.
- Medeiros F. A. 1978. Magnitude atual do problema do bócio endêmico no Brasil. Brasília, INAN, Apresentado ao Seminário sobre Bócio Endêmico no Brasil, Brasília.
- Medeiros-Neto G.A. 1990. Iodine deficiency disorders. *Thyroid*, 1: 73-82.
- Medeiros-Neto G.A. 1993. Alterações cerebrais fetais da carência de iodo. *Arq. Bras Endocrinol Matab*, 37: 100 – 102.
- Mendes H.J.A. and Zagalo-Cardoso. 2002. Bócio endêmico em saúde pública. *Acta Médica Portuguesa*, 15:29-35.

- Meyer E.L.S., Wagner M.S. and Maia A.L. 2007. Expressão das iodotironinas desiodases nas neoplasias tireoidianas. *Arq Bras Endocrinol Metab*, vol.51(5):690-700.
- Nelson M. and Phillips D.I.W. 1985. Seasonal variation in dietary iodine intake and thyrotoxicosis. *Human Nutrition and Applied Nutrition*, 39 (3): 213 – 216.
- OMS/FAO. 1997. *Aspects sanitaires et nutritionnels des oligo – elements en traces* Genève.
- OMS/ICCIDD/UNICEF 1996a. *Taux Recommandes D'iodation du Sel et Directives pour La Surveillance Le Leur Adequation et De Leur Efficacite.*
- OMS/ICCIDD/UNICEF. 1996. *Indicators for Assessing Iodine Deficiency Disorders and their control through salt iodization.*
- OMS/UNICEF/ICCIDD. 1992. *Indicadores para avaliar os disturbios pela carencia de iodo e o programa de prevenção.* Geneve 1992.
- Osman A.K. and Fatah A.A. 1981. Factors other than iodine deficiency contributing to the endemicity of goitre in Darfur Province (Sudan). *J. Hum. Nutr.*, 35(4): 302 – 309.
- Pales M.L. 1950. *Le goitre endémique en A.O.F. d'après l'enquête du service de Santé en 1948: faits et hypotheses.* Presse Méd., 58 (35):622.
- Pearce E.N., Gerber A.R., Gootnick D.B., Khan L.K., Li R. and Pino S. 2002. Effects of chronic iodine excess in a cohort of long-term American workers in West Africa. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 87: 5499-5502.
- Pellon A.B., Silva W., Borges P. and Gualberto V. 1956. *Áreas bocigenas do Brasil.* Departamento Nacional de Saúde, Rio de Janeiro.
- Pereiras C. e Horta C. 2003. Gravidez e tiróide. *Acta Médica Portuguesa*, 16: 329-331.
- Pharoah P.O., Connolly K.J., Ekins R.P. and Harding A.G. 1984. Maternal thyroid hormone levels in pregnancy and the subsequent cognitive and motor performance of the children. *Clinical Endocrinology*, 21(3): 265 270.
- Pharoah P.O., Ellis S.M., Ekins R.P. and Williams E.S. 1976. Maternal thyroid function, iodine deficiency and fetal development. *Clin Endocrinol*, 5(2):159-66.
- Rossi A.C., Tomimori E., Camargo R.Y. and Medeiros-Neto G. 2001. Searching for iodine deficiency disorders in schoolchildren from Brazil: the Thyromobil project. *Thyroid*, 11: 661-663.

- Ruiz, L. 1993. Determination of Iodine Deficiency Disorders (IDD) in the population of S. Tome and Principe. Dissertation of Master of Science, University of London.
- Stanbury J.B. and Hetzel B.S. 1980. Endemic Goiter and Endemic Cretinism. Wiley Biomedical.
- Stanbury J.B., Ermans A.E., Bourdoux P., Todd C., Oken E. and Tonglet R. 1998. Iodine-induced hyperthyroidism: occurrence and epidemiology. *Thyroid*, 8: 83-100.
- Stewart J.C., Vidorf G. I., Buttfield H. and Hetzel B. S. 1971. Epidemic thyrotoxicosis in Northern Tasmania : studies of clinical features and iodine nutrition. *Australian and New Zealand Journal of Medicine*, 1(3): 203 – 211.
- STP/PAM. 2005. Ministério da Saúde de S. Tomé e Príncipe (STP) / Programa Mundial de Alimentos (PAM) A Situação Nutricional em crianças menores de 15 anos de idade. Relatório, 2005.
- Thilly C.H. , Delange F., Stanbury J.B. and Hetzel B.S. (Eds). 1980. Endemic goiter and cretinism – iodine nutrition in health and disease . New York, Wiley.
- Thilly C.H. 1981. Goitre and cretinisme endémiques: rôle étiologique de la consommation manioc et stratégie d'éradication. *Bulletin of the Belgian Academy of Medicine*, 136: 389-412.
- Varo P., Alfthan G., Huttunen J.K. and Aro A. 1994. Nationwide selenium supplementation in Finland: effects on diet, blood and tissue levels, and health. R.F. Burk (Ed). *Selenium in biology and human health*. Springer-Verlag: 183 – 199.
- WHO. 1994. Indicators for assessing Iodine Deficiency Disorders and their control through salt iodization. *Micronutrient Series, Document*. Geneva.
- WHO. 2004. Iodine status worldwide. WHO Global Database on Iodine Deficiency. Geneva.
- WHO/UNICEF/ICCIDD. 2001. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. A guide for program managers. 2^a Edition.
- Wolf. J. 1969. Iodide goitre and pharmacologic effects of excess iodide. *American Journal of Medicine*, 47: 101 – 124.
- Zimmermann M.B., Ito Y., Hess S.Y., Fujieda K. and Molinari L. 2005. High thyroid volume in children with excess dietary iodine intakes. *Am. J. Clin Nutr.*, 81: 840-844.

Zimmermann M.B., Saad A., Hess S.Y., Torresani T. and Chaouki N. 2000. 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., 143:727-731.

Referências Bibliográficas Eletrônicas:

Atlas de São Tomé e Príncipe. Disponível em
<http://atlas.saotomeprincipe.eu/0_atlasstp_indexgral.htm>. Acedido em março 2013.

<http://4toecologicodanielalell.blogspot.com>. Acedido em janeiro 2013.

<http://primeirolugarsaude.blogspot.pt/>. Acedido em dezembro 2012.

<http://www.cprm.gov.br/publique/media/geosaude.pdf>. Acedido em janeiro 2013.

<http://www.telanon.info/>. Acedido em março 2013.

<http://medicosdeportugal.saude.sapo.pt/>. Acedido em janeiro 2013.

ANEXOS

ANEXO 1 – Avaliação de graus de bócio**ESTUDO DE PREVALENCIA DE BOCIO EM S. TOME E PRINCIPE
AVALIAÇÃO CLINICA**

DISTRITO: _____
NOME DA ESCOLA: _____
DATA : _____ EXAMINADOR: _____

Classificação dos Graus de Bócio	Femininos	Masculinos	Total
GRAU 0			
GRAU 1 A			
GRAU 1 B			
GRAU 2			
GRAU 3			
TOTAL			

Visto Supervisor : _____

ANEXO 2 - Exemplo de resultados das análises de iodo urinário

REPUBLIQUE DU CAMEROUN PAIX - TRAVAIL - PATRIE	REPUBLIC OF CAMEROON PEACE - WORK - FATHERLAND
CENTRE PASTEUR DU CAMEROUN Laboratoire National de Santé Publique et de Référence	Yaoundé le 10 décembre 2001
B.P. 1274 — YAOUNDE ☎ 23-10-15 — 23-18-03 Fax. 23-15-64	
Dr. Jocelyn THONNON DIRECTEUR GENERAL	
DOSAGE DE L'IODE URINAIRE	
DEMANDEUR :	Dr IDALECIO NEVES / Dr AURELIO CARVALHO UNICEF SAO TOME ET PRINCIPE Dr MARIA GOMES FHP/OMS/STP
PRELEVEMENTS :	Effectués par le demandeur dans le cadre d'une étude sur la prévalence du goitre à Sao Tome et Principe. Nombre total d'échantillons reçus et analysés : 710 dont 2 vidés et 4 mal étiquetés.
METHODE D'ANALYSE :	Minéralisation de l'urine avec l'acide chlorique dans les conditions douces. Détermination de la densité optique de l'échantillon après réduction au sulfate d'ammonium cérique. Wawschinek O, Eber O, Petek P, Wakonig P and Guraker A, 1985 : Bestimmung der harnjodausscheidung mittels einer modifizierten Cer-Arsenitmethode. Berichte der OGKC 8 : 13-15 (18). Methods for measuring iodine in urine John T DUNN / Helen E. CRUTCHFIELD / Rainer GUTEKUNST / Ann D. DUNN. 1993 ICCIDD / UNICEF / WHO.
CONCENTRATION :	µg d'iode / dl d'urines.

N° Echantillon	lode µg /dl	N° Echantillon	lode µg /dl	N° Echantillon	lode µg /dl
539AGDMJESUS	8,0	550 DM JESUS	3,1	561 AG	20,7
540 AG	12,3	551 DM JESUS	31,8	562 AG	15,9
541AGDMJESUS	21,3	552 DM JESUS	27,0	563 AG	29,1
542AGDMJESUS	6,4	554 AG	16,5	564 AG	32,7
543AGDMJESUS	24,9	555 AG	20,7	565 AG	7,8
544AGDMJESUS	12,6	556 AG	4,7	566 AG	19,8
545 AG	25,5	557 AG	13,5	567 AG	28,5
546AGDMJESUS	6,9	558 AG	12,6	568 AG	40,5
548 AG	25,8	559 AG	5,6	569 AG	35,1
549 DM JESUS	9,2	560 AG	17,1	570 AG	37,8
571 AG	25,2	590 AG	19,2	600 AG	29,7
572 AG	24,3	591 AG	15,9	601 AG	23,7
573 AG	44,7	592 AG	12,6	602 AG	21,6
575 AG	28,5	593 AG	18,3	605 AG	9,0
583 DM JESUS	4,9	594 AG	28,5	606 AG	12,9
585 AG	10,5	595 AG	8,1	627AG	8,0
586 AG	10,8	596 AG	13,8	628 AG	6,1
587 AG	11,4	597 AG	14,7	629 AG	25,5
588 AG	12,3	598 AG	2,5	630 AG	21,0
589 AG	20,7	599 AG	12,0	633 AG	17,7
634 AG	17,1	703 P	19,2		
666 ?	10,2	704 P	17,4		
668 AG	17,4	707 P	13,5		
695 P	14,4	708 P	9,6		
696 P	42,0	709 P	15,3		
697 P	15,0	710 P	17,1		
698 P	15,5	711 P	9,4		
700 P	15,3	712 P	21,0		
701 P	17,7	714 P	11,7		
702 P	18,9	720 / 721 ?	24,6		


SIMOU Mark Madetene
 BIOPHISITE
 Centre Pasteur du Cameroun

Laboratoire de Biochimie Environnement du Centre Pasteur du Cameroun

ANEXO 3 - Inquérito dietético**ESTUDO DE PREVALENCIA DE BOCIO EM S. TOME E PRINCIPE****SUBAMOSTRA IODO URINÁRIO**

1. Distrito: _____
2. Escola : _____
3. Data: _____ Inquiridor: _____

4. Nome da Criança :

5. Sexo : [M] [F]

6. Data de Nascimento:

Dia	Mês	Ano

7. Idade

--	--

8. N Amostra de Urina

--	--	--

9. Quantas pessoas vivem em casa ?

--	--

10. Alguém tem bócio na sua casa ? Sim [] Não []

11. Caso sim, quantas pessoas ? []

12. Alguém e surdo, mudo, atrasado mental na sua casa ? ? Sim [] Não []

15. Conhece alguém na sua localidade que e surdo, mudo, atrasado mental? Sim [] Não []

14. Quais os alimentos que consome diariamente ?

- a) Fruta pão
- b) Matabala
- c) Mandioca
- d) Milho
- e) arroz
- f) Repolho
- g) Batata doce
- h) Vinho de palma
- i) Outros Quais? -----

15. Exame Clínico

Grau de Bócio : Grau 0 [] Grau 1A [] Grau 1B [] Grau 2 [] Grau 3 []

16 . Nível de iodo no Sal : 0 PPM 25 PPM 50 PPM > 100 PPM

17. Resultado da Análise de Urina : Iodo ----- µg/dl

Visto Supervisor : _____

ESTUDO DE PREVALENCIA DE BOCIO EM S. TOME E PRINCIPE

Percentagem do Nível de Iodo no Sal por Distrito

Percentagem do Nível de Iodo no Sal

Distritos	% 0 PPM	% 25 PPM	% 50 PPM	%75 PPM	% >100 PPM
Agua -Grande					
Me – Zochi					
Cantagalo					
Caue					
Lemba					
Lobata					
Pague					

Visto Supervisor : _____

ANEXO 4 – Consumo de alimentos bociogénicos**Tabela A.1.** Exemplo de consumo de alimentos bociogénicos e outros – inquérito recordatório.

	Água Grande	Cantagalo	Caué	lobata	Lembá	Mé-Zochi	Região Autónoma do Príncipe	Total
Matabala ≥ 3xsem	8	13	6	14	35	56	6	138
Matabala <3xsem	28	17	7	13	17	39	3	124
Mandioc ≥ 3xsem	6	6	3	7	15	5	4	46
Mandioc <3xsem	30	24	10	20	37	90	5	216
Fruta-pão ≥ 3xsem	20	18	8	15	32	48	4	145
Fruta pão <3xsem	16	12	5	12	20	47	5	117
repolho ≥ 3xsem	6	5	3	7	8	23	2	54
repolho <3xsem	30	25	10	20	44	72	7	108
Vinho palma ≥ 3xsem	3	3	4	4	4	14	1	33
Vinho palma <3xsem	33	27	9	23	48	81	8	229
Arroz/milho ≥ 3xsem	22	24	8	20	38	53	6	171
Arroz/milho <3xsem	14	6	5	7	14	42	3	91
Batata /out ≥ 3xsem	6	6	4	4	6	12	2	40
Batata /out <3xsem	30	24	9	23	46	83	7	222

P . s. Sem = semana **out** = outros

