

Análise do estado nutricional do iodo em gestantes hipertensas e não hipertensas em Salvador – Bahia

Analysis of iodine nutritional status in pregnant women with and without hypertension in Salvador – Bahia

Luciana Sant'Ana Leone de Souza^{1*}, Tatiane Falcão dos Santos Albergaria¹, Luciana Rodrigues Silva², Helton Estrela Ramos³

¹ Mestranda do Programa de Pós-graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas, Instituto de Ciências da Saúde, Universidade Federal da Bahia. ² Professora Titular de Pediatria. Médica endocrinologista. Chefe do Serviço de Gastroenterologia e Hepatologia Pediátricas/Complexo Hospitalar HUPES-CPPHO/Universidade Federal da Bahia. ³ PhD, Professor Adjunto do Departamento de Biorregulação e do Programa de Pós-graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas, ICS-UFBA. Médico endocrinologista.

Resumo

Introdução: gestantes de Alto Risco (GAR) representam 10-20% de todas as gravidezes e 50% de mortalidade perinatal. Hipertensão arterial sistêmica (HAS) afeta cerca de 10% dessas. Distúrbio de deficiência de iodo (DDI) tem implicações para a mãe e o feto, levando a hipotiroxinemia, altas taxas de partos prematuros, abortos e filhos com déficit psico-neurológicos. **Objetivo:** Avaliar se há diferenças no estado nutricional de iodo em gestantes hipertensas em um centro de referência na Bahia. **Métodos:** estudo transversal, 83 GAR, com questionário objetivando dados demográficos e de saúde. Avaliada Concentração Urinária de Iodo (CUI), por reação Sandell-Kolthoff e antropometria. **Resultados:** idade média foi de 29,4 ± 6,8 anos. 73,5%, 24,1% e 2,4% das GAR estavam no terceiro, segundo e primeiro trimestre, respectivamente. Média foi de 204 ± 8 µg/L e mediana foi 190µg/L (percentil 25-75th: 148-263 µg/L, entre 2-405 µg/L). Baixa CUI (<150µg/L) foi detectada em 26,5%, com percentil 25-75th: 92-139 µg/L. 18,07% entre 100-150µg/L; 7,23% entre 50-100µg/L e 1% com UIC <50 µg/L. 44,6% e 28,9% apresentaram UIC entre 150-250µg/L e > 250 µg/L, respectivamente. 39,8% das GAR tinham hipertensão, e 30,3% delas apresentaram UIC <150µg/L vs. 24% das gestantes não-hipertensas (OR = 1,26; IC 95%: 0,62-2,58; p = 0,52). **Conclusão:** as pacientes hipertensas que apresentaram concentração de iodo urinária <150 µg/L representaram 30,3% correspondendo a 26% maior risco de evoluir com deficiência de iodo em comparação às pacientes não hipertensas. No entanto, a associação não foi estatisticamente significativa (p: 0,52).

Palavras – chave: Iodo. Deficiência de Iodo. Gravidez de Alto Risco. Hipertensão.

Abstract

Introcuction: high risk pregnant women (HRPW) represents 10-20% of all pregnancies and 50% of perinatal mortality. Systemic arterial hypertension (HAS) affects about 10% of pregnancies and is the leading cause of HRPW. Iodine deficiency disorder (IDD) has important implications for both the mother and the fetus, leading to hypothyroxinaemia, preterm delivery, abortions and psycho-neurological deficit in children. **Objective:** to Assess if there are nutritional status of iodine differences between pregnant women with and without HAS in a reference center in Salvador, Bahia, Brazil. **Methods:** cross-sectional study, conducted in a randomly selected 83 HRPW. Questionnaire was designed to obtain socioeconomic, demographic and health information. Urinary iodine concentration (UIC) by Sandell-Kolthoff reaction, and anthropometric evaluation were performed. **Results:** the overall mean age was 29.4±6.8 years old and median was 30 years old. 73.5%, 24.1% and 2.4% of HRPW were in the third, second and first trimester, respectively. The overall mean UIC was 204±8µg/L and median was 190µg/L (25th-75th percentile: 148-263µg/L, with a range of 2-405µg/L). Low UIC (<150µg/L) was detected in 26.5% (22/83), with 25th-75th percentile: 92-139µg/L. 18.07% between 100-150µg/L; 7.23% between 50-100µg/L and 1% with UIC <50µg/L (severe IDD). 44.6% and 28.9% had UIC between 150-250µg/L and > 250µg/L, respectively. 39.8% of HRPW had hypertension, and 30.3% of them presented UIC < 150µg/L vs. 24% in non-hypertensive (OR=1.26; 95% CI:0.62-2.58; p=0.52) **Conclusion:** it is concerning that 26.5% of HRPW screened at a single center were iodine-deficient. Particular attention is required to ensure that HRPW receive an adequate iodine supply.

Keywords: Iodine. Iodine deficiency. High Risk Pregnancy. Hypertension.

INTRODUÇÃO

A glândula tireoide assume grande importância no organismo de seres humanos, uma vez que é ela que

controla muitos de seus processos celulares. Em vista de um perfeito funcionamento, é preciso uma ingestão adequada de iodo; sem este, torna-se impossível a síntese das quantidades apropriadas dos hormônios tireoidianos (HT). (BRASIL, 2008; LAURBERG et al., 2010)

O consumo de iodo, conforme as quantidades recomendadas pela Organização Mundial de Saúde (OMS), reduz os riscos de disfunção tireoidiana. O iodo

Correspondente/Corresponding: *Luciana Sant'Ana Leone de Souza. Programa de Pós-graduação Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas/ Instituto de Ciências da Saúde – UFBA. End: Avenida Reitor Miguel Calmon, s/n, 4º andar, Sala 410, Vale do Canela, Salvador, Bahia, CEP: 40110-100. Tel: (71) 9925-9551

é um nutriente essencial e amplamente encontrado na natureza, especialmente na água dos oceanos, entretanto, distribui-se de forma irregular sobre a superfície terrestre. Sua principal função no corpo humano é a participação na síntese dos hormônios da tireoide. O iodo (I₂) é essencial para a síntese de HT e, quando ingerido, transforma-se em iodeto (I⁻) no trato digestório para, em seguida, ser rapidamente absorvido. O I⁻ é ativamente transportado do sangue para o interior da célula folicular tireoidiana pela proteína transportadora NIS (*Sodium-Iodine Symporter*), com gasto energético. Vários mecanismos regulam a atividade dessa proteína carregadora, dentre eles, estão os níveis de TSH e de iodeto. (LAURBERG et al., 2010)

A tireoide, por sua vez, é o principal órgão captador de iodeto, utilizando-o na síntese hormonal e sendo capaz de concentrá-lo de 30 a 250 vezes mais quando comparado a níveis séricos. Os alimentos mais ricos em iodo são os frutos do mar. O método mais prático de fornecer iodo à população é o acréscimo de iodeto ou iodato ao sal de cozinha. (BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. SECRETARIA DE ATENÇÃO À SAÚDE, 2007; LAURBERG et al., 2010)

O iodo, assim, tem significativa influência no organismo humano através de sua participação nos processos metabólicos, sendo essencial para um crescimento e desenvolvimento normais do Sistema Nervoso Central. (DELANGE et al., 2002; EASTMAN, 2012) De acordo com as recomendações da OMS, a ingestão diária de iodo deve ser: 50µg para recém-nascidos (até 12 meses); 90µg para crianças de 13 meses a 6 anos; 120µg para crianças de 7 a 12 anos; 150µg para adultos (após 12 anos); e 250µg para as mulheres grávidas e lactantes. (ZIMMERMANN, 2009; CAMPOS et al., 2015;)

Uma dieta inadequada em iodo está associada a um grupo de doenças denominadas de Moléstias Decorrentes da Carência Crônica de Iodo (MCCI) ou *Iodine Deficiency Disorders* (IDD). Na persistência de deficiência de iodo, podemos ter maior prevalência populacional de Bócio difuso ou multinodular, hipertireoidismo induzido por iodo, hipotireoidismo neonatal ou adulto, infertilidade, aumento da mortalidade perinatal, retardo de crescimento, deficiência mental, surdo-mudez e cretinismo endêmico. (DUNN 2001, 2003; LAURBERG, 2009)

Por outro lado, a OMS alerta que a ingestão contínua e diária de mais de 300µg iodo por dia pode levar a: hipertireoidismo subclínico e clínico, principalmente em indivíduos idosos, os quais, frequentemente, são portadores de nódulos tireoidiano; e tireoidite linfocítica crônica autoimune (tireoidite de Hashimoto), cuja prevalência aumenta após a exposição da população submetida à excessiva ingestão de iodo. (LAURBERG et al., 2010)

As mulheres grávidas são particularmente suscetíveis à deficiência de iodo devido à maior exigência durante a gravidez. Várias diretrizes mundiais recomendam um aumento de quase o dobro da ingestão de iodo durante a gravidez para manter os hormônios da tireoide em faixas ideais. (EASTMAN, 2012)

A necessidade de iodo durante a gestação aumenta em decorrência de várias mudanças fisiológicas. A estimulação da glândula tireoide decorre do aumento do estrogênio resultando no aumento da globulina transportadora de hormônios tireoidianos (TBG), do aumento da filtração glomerular na gestação ocasionando uma maior excreção de iodo na urina, da transferência de iodo para o feto, da estimulação direta da tireoide pela gonadotrofina coriônica e, finalmente, de mudanças no metabolismo periférico de hormônios tireoidianos maternos pela placenta. Uma gestante com aporte de iodo adequado e sem doença tireoidiana atinge sua necessidade de hormônios tireoidianos, aumentando a ingestão de iodo e mantendo o estoque de iodo na tireoide. Entretanto, se apresentar deficiência de iodo, este mecanismo adaptativo falha e pode levar à disfunção tireoidiana na mãe e no feto. (VANDEVIJVERE et al., 2012)

Alguns estudos sugerem que a deficiência leve de iodo materno pode ter impacto no desenvolvimento neuropsicológico, psicomotor e intelectual completo de seus filhos (HADDOW et al., 1999; POP et al., 1999) O Fundo das Nações Unidas para a Infância (UNICEF) estima que, a cada ano, cerca de 38 milhões de recém-nascidos dos países em desenvolvimento continuam desprotegidos ao longo da vida das consequências do dano cerebral associado aos transtornos da deficiência de iodo. (FUSE et al., 2011)

A ingestão adequada de iodo é o principal determinante do *status* nutricional desse mineral, mas a sua quantificação é difícil. Dentre os indicadores preconizados pela OMS para o monitoramento da deficiência de iodo, o mais aceito e utilizado atualmente é a avaliação da excreção de iodo urinário, devido ao seu alto valor diagnóstico e à facilidade de aplicação em estudos epidemiológicos. A determinação urinária do iodo, como indicador bioquímico, é capaz de avaliar o estado nutricional atual de iodo e refletir alterações recentes nos níveis de ingestão, constituindo um indicador de impacto da iodação do sal na saúde da população. A OMS estabeleceu critérios para a excreção urinária de iodo em gestantes, a saber: <150 (insuficiente), 150 a 249 (adequado), 250 – 400 (mais que adequado), > 500 (excesso). Valores menores ou iguais a 50µg/L são considerados deficiência severa, entre 50 e 100µg/L deficiência moderada e entre 100 e 150µg/L deficiência leve. Para escolares: <20 (deficiência severa), 20 – 49 (deficiência moderada), 50 – 99 (deficiência leve), 100 – 199 (adequado), 200 – 299 (risco de hipotireoidismo induzido por iodo) e > 300 (risco à saúde). (SWANSON; PEARCE, 2013; ZIMMERMANN; ANDERSSON, 2012b)

A legislação para corrigir a deficiência crônica de iodo no Brasil iniciou-se em 1955. O sal iodado foi distribuído somente em áreas endêmicas de bócio, com dose fixa de 10µg Iodo/kg de sal. Na década de 1982 a 1992, o Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição (INAN) assumiu o Programa Nacional para a Deficiência Crônica de Iodo e forneceu o iodato de potássio a todos os produtores de sal. Em 1992, o INAN foi dissolvido. Uma nova legislação

foi promulgada em 1995. A Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) ficou encarregada de supervisionar o teor de iodo em amostras de sal. No período de 1998 a 2004, o teor de iodo no sal foi elevado para 40 a 100 µg I/kg de sal. (MEDEIROS NETO, 2009)

O Ministério da Saúde realizou quatro pesquisas para avaliar o impacto e a eficácia daquela intervenção no Brasil (1955, 1974, 1994, 1996 e 2000). Entre 1994 e 1996, o terceiro inquérito nacional (CORRÊA FILHO et al., 1997), revelou prevalência de bócio de 4%, enquanto, em relação à excreção urinária, 33% dos escolares avaliados apresentaram algum grau de deficiência de iodo, sendo que, em 12%, os níveis de iodúria foram inferiores a 5µg/L, caracterizando deficiência iódica severa. No que se refere à iodação do sal de consumo no domicílio, observou-se uma dosagem mediana abaixo de 20µg/kg em 231 municípios. No entanto, de um modo geral, tais pesquisas registraram uma significativa redução nas prevalências de bócio em todo o país quando comparados às décadas anteriores. (LI et al., 2012; ZIMMERMANN; ANDERSSON, 2012a)

O Projeto THYROMOBIL, realizado em 2000, foi a mais recente pesquisa sobre a prevalência da deficiência de iodo no país, consistindo em uma análise concentrada em 17 municípios sentinelas, localizados em seis diferentes estados. Foi documentado que a população escolar do Brasil apresentava prevalência de bócio de 1,4% e aproximadamente 86% de todas as crianças estudadas apresentavam excreção urinária de iodo superior a 300 µg/L, caracterizando um excesso de consumo de iodo nesta população. (PRETELL et al., 2004)

Por outro lado, um estudo realizado no estado de Minas Gerais, envolvendo crianças lactentes e pré-escolares, observou uma prevalência de 34,4% de excreção deficiente de iodo urinário. Desses, 23,5% encontravam-se com valores abaixo de 100µg/L, caracterizando deficiência leve; 5,9%, entre 20-49µg/L (deficiência moderada); e 5% com valores de iodúria inferiores a 20µg/L (deficiência grave). (MACEDO et al., 2008)

Sendo assim, nesse estudo, ainda foi possível verificar uma prevalência significativa de deficiência de iodo numa amostra populacional isolada, gerando uma informação preocupante: parte de nossa população, sobretudo indivíduos extremamente vulneráveis à carência de iodo (crianças), pode estar exposta às consequências nocivas da falta desse nutriente. Além da variabilidade do *status* nutricional de iodo entre escolares, dados recentes demonstram que as medianas de excreção urinária de crianças em idade escolar provavelmente não podem ser extrapoladas para todas as populações, incluindo as gestantes – outro grupo vulnerável à deficiência de iodo. (ZIMMERMANN; ANDERSSON, 2012a)

Um estudo recente britânico avaliou 1.040 gestantes no primeiro trimestre da gestação e, aproximadamente, 2/3 delas estavam com excreção urinária de iodo abaixo do recomendado pela OMS (<150µg/L) (BATH et al., 2013). Além disso, esses autores demonstraram que os filhos de mães com excreção de iodo urinária baixa

apresentavam menor coeficiente de inteligência e menor acurácia na leitura, se comparados aos filhos de mães com excreção urinária de iodo adequada. Vanderpump (2011), por sua vez, demonstrou uma deficiência leve de iodo em escolares.

Outro estudo recente demonstrou deficiência de iodo em mais de 50% de gestantes da Bélgica, um país considerado com deficiência leve de iodo. (VANDEVIJVERE et al., 2012). Existem poucos dados sobre o excesso de iodo durante a gestação e sua repercussão materno fetal. Um estudo holandês demonstrou uma associação entre excesso de iodo materno, através de excreção urinária de iodo > 500µg/L, e um risco aumentado de hipertireoidismo no recém-nato. (MEDICI et al., 2014)

Apesar da importância desse assunto, há poucos estudos publicados sobre a prevalência da deficiência ou do excesso de iodo em gestantes no Brasil, assim como seu possível efeito nos recém-natos.

Gestação de Alto Risco (GAR) é “[...] aquela na qual a vida ou a saúde da mãe e /ou do feto e/ou do recém-nascido tem maiores chances de serem atingidas que as da média da população considerada”. (CALDEYRO-BARCIA 1973, apud BRASIL, 2012) Aproximadamente 10 a 20% das gestações podem ser rotuladas como de alto-risco, sendo responsáveis por 50% da mortalidade perinatal. A diferenciação das gestantes de alto risco das de baixo risco é baseada a partir de fatores de risco que poderiam estar presentes anteriormente à gestação, como: idade maior que 35 anos; obesidade; passado de abortamento; hipertensão; diabetes; e cardiopatia (FREITAS et. al., 2011). Há ainda fatores de risco que podem surgir no decorrer da gestação, transformando-a em alto risco como: ganho ponderal inadequado; pré-eclâmpsia e eclâmpsia; diabetes gestacional; hemorragias da gestação. (BRASIL, 2012). As pacientes enquadradas como GAR representam uma grande variabilidade de patologias. Dentre as causas identificadas de GAR, a hipertensão arterial sistêmica (HAS) e/ou cardiopatias incidem em cerca de 10% das gestações e representam as principais causalidades. Durante a gestação, essa população já faz restrição rigorosa na ingestão de sal de cozinha e compõe um grupo, dentre outros, muito vulnerável à deficiência nutricional de iodo, que, por sua vez, pode aumentar ainda mais os índices de mortalidade materna, de abortos, de natimortos, de baixo peso neonatal e de deficiência neurocognitiva. Assim, é possível que estudos que propiciem a análise do *status* nutricional do iodo e a adequação da ingestão nessa população de risco possam contribuir para uma redução da morbimortalidade materno-fetal.

Pesquisas avaliando os índices de iodo em gestantes hipertensas não foram encontradas, estas são definidas quando apresentam pressão arterial igual ou maior que 140/90 mmHg, baseada na média de pelo menos duas medidas. Segundo a OMS, as síndromes hipertensivas da gravidez podem ser classificadas em hipertensão crônica, pré-eclâmpsia ou eclâmpsia, pré-eclâmpsia sobreposta à hipertensão crônica e hipertensão gestacional; em todas

as situações, a ingestão de sódio deve ser restrita, sendo indicada na hipertensão crônica a restrição de 2,4g de sódio diariamente (uma ponta de bocal de caneta Bic = 1,0g), podendo ser ainda mais significativo em caso de dieta com maior restrição. (BRASIL, 2012)

Em abril de 2013, a ANVISA reduziu o teor de iodo no sal de cozinha de 20 a 60 µg/Kg para 14 a 45 µg/Kg devido a dados de monitoramento do teor de iodo no sal e do elevado consumo de sal pela população brasileira (AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA, 2013), seguindo recomendação da OMS que, para populações em que a ingestão de sal esteja em torno de 10g/dia, a faixa de iodação do sal deve estar entre 20 a 40µg/kg. Portanto, é fundamental a monitorização do *status* nutricional de iodo, sobretudo nas populações de risco, como crianças e gestantes, abrangendo as diversas regiões do Brasil. Após tal modificação, não foram realizados novos estudos para confirmar se as gestantes vêm ingerindo uma quantidade adequada de iodo e, principalmente, nenhum estudo populacional brasileiro traz dados sobre a carência de iodo em gestantes de alto risco, grupo este mais vulnerável a desfechos materno-fetais desfavoráveis e que engloba, dentre outros, pacientes hipertensos que já são submetidos à restrição rigorosa na ingestão de sal de cozinha e que podem ter seu quadro clínico exacerbado pela deficiência de iodo. (AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA, 2013)

Desta forma, frente à importância do monitoramento periódico dos níveis de iodo, considerada uma abordagem extremamente rentável para ajudar a controlar distúrbios da tireoide, e à ausência de estudos que avaliem o possível impacto da restrição de sódio na população de gestantes hipertensas, o presente estudo tem como principal objetivo avaliar a existência ou não de diferenças no estado nutricional de iodo em gestantes hipertensas atendidas na Maternidade de Referência Professor José Maria de Magalhães Netto (Salvador-Bahia), por meio da dosagem de iodo urinário; além disso, visa-se ainda avaliar o estado nutricional de iodo nessas gestantes.

MATERIAIS E MÉTODOS

Estudo transversal conduzido no período de Janeiro à Maio de 2015, quando foram avaliadas 83 gestantes na Maternidade de Referência José Maria de Magalhães Netto na cidade de Salvador – Bahia. Essas gestantes foram enquadradas como sendo de alto risco gestacional no primeiro, segundo ou terceiro trimestres e estavam internadas ou passando por consulta ambulatorial no período supracitado. As pacientes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) e concordaram em participar do estudo. Foram realizadas a coleta de urina e a aferição das medidas antropométricas das gestantes na própria maternidade por um profissional treinado.

Para melhor caracterização da população estudada, foram coletadas informações socioeconômicas, demográficas e de saúde a partir da aplicação de um questionário semiestruturado e previamente validado contendo dados

como: idade materna; paridade; cor; escolaridade; estado civil; procedência materna; antecedentes patológicos pessoais; número de consultas de pré-natal; idade gestacional à internação; data de internação; patologia que a levou à internação; dados sobre a ingestão de sal; ganho de peso na gestação; avaliação de fundo uterino; características ultrassonográficas fetal, como ILA, macrosomia ou CIUR. Foram excluídos do estudo apenas gestantes que recusaram a participação na pesquisa ou que não assinaram o TCLE.

Das medidas antropométricas, foram coletados dados como peso, estatura e IMC (Índice de Massa Corporal) no final da aplicação do questionário. A coleta da amostra casual urinária para dosagem de iodo foi feita pela própria gestante que recebeu recipientes específicos, etiquetados, e após coleta, foram armazenados sob refrigeração a 4°C até o momento da análise. A dosagem do teor de iodo urinário (IU) foi realizada segundo a técnica proposta por Sandell e Kolthoff (1937) e modificada por Esteves et al. (2007), conforme recomendado pelo International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders (ICCIDD-OMS).

A determinação do IU foi obtida a partir da curva analítica utilizando soluções de trabalho de 2µg/dL, 5µg/dL, 10µg/dL e 15µg/dL preparada com solução de iodeto de potássio para cobrir toda a faixa do ensaio, através da reação bioquímica colorimétrica recomendada pelo ICCIDD (IODINE..., 2007), também considerada de baixo custo e de execução relativamente simples, baseada na reação de Sandell e Kolthoff (1937), modificado por Pino, Fang, Braverman (1996) e adaptada Borioli, Ferreira e Catarino (2002); Ferreira, Catarino e Santos (2008); Freitas et al. (2010).

A essas soluções de trabalho e amostras de urina foram adicionadas o persulfato de amônio, com a finalidade de digerir os possíveis interferentes oxidantes e redutores contidos nessa fase da reação. A reação com esse reagente químico foi realizada em temperatura de 94°C por 30 minutos em capela química de exaustão ao abrigo da luz. Em seguida, as soluções serão colocadas em banho-maria a 37°C e acrescidos os seguintes reagentes: ácido arsenioso 0,2N; ácido sulfúrico 2,5N; água Milli-Q e sulfato sérico amoniacal. O princípio da reação se baseia na detecção indireta do iodo pela monitoração da redução do sulfato sérico amoniacal. O iodeto presente na amostra catalisa a redução do íon sérico (Ce⁴⁺), amarelo, a íon ceroso (Ce³⁺), transparente.

O resultado da reação dá-se de forma indireta, ou seja, à medida que o iodeto presente na amostra é catalisado de íon sérico (amarelo) a íon ceroso (transparente), a absorbância apresentada é inversamente proporcional à concentração do iodo urinário. Para a leitura dos parâmetros, foi utilizado espectrofotômetro UV/VIS (HP 8453/Agilent-Modelo G1103) acoplado a um programa de computador para a técnica de determinação de iodo urinário num comprimento de onda de 405nm. Os resultados foram expressos em µg/dL de iodo urinário.

O método da determinação de IU foi validado, empregando-se os parâmetros de sensibilidade analítica,

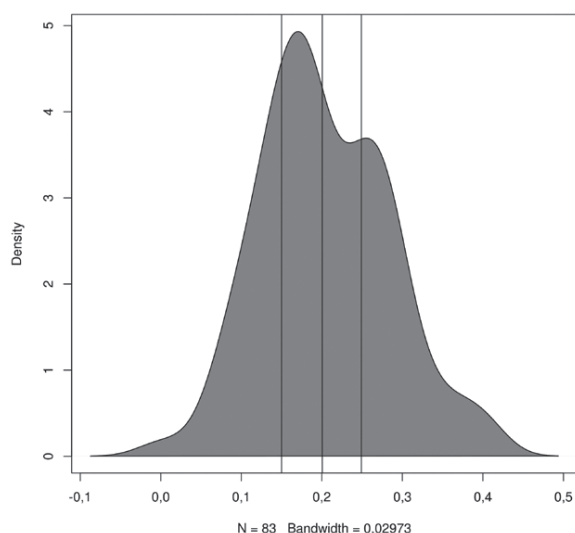
encontrando-se 0,5µg/dL de iodo; especificidade analítica de 97,4%; exatidão de 1,03; precisão: coeficiente de variação (CV) de 4,86% para a reprodutibilidade e 3,18% para a repetibilidade e uma incerteza de medição de 0,307µg/dL. (TONISSI et al., 2007) Todos os resíduos químicos provenientes da reação de iodo foram acondicionados seguindo as normas do Plano de Gerenciamento de Resíduos de Serviços de Saúde (PGRSS) da Instituição, atendendo aos requisitos da ANVISA – RDC/nº 306 de 12/2004 e CONAMA n. 358 de 04/2005 quanto ao armazenamento, descarte e destino final. Os valores de referência utilizados para a determinação da prevalência da insuficiência, adequação ou excesso de iodo nas gestantes foram avaliados conforme a OMS, sendo insuficiência: <150 µg/L, adequado: 150 a 249 µg/L, mais que adequado: 250 – 400 µg/L e excesso se > 500µg/L. (SWANSON; PEARCE, 2013) Todas as análises foram realizadas no Laboratório de Estudo da Tireoide no Instituto de Ciência da Saúde da UFBA.

Os dados estatísticos foram analisados descritivamente e avaliada a existência de diferenças encontradas no teor de iodo urinário entre pacientes hipertensas e não hipertensas através do pacote estatístico R versão 3.1.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Das 83 gestantes de risco estudadas, a média de idade foi de $29,4 \pm 6,8$ anos e mediana de 30 anos de idade. 73,5% das mulheres grávidas estavam no terceiro trimestre, 24,1% no segundo trimestre e 2,4% no primeiro trimestre. 94% (78/83) delas tiveram gestações únicas. A média da concentração de IU foi de 204 ± 8 µg/L e mediana foi 190 µg (percentil 25 – 75th: 148-263 µg/L, com uma variação de 2-405 µg/L) (Gráfico 1).

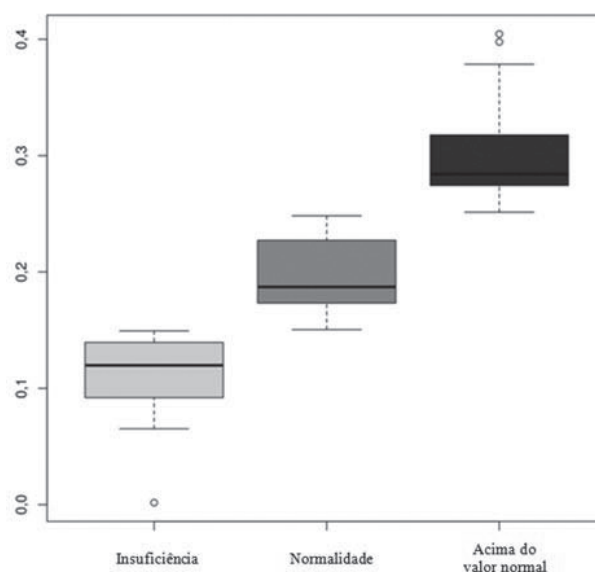
Gráfico 1 – A média da concentração de IU foi de 204 ± 8 µg/L e mediana foi 190 µg (percentil 25-75 th: 148-263 µg/L, com uma variação de 2-405 µg/L).



Fonte: Elaborado pelos autores.

O percentual de amostras com a concentração de IU abaixo de 150µg/L, entre 150-250 µg/L e acima de 250µg/L foram 26,5% (22/83), 44,6% (37/83) e 28,9 % (24/83), respectivamente. Nenhuma das gestantes tiveram concentração do IU acima de 500µg/L (Gráfico 2). Entre as pacientes com concentração de iodo urinário menor 150µg/L, 18,07 % delas estão entre 100-150µg/L (deficiência leve); 7,23% entre 50-100µg/L (deficiência moderada) e 1% com UIC < 50µg/L (deficiência severa).

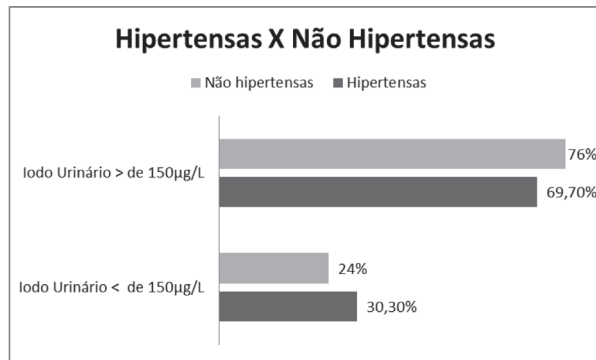
Gráfico 2 – Percentual de amostras com a concentração de IU abaixo de 150µg/L (insuficiente), entre 150-250 µg/L (normalidade) e acima de 250 µg/L (acima do valor normal).



Fonte: Elaborado pelos autores.

A hipertensão esteve presente em 39,8% das mulheres analisadas e 30,3% delas apresentaram concentração de iodo urinária < 150µg/L. Entre as gestantes que não foram caracterizadas como hipertensas, 24% delas apresentaram concentração de iodo urinário < 150µg/L, o que mostra que as pacientes hipertensas apresentaram 26% [RP = 1,26 (0,62 – 2,58)] a mais de risco de ter deficiência de iodo em comparação às pacientes não hipertensas. No entanto, a associação não foi estatisticamente significativa (p: 0,52), possivelmente devido ao número limitado de gestantes no estudo (Gráfico 3).

Gráfico 3 – Concentração de Iodo entre Gestantes Hipertensas e não hipertensas [RP = 1,26 (0,62 – 2,58)] p: 0,52.



Fonte: Elaborado pelos autores.

Apesar de 91% das gestantes do estudo morarem na capital do Estado, em região praiana, a demanda de iodo na gestação mostrou-se insuficiente em parte da população, sem uma suplementação adequada, o que pode levar a resultados desfavoráveis para a mãe e para o feto. Estudos como o de Kibirige et al. (2004) sugerem que algumas mulheres grávidas na região da Inglaterra (área considerada iodo suficiente) apresentam iodo deficiente e podem levar a implicações importantes para a saúde fetal, sobretudo no desenvolvimento neurológico. Gestantes de alto risco, como as desse estudo, são mais vulneráveis, sobretudo as hipertensas, pois são submetidas à restrição rigorosa na ingestão de sal de cozinha e podem ter seu quadro clínico exacerbado pela deficiência de iodo.

Desta forma, é fundamental o conhecimento do *status* nutricional de iodo em gestantes para se definir condutas, como a suplementação de iodo na gestação e até mesmo no período pré-concepção. Várias sociedades como a Sociedade Americana e Europeia de Tireoide (ATA e ETA) recomendam a reposição de 150µg de iodo ao dia para gestantes e lactantes. (STAGNARO-GREEN et al., 2011; SWANSON; PEARCE, 2013)

Segundo Zimmermann (2009), na Austrália e nos Estados Unidos, países em que o iodo anteriormente era considerado suficiente, os índices de ingestão do mesmo estão caindo. Já em outros países, a ingestão de iodo é mais do que suficiente e, algumas vezes, considerada excessiva. Essas variações reforçam a importância da regulação e da monitorização dos índices de iodo para identificação da sua baixa ou excesso.

Apesar do notável avanço do controle dos Distúrbios por Deficiência de Iodo (DDI) no Brasil, ainda há a necessidade de aperfeiçoamento das ações de prevenção, controle e monitoramento do programa. Deve-se ressaltar que o monitoramento sistemático dos DDI é fundamental para evitar o retrocesso deste problema em regiões onde o controle já foi alcançado. No país, somente três estudos, todos nas regiões sul/sudeste, avaliaram o estado nutricional em mulheres gestantes através da dosagem

de iodo urinário. A população estudada foi respectivamente 20, 147 e 191 mulheres, e a prevalência de iodo-deficiência foi de 19.7%, 57% e 29% das mulheres avaliadas (BARCA et al., 2001; FERREIRA, 2011, SOARES et al., 2008) Em estudo de meta-análise realizado pelo nosso grupo, concluímos que é muito difícil estimar o estado nutricional de mulheres grávidas neste país, uma vez que poucos estudos foram realizados, e existe uma heterogeneidade muito grande nessas análises, o que nos permitiu calcular uma prevalência de 38.4±26.4% (95% IC, 1.8 – 75%), mas com testes de heterogeneidade (Begg's Test), mostrando um grande viés de publicação. (CAMPOS et al., 2015)

Novos estudos, principalmente após a modificação no teor de iodação do sal, em 2013, são necessários para avaliar o estado nutricional de iodo da população e confirmar se as gestantes vêm ingerindo uma quantidade adequada de iodo, sobretudo as de alto risco, como as hipertensas, objetivando melhor desfecho materno-fetal.

CONCLUSÃO

A população de gestantes de alto risco estudada apresenta uma proporção significativa de deficiência de iodo (26,5%) em conformidade com outros poucos estudos realizados no Brasil nas regiões Sul e Sudeste. Considerando as pacientes hipertensas, 30,3% delas apresentaram concentração de iodo urinária <150µg/L, apresentando 26% maior risco de evoluir com deficiência de iodo em comparação com as pacientes não hipertensas, embora essa associação não tenha sido estatisticamente significativa (p: 0,52). Pacientes hipertensas mostraram-se mais expostas à deficiência de iodo do que as pacientes não hipertensas, porém, não houve significância estatística. Novos estudos, mais amplos, incluindo outras regiões do país, tornam-se necessários, no intuito de minimizar os resultados desfavoráveis para a mãe e para o feto expostos à deficiência de iodo.

REFERÊNCIAS

1. AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA (Brasil). **Relatório pró-iodo**. Brasília, DF, 2011. Disponível em: <<http://portal.anvisa.gov.br/wps/wcm/connect/7d7bb4804be9dbf18c50ddbc0f9d5b29/Relat%C3%B3rio+Pro.Iodo+2011.pdf?MOD=AJPERES>> Acesso em: 10 nov. 2013.
2. _____. **Resolução de Diretoria Colegiada nº 23, de 24 de abril de 2013**. Dispõe sobre o teor de iodo no sal destinado ao consumo humano e dá outras providências. Disponível em: <http://bvms.saude.gov.br/bvs/saudelegis/anvisa/2013/res0023_23_04_2013.html>. Acesso em: 25 abr. 2013.
3. BARCA, M. F et al. Aspectos ultra-sonográficos e prevalência da tireoidite pós-parto em gestantes sem disfunção tireoideia atendidas em hospital público de São Paulo. **Arq. Brás. Endocrinol. metab.**, São Paulo, v. 45, p.180-89, 2001.
4. BATH, S. C. et al. Effect of inadequate iodine status in UK pregnant women on cognitive outcomes in their children: results from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). **Lancet**, London, v. 382, n. 9889, p. 331-337, July, 2013.

5. BORIOLO, R. A.; FERREIRA, J. E.; CATARINO, R. M. Importância da determinação de iodo urinário para Saúde Pública. **J. bras. patol.**, Rio de Janeiro, v.38, p. 82, 2002.
6. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. **Carências de micronutrientes**. Brasília, DF: 2007. (Cadernos de atenção básica, 20)
7. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. **Gestação de alto risco: manual técnico**. 5. ed. Brasília, DF, 2012. (Série A: Normas e manuais técnicos) Disponível em: <http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/gestacao_alto_risco.pdf> Acesso em: 20 nov. 2013.
8. _____. **Manual técnico e operacional do pró-iodo: programa nacional para prevenção e controle dos distúrbios por deficiência de iodo**. Brasília, DF, 2008. Disponível em: <http://189.28.128.100/nutricao/docs/iodo/manual_tecnico_operacional_proiodo.pdf> Acesso em: 20 nov. 2013.
9. CAMPOS, R. O. et al. Iodine nutritional status in Brazil: a meta-analysis of all studies performed in the country pinpoints to an insufficient evaluation and heterogeneity. **Arch. endocrinol metab.**, São Paulo, v. 59, n. 1, p. 13-22, Feb. 2015.
10. CORRÊA FILHO, H. R. et al. **Inquérito sobre a prevalência de bócio endêmico no Brasil em escolares de 6 a 14 anos: 1994 a 1996**. Brasília, DF: Ministério da Saúde, 1997.
11. DELANGE, F. et al. World status of monitoring iodine deficiency disorders control programs. **Thyroid.**, New York, v. 12, n. 10, p. 915-924, Oct. 2002.
12. DUNN, J. T. Correcting iodine deficiency is more than just spreading around a lot of iodine. **Thyroid.**, New York, v.11, n. 4, p. 363-364, Apr. 2001.
13. _____. Iodine should be routinely added to complementary foods. **J. nutr.**, Philadelphia, v. 133, n. 9, p. 3008S-10S, Sep. 2003.
14. EASTMAN, C. J. Screening for thyroid Disease and Iodine Deficiency. **Pathology**, Sidney, v. 44, n. 2, p.153-159, Feb. 2012.
15. ESTEVES, R. Z. et al. Desenvolvimento de um método para determinação da iodúria e sua aplicação na excreção urinária de iodo em escolares brasileiros. **Arq. bras. endocrinol. metab.**, São Paulo, v. 51, n. 9, p. 1477-1484, dez. 2007.
16. FERREIRA, J. E.; CATARINO, R. M.; SANTOS, R. T. M. Comparison of the methodologies in tube and microplate for determination of urinary iodine. **Clin. chem. lab. med.**, Berlin, v. 46, p. 118, 2008.
17. FERREIRA, S. M. S. **Avaliação da importância da triagem do hipotireoidismo e da suficiência iódica em gestantes de Ribeirão Preto**. 2011. Dissertação (Mestrado) – Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo, 2011.
18. FREITAS, C. U. et al. Can living in the surroundings of a petrochemical complex be a risk factor for autoimmune thyroid disease? **Environ. res.**, New York, v. 110, p. 112-1127, Jan. 2010.
19. FREITAS, F. M. et al. **Rotinas em obstetrícia**. Porto Alegre: Artmed, 2011.
20. FUSE, Y. et al. Iodine status of pregnant and postpartum Japanese women: effect of iodine intake on maternal and neonatal thyroid function in a iodine-sufficient area. **J. clin. endocrinol. metab.**, Philadelphia, v. 96, n. 12, p. 3846-3854, Dec. 2011.
21. HADDOW, J. E. et al. Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child. **N. Engl. j. med.**, Boston, v. 341, n. 8, p. 549-555, Aug. 1999.
22. IODINE requirements in pregnancy and infancy. **IDD Newsletter**, v. 23, n. 1, p. 1-2, Feb. 2007.
23. KIBIRIGE, M. S. et al. Prevalence of maternal dietary iodine insufficiency in the north east of England: implications for the fetus. **Arch. dis. child. fetal neonatal.**, London, v. 89, n. 5, p. 436-439, Sep. 2004.
24. LAURBERG, P. Thyroid function: thyroid hormones, iodine and the brain-an important concern. **Nat. rev endocrinol.**, London, v. 5, n. 9, p. 475-476, Sep. 2009.
25. _____. Iodine intake as a determinant of thyroid disorders in populations. **Best pract. res. clin. endocrinol. metab.**, v. 24, n. 1, p. 13-27, Feb. 2010.
26. LI, W. H. et al. Benefits and risks from the national strategy for improvement of iodine nutrition: a community-based epidemiologic survey in Chinese schoolchildren. **Nutrition**, New York, v. 28, n. 11-12, p. 1142-1145, Nov./Dec. 2012.
27. MACEDO, M. S. et al. Deficiência de iodo e fatores associados em lactentes e pré-escolares de um município do semiárido de Minas Gerais, Brasil, 2008. **Cad. saúde pública**, Rio de Janeiro, v. 28, n. 2, p. 346-356, 2008.
28. MEDEIROS NETO, G. Iodo nutricional no Brasil: como estamos? **Arq. bras. endocrinol. metab.**, São Paulo, v. 53, n. 4, p. 470-474, jun. 2009.
29. MEDICI, M. et al. Women with high early pregnancy urinary iodine levels have an increased risk of hyperthyroid newborns: the population-based generation R study. **Clin. endocrinol.**, Oxford, v. 80, n. 4, p. 598-606, Apr. 2014.
30. PINO, S.; FANG, S. L.; BRAVERMAN, L. E. Ammonium persulfate: a safe alternative oxidizing reagent for measuring urinary iodine. **Clin. chem.**, New York, v. 42, p.239-243, Feb. 1996.
31. POP, V. J. et al. Low maternal free thyroxine concentrations during early pregnancy are associated with impaired psychomotor development in infancy. **Clin. endocrinol**, Oxford, v. 50, n. 2, p. 149-155, Feb. 1999.
32. PRETELL, E. A. et al. Iodine nutrition improves in Latin America. **Thyroid.**, London, v. 14, n. 8, p. 590-599, Aug. 2004.
33. SANDELL, E. B.; KOLTHOFF, I. M. Micro determination of iodine by catalytic method. **Mikrochim Acta**, v.1, n. 1, p. 9-25, 1937.
34. SOARES, R. et al. Thyroid volume is associated with family history of thyroid disease in pregnant women with adequate iodine intake: a cross-sectional study in southern Brazil. **J. endocrinol. invest.**, Milano, v. 31, p. 614-617, 2008.
35. STAGNARO-GREEN, A. et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and postpartum. **Thyroid.**, London, v. 21, n. 10, p. 1081-1126, Oct. 2011.
36. SWANSON, C. A.; PEARCE, E.N. Iodine insufficiency: a global health problem? **Adv. nutr.**, Boston, v.4, p. 533-535, Sep. 2013.
37. TONISSI, A. P. et al. Estudo da validação do método de iodo urinário: resultados preliminares. **Boletim do Instituto Adolfo Lutz**, São Paulo, v. 17, n. 1/2, p. 1-100, 2007.
38. VANDERPUMP, M. P. Iodine status of UK schoolgirls: a cross-sectional survey. **Lancet**, London, v. 377, n. 9782, p. 2007-2012, Jun. 2011.
39. VANDEVIJVERE, S. et al. Iodine deficiency among Belgian pregnant women not fully corrected by iodine-containing multivitamins: a national cross-sectional survey. **Br. j. nutr.**, London, v. 109, n. 12, p. 2276-2284, Jun. 2012.
40. WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination: a guide for programme managers**. 3 ed. Geneva, 2007.

41. _____. ZIMMERMANN, M. B. Iodine deficiency. **Endocr. rev.**, Baltimore, v. 30, n. 4, p. 376-408, Jun. 2009.
42. ZIMMERMANN, M. B.; ANDERSSON, M. Assessment of iodine nutrition in populations: past, present, and future. **Nutr. rev.**, New York, v. 70, n. 10, p. 553-570, Oct. 2012a.
43. _____. Update on iodine status worldwide. **Curr. opin. endocrinol. diabetes obes.**, London, v. 19, n. 5, p. 382-387, Oct. 2012b.

Subtítulo: 13/10/2015
Aceito em: 25/10/2015