



CADERNOS DE ATENÇÃO BÁSICA

MINISTÉRIO DA SAÚDE
Secretaria de Atenção à Saúde
Departamento de Atenção Básica

CARÊNCIAS DE MICRONUTRIENTES

Cadernos de Atenção Básica - nº 20
Série A. Normas e Manuais Técnicos

Brasília - DF
2007

©2007. Ministério da Saúde. Unicef.

Direitos cedidos pela autora Bethsáida de Abreu Soares Schmitz.
É permitida a reprodução parcial ou total desta obra, desde que citada a fonte.

Ministro de Estado da Saúde
Secretário de Assistência à Saúde
Diretor do Departamento de Atenção Básica
Coordenadora da Coordenação-Geral da Política de Alimentação e Nutrição

Elaboração, distribuição e informações:

MINISTÉRIO DA SAÚDE
Secretaria de Atenção à Saúde
Departamento de Atenção Básica
Coordenação-Geral da Política de Alimentação
e Nutrição
SEPN 511, bloco C, Edifício Bittar IV, 4º andar
CEP: 70750-543, Brasília-DF
Tels.: (61) 3448-8040 / 3448-8232
Fax: (61) 3448-8228

Supervisão geral:

Luis Fernando Rolim Sampaio

Coordenação técnica:

Antônio Dercy Silveira Filho

Colaborador:

Malaquias Batista Filho

Revisão técnica:

Ana Beatriz Vasconcellos, Ana Maria
Cavalcante de Lima; Anelise Rizzolo de
Oliveira Pinheiro, Elisabetta Recine; Gracy
Santos Heijblom; Juliana Ubarana; Maria
de Fátima Carvalho; Patrícia Chaves Gentil;
Yedda Paschoal; Patrícia de Campos Couto;
Élida Amorim Valentim.

Preparação de originais e revisão:

Yana Palankof

Impresso no Brasil / Printed in Brazil

Ficha Catalográfica

Brasil. Ministério da Saúde. Unicef. Cadernos de Atenção Básica: Carências de
Micronutrientes / Ministério da Saúde, Unicef; Bethsáida de Abreu Soares Schmitz. -
Brasília: Ministério da Saúde, 2007.
60 p. - (Série A. Normas e Manuais Técnicos)

ISBN 978-85-334-1404-4

I. Vitamina A. 2. Ferro. 3. Iodo. I. Brasil. Ministério da Saúde. II.
Unicef. III. Schmitz, Bethsáida de Abreu Soares. IV. Título. IV. Série.

NLMQU 167

Catálogo na fonte - 2007- Editora MS – Documentação e Informação
SIA Trecho 4, Lotes 540/610 – 71200-040 – Brasília-DF
Tel.: (61) 3233-1774/2020 – Fax: (61) 3233-9558
Endereço eletrônico: editora.ms@saude.gov.br

SUMÁRIO

| | |
|---|-----------|
| Apresentação | 6 |
| I Hipovitaminose A | 8 |
| 1.1 Deficiência de vitamina A | 8 |
| 1.2 Funções da vitamina A | 9 |
| 1.3 Vitamina A | 10 |
| 1.4 Fontes de vitamina A | 11 |
| 1.5 Diagnóstico da deficiência de vitamina A | 12 |
| 1.6 Prevenção e controle da hipovitaminose A | 16 |
| 1.7 Brasil: Programa Nacional de Suplementação de Vitamina A | 18 |
| Resumindo | 21 |
| 2 Anemia por deficiência de ferro | 23 |
| 2.1 Magnitude da anemia | 23 |
| 2.2 Grupos de risco e conseqüências da anemia por deficiência de ferro | 25 |
| 2.3 Etiologia da anemia | 27 |
| 2.4 Diagnóstico do estado nutricional de ferro | 30 |
| 2.5 Estratégias de prevenção e tratamento | 32 |
| 2.6 Ações de suplementação a grupos de risco | 32 |
| 2.7 Educação nutricional | 33 |
| 2.8 Fortificação de alimentos | 34 |
| 2.9 Brasil: Programa Nacional de Suplementação de Ferro | 35 |
| Resumindo | 38 |
| 3 Distúrbios por Deficiência de Iodo (DDI) | 39 |
| 3.1 Introdução | 39 |
| 3.2 Iodo | 40 |
| 3.3 Fontes de iodo | 41 |
| 3.4 Grupos de risco | 42 |
| 3.5 Conseqüências da deficiência de iodo | 43 |
| 3.6 Diagnóstico dos Distúrbios por Deficiências de Iodo | 45 |
| 3.7 Prevenção e tratamento dos Distúrbios por Deficiência de Iodo | 47 |
| 3.8 Histórico sobre o controle dos Distúrbios por Deficiência de Iodo no Brasil | 50 |
| Resumindo | 54 |
| Referências | 55 |

Uma em cada três pessoas no mundo é afetada pela deficiência de vitamina A, ferro ou iodo. Manifestações clínicas dessas carências, como morte materna e infantil, resposta imunológica diminuída, cegueira, retardo mental e anemia, afetam mais de meio bilhão da população mundial.

Esses efeitos devastadores são somente parte do problema. Outros dois bilhões de pessoas residentes em áreas de baixo nível socioeconômico, tanto na área urbana quanto na rural, são deficientes marginais em micronutrientes, impossibilitados de alcançar seu potencial de desenvolvimento físico e mental.

A Política Nacional de Alimentação e Nutrição, aprovada em 1999 pelo Ministério da Saúde, em conformidade com a Política Nacional de Atenção Básica (PNAB 2006), tem como eixo fundamental a promoção da realização do direito humano à alimentação, a segurança alimentar e nutricional e a nutrição de toda a população brasileira. Uma de suas diretrizes de ação baseia-se na prevenção e no controle dos distúrbios nutricionais e das doenças associadas à alimentação e à nutrição.

As ações do Ministério da Saúde que objetivam reduzir as deficiências de micronutrientes na população brasileira estão apoiadas também na suplementação com megadoses de vitamina A e suplementos de sulfato ferroso, na fortificação de alimentos, como farinhas de trigo e milho com ferro e ácido fólico e na adição de iodo no sal para consumo humano.

Este manual faz parte da estratégia do Ministério da Saúde para reduzir a prevalência da deficiência de vitamina A, ferro e iodo na população brasileira. Para o enfrentamento desse quadro é necessária ação integrada em todas as instâncias, federal, estadual e municipal, assim como a participação dos profissionais de saúde do Brasil em ações que levem a uma melhor nutrição e saúde de toda a população e, principalmente, dos grupos mais vulneráveis. Este manual destina-se às equipes da estratégia Saúde da Família e demais unidades de atenção básica, e tem como objetivo o apoio à capacitação de profissionais, trazendo informações e orientações técnicas sobre os problemas de saúde causados pela deficiência de vitamina A, ferro e iodo.

A alimentação e a nutrição são fundamentais para o desenvolvimento humano e devem estar inseridas em um contexto de ações integradas voltadas para a prevenção e a promoção da saúde e de modos de vida saudáveis.

Desse modo, os profissionais de Atenção Básica de saúde (especialmente da estratégia Saúde da Família) são um dos pilares para que a alimentação e a nutrição possam prevenir doenças e promover a saúde da população brasileira. Esses profissionais de saúde estão em contato direto com as famílias e conhecem a realidade de cada uma delas. Nesse contexto, colaboram para a realização do direito humano à alimentação e à nutrição adequadas, bem como a busca pela garantia da Segurança Alimentar e Nutricional na comunidade em que trabalham quando:

- identificam famílias e comunidades que podem estar sofrendo as conseqüências da falta de vitamina A, ferro e iodo na alimentação, possibilitando ação integrada dos

profissionais de saúde e de outros setores governamentais para corrigi-las (orientações alimentares, hortas domiciliares ou comunitárias, medidas de saneamento, ações educativas, encaminhamento para programas de controle e prevenção de deficiências de micronutrientes);

- informam a população sobre práticas alimentares saudáveis, a importância do aleitamento materno exclusivo e complementar, a importância da alimentação variada e a utilização de alimentos disponíveis regionalmente;

- orientam as famílias a buscar apoio dos serviços de saúde para avaliação e tratamento de possíveis problemas relacionados à alimentação inadequada;

- informam e estimulam cada família e comunidade a garantirem seus direitos de cidadania, tais como: direito ao registro civil gratuito (certidão de nascimento), direito à educação básica gratuita, direito à saúde, direito de acesso aos programas sociais existentes, bem como informam sobre instrumentos disponíveis para denúncia e busca desses direitos (Conselho Municipal de Saúde, Conselho de Defesa dos Direitos da Criança, Conselho Tutelar, Promotoria de Justiça, órgãos de defesa do consumidor, como PROCON e IDEC).

MINISTÉRIO DA SAÚDE

I HIPOVITAMINOSE A

I.1 DEFICIÊNCIA DE VITAMINA A

A deficiência de vitamina A é responsável por uma série de problemas de saúde. A sigla mais conhecida para determinar este problema é VAD, da terminologia em inglês Vitamin A Deficiency.¹

A deficiência crônica de vitamina A ainda é um dos mais resistentes problemas nutricionais nos países em desenvolvimento, a despeito dos sintomas não serem de difícil identificação, da etiologia ser bem conhecida, do tratamento ser disponível e, em grande parte das situações, de existirem fontes alimentares, disponíveis e acessíveis, de vitamina A, seja na forma de carotenóides, seja como retinol.²

Sabe-se há muito tempo que a deficiência de vitamina A pode levar à cegueira, carência esta que afeta milhões de crianças no mundo. Mesmo nos casos de deficiência leve, pode haver comprometimento do sistema imunológico, o que reduz a resistência à diarreia e ao sarampo, que, por sua vez, contribuem para a morte de, respectivamente, 2,2 milhões e 1 milhão de crianças por ano no mundo.³

Estima-se que aproximadamente 190 milhões de indivíduos apresentem deficiência subclínica, 13 milhões, algum sintoma de xerofthalmia, e, como consequência desta, 250.000 a 500.000 crianças são atingidas, anualmente, de cegueira irreversível.⁴

Conjunto de estudos relacionado a ação da suplementação com vitamina A em crianças de 6 meses a 5 anos verificou que esta poderia reduzir as taxas de mortalidade infantil em 23% nas situações de risco da deficiência, sendo o maior impacto obtido nas mortes relacionadas à diarreia e ao sarampo.^{3,5} Considera-se, nesse sentido, que o efeito da vitamina A é duplo, não somente reduzindo a gravidade das doenças e salvando vidas, mas também aliviando a demanda de atendimentos por parte dos serviços de saúde que, na maior parte das vezes, estão sobrecarregados.

A relação da deficiência de vitamina A com a mortalidade materna também vem sendo descrita, principalmente nas regiões menos desenvolvidas. Análise desse problema realizada no Nepal mostrou que a suplementação de vitamina A, em pequenas doses semanais, durante o pré-natal, foi capaz de produzir redução de 44% na mortalidade das gestantes. Isso é da maior relevância, pois, à semelhança de outros países em desenvolvimento no mundo, a taxa de mortalidade materna no Nepal é muito alta, sendo 125 vezes maior do que a dos Estados Unidos. A deficiência de vitamina A nessas gestantes é comum, com a cegueira noturna manifestando-se em cerca de 10% a 20% dessas mulheres.³

Os resultados desse estudo indicaram que, em regiões com deficiência de vitamina A, a ingestão regular e adequada dessa vitamina ou de beta-caroteno, por mulheres em fase reprodutiva, pode diminuir marcadamente a mortalidade relacionada à gravidez, a anemia na gestação, quando combinada ao tratamento para verminose, e o percentual de cegueira noturna.³

Apesar de reconhecida há muitos anos, a cegueira noturna em gestantes disseminou-se em vários países no mundo e, somente nos últimos anos, passou a ser vista como problema de saúde pública. Estima-se que somente na Ásia Meridional entre um milhão e dois milhões de mulheres grávidas sofram desse problema. Estudos têm relacionado essa condição à inadequação e à deficiência de vitamina A na dieta, à anemia por deficiência de ferro, à desnutrição, ao aumento de morbidade na gravidez e à mortalidade até dois anos após o diagnóstico.³

Esses vários enfoques relacionados à importância da manutenção de estado adequado de vitamina A, tanto em crianças quanto em adultos, indicam a relevância de se levar em consideração as inúmeras funções que esse nutriente desempenha no corpo humano, assim como a importante tarefa de se desenvolver estratégias e ações eficientes para o adequado controle e a prevenção dessa carência.

1.2 FUNÇÕES DA VITAMINA A

A importância do adequado estado nutricional de vitamina A é incontestável, uma vez que ela possui papel fisiológico muito diversificado, atuando no bom funcionamento do processo visual, na integridade do tecido epitelial e no sistema imunológico, entre outros.¹

1.2.1 PROCESSO VISUAL

A ação da vitamina A na visão dá-se em razão de sua combinação com a opsina no segmento exterior dos bastonetes da retina. A opsina é uma proteína que produz a rodopsina – pigmento visual dos bastonetes que participa do processo visual em condições de luminosidade reduzida. Em situação de deficiência de vitamina A, ocorre retardo no tempo de adaptação à obscuridade, sendo, portanto, mais difícil o processo de adaptação ao ambiente com pouca luminosidade. Esse efeito da deficiência de vitamina A é conhecido como cegueira noturna, que é uma forma de disfunção da retina, sendo grave o suficiente para ocasionar deficiência subjetiva da visão noturna.

1.2.2 DIFERENCIAÇÃO CELULAR

A vitamina A atua nas células produtoras de queratina em vários tecidos epiteliais do organismo, e, na ausência desta, ocorre ressecamento epitelial denominado de xerose, tipicamente encontrado na conjuntiva e na córnea. Também se observa que essa vitamina tem ação semelhante a de um hormônio na diferenciação celular de vários tecidos e órgãos.

1.2.3 RESPOSTA IMUNITÁRIA

A vitamina A atua nos processos de manutenção da imunocompetência, principalmente em relação aos linfócitos, de respostas mediadas pelas células T e de ativação de macrófagos.

1.2.4 MORTALIDADE E MORBIDADE

Vários estudos epidemiológicos vêm destacando, nas duas últimas décadas, o papel da vitamina A na redução da mortalidade e da morbidade, principalmente por doenças infecciosas. Observou-se que, em populações com alta prevalência de deficiência, o aumento no consumo de vitamina A em crianças reduz o risco de morte, principalmente quando associado à diarreia. A metanálise dos oito principais estudos de intervenção em relação à mortalidade indica que a redução geral na mortalidade foi de 23% em crianças menores de 5 anos. Pesquisas com sarampo indicam que, nos casos graves, observa-se redução na morbi-mortalidade em crianças suplementadas com vitamina A. Em geral, o sarampo apresenta-se de forma mais grave e aguda em crianças desnutridas, levando a complicações mais frequentes e aumentando a taxa de mortalidade, o que diminui quando o tratamento inclui a suplementação com vitamina A.^{1,5}

Outra abordagem sobre a deficiência de vitamina A e morbidade tem sido desenvolvida, ainda preliminarmente, em relação à Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (Aids), pois se verifica que a mortalidade média é maior nos indivíduos soropositivos com menor concentração de retinol sérico. Nesse sentido, o estado nutricional de vitamina A na infecção por HIV é muito importante, e a suplementação poderá ser uma estratégia de intervenção nesses casos.^{1,5} Também a suplementação de vitamina A em crianças infectadas com HIV parece ser benéfica na redução da incidência e da gravidade da diarreia.⁶

Estudos têm sido desenvolvidos ainda em relação às funções da vitamina na embriogênese, na reprodução, no crescimento e na associação com a anemia por deficiência de ferro.

Com relação aos carotenóides, observa-se que, em alguns tipos, a principal função nos seres humanos é a formação da vitamina A. Os carotenóides também podem atuar como antioxidantes, reduzindo radicais livres e, portanto, exercendo efeito protetor em alguns sistemas orgânicos. Essas propriedades, entretanto, parecem não estar relacionadas com a função de provitamina A.¹

1.3 VITAMINA A

Os agentes precursores da vitamina A fazem parte de um grande grupo conhecido como carotenóides ou provitamina A. Estes são considerados como vitamina em potencial, mas não o são na realidade, sendo precursores dietéticos do retinol. Eles fazem parte de um grupo de pigmentos naturais, roxos, alaranjados e amarelos encontrados em plantas e animais, com produção pela natureza estimada em aproximadamente 100 milhões de toneladas de pigmentos de carotenóides por ano.¹

Esse conjunto de carotenóides dispostos na natureza atua em pigmentos de algas marinhas, plumagem de algumas aves, cores das frutas e hortaliças, além de estar presente em fungos, leveduras, bactérias, plantas e animais. Destes elementos chamados de

carotenóides com ação de provitamina A, mais de 50 são capazes de converter-se em vitamina A. De todos, o que possui maior capacidade de conversão é o beta-caroteno (em torno de 100%), seguido do alfa-caroteno (50% – 54%) e do gama-caroteno (42% – 50%).¹

1.4 FONTES DE VITAMINA A

A melhor fonte de vitamina A para o lactente é o leite materno. Outras fontes principais de provitamina A são as folhas de cor verde-escura (como o caruru), os frutos amarelo-alaranjados (como a manga e o mamão), as raízes de cor alaranjada (como a cenoura) e os óleos vegetais (óleo de dendê, pequi e pupunha). Com relação às frutas, apesar da atividade de vitamina A ser menor do que nas hortaliças, sua melhor aceitabilidade entre as crianças traduz-se em vantagem para as ações de intervenção. Quanto às raízes e aos tubérculos, a maioria dos produtos analisados têm baixa quantidade de carotenóides. A maior parte dos óleos vegetais possui carotenóides, mesmo que em concentrações baixas. As exceções são o óleo de dendê e o de buriti, que são ricos nessa substância.¹

A maior parte dos carotenóides existentes não possui atividade de vitamina A, apesar de possuírem cores fortes e brilhantes. Este é o caso, por exemplo, dos ovos de galinha, cujos principais pigmentos são a luteína e a zeaxantina, e menos de 7% do total é representado pelo beta-caroteno. O mesmo ocorre em alguns pescados, cujos principais pigmentos são xantófilos, que não tem propriedade de provitamina A.¹

Existem fatores que podem atuar isolada ou conjuntamente na alteração da absorção dos carotenóides, modificando, portanto, sua biodisponibilidade – capacidade de o nutriente estar disponível para utilização pelo organismo. A estrutura química de um carotenóide pode determinar sua atividade de vitamina A. Também a forma na qual o carotenóide se encontra nos alimentos é importante. Ele pode estar ligado a um complexo pigmento-proteína ou a gotículas de gordura, cuja liberação é facilitada. O tempo de cocção do alimento pode ajudar na liberação do carotenóide, mas, caso seja prolongado, pode levar à sua destruição oxidativa. A composição química dos alimentos também pode influenciar, pois a gordura favorece a absorção, pela formação das micelas.⁸

Ainda como fatores facilitadores, observa-se a necessidade de bom estado nutricional em relação à proteína e ao zinco e a presença de vitamina E, que atua como antioxidante, protegendo a vitamina A da oxidação.

Por outro lado, as fibras, a clorofila e os carotenóides, que não têm ação de provitamina A, atuam reduzindo a biodisponibilidade do carotenóide com atividade de vitamina A. A interação entre micronutrientes que coexistem no mesmo alimento também pode interferir na sua biodisponibilidade, potencializando estados de deficiência.⁸

Outros fatores que podem prejudicar a biodisponibilidade dos carotenóides são a má absorção de gordura e os parasitas intestinais, como *Ascaris lumbricoides* e *Giardia lamblia*.⁸

Com relação à vitamina A pré-formada, os óleos de fígado de peixe são fontes concentradas da vitamina A; entretanto, são mais utilizados como remédios. Nos

peixes de água salgada, esse composto é armazenado como álcool de vitamina A¹ (retinol) e, nos peixes de água doce, como álcool de vitamina A² (3-des-hidro-retinol), que possui cerca de 40% da atividade do retinol. Os derivados do leite, como queijo e manteiga, além dos ovos, são considerados fontes moderadas de vitamina A.^{1,7}

A melhor fonte de vitamina A na natureza é o fígado de alguns peixes, como o linguado, o bacalhau e o arenque. As concentrações mais altas encontram-se nos animais que estão no final da cadeia alimentar, na qual situam-se por ordem de concentração os carotenóides e, depois, a vitamina A.¹

1.5 DIAGNÓSTICO DA DEFICIÊNCIA DE VITAMINA A⁸

A determinação da magnitude, da gravidade e da distribuição dessa deficiência é fundamental no sentido da promoção de estratégias corretas de controle e prevenção, sendo da maior importância o conhecimento e o uso de indicadores clínicos e bioquímicos relacionados à carência de vitamina A. Os indicadores que definem a deficiência de vitamina A clínica, isto é, os sinais de xeroftalmia, sempre que possível, devem ser reforçados por evidências de níveis sanguíneos inadequados de vitamina A (retinol sérico).

A deficiência de vitamina A subclínica é definida como uma situação na qual as concentrações dessa vitamina estão suficientemente baixas para levar a conseqüências deletérias à saúde, mesmo na ausência de evidências clínicas de xeroftalmia. Segundo especialistas, o termo deficiência inclui uma situação clínica e subclínica de distintos graus – grave, moderada e leve –, mas todos produzem efeitos adversos sobre a saúde. Em situações em que a deficiência se refere somente à presença de sinais clínicos, recomenda-se que seja usado o termo deficiência clínica ou xeroftalmia.

A ocorrência de deficiência de vitamina A deve ser considerada principalmente em locais com dificuldades de realização de diagnóstico clínico de xeroftalmia e onde existem casos de desnutrição e diarreia freqüentes.

1.5.1 INDICADORES CLÍNICOS

O termo xeroftalmia significa “olho seco”, sendo a xerose uma alteração que pode ocorrer não só no olho, mas em outras partes do organismo, como a pele, por exemplo. Esse termo inclui todas as alterações, os sinais e os sintomas clínicos que acometem o olho, em situação de deficiência de vitamina A. A xerose está delimitada principalmente por alterações nas estruturas epiteliais oculares, como a conjuntiva e a córnea.

A Organização Mundial da Saúde classificou os diferentes aspectos oculares da xeroftalmia e desenvolveu critérios para determinação da gravidade do problema em termos de saúde pública. A prevalência de um ou mais indicadores significa um problema de saúde pública.

**Classificação da xeroftalmia segundo sinais oculares
indicadores de deficiência de vitamina A
clínica-xeroftalmia, em crianças de 6-71 meses**

| Classificação | Indicador | Prevalência mínima |
|----------------------|--------------------------------|----------------------------------|
| XN | Cegueira noturna | 1,0% |
| X1A | Xerose da conjuntiva | não usada |
| X1B | Mancha de Bitot | 0,5% |
| X2 | Xerose da córnea | 0,01% |
| X3A | Ulceração córnea/ceratomalácia | < 1/3 superfície da córnea 0,01% |
| X3B | Ulceração córnea/ceratomalácia | ≥ 1/3 superfície da córnea 0,01% |
| XS | cicatriz na córnea | 0,05% |
| XF | fundo xeroftálmico | não usado |

Fonte: WHO. Indicators for assessing Vitamin A Deficiency and their application in monitoring and evaluating intervention programmes. WHO/NUT/96.10. 1996.⁸

1.5.1.1 Cegueira noturna (XN): é a forma mais extrema da disfunção retiniana e pode causar redução subjetiva da visão noturna. Como indicador da deficiência, tem a vantagem de não ser invasivo. Alguns testes podem ser feitos por pessoal capacitado, como aplicação de questionário e observação do desempenho de crianças e mulheres gestantes em condições de pouca iluminação. Contudo o diagnóstico objetivo de visão noturna requer equipamentos caros e complexos, manuseados por pessoal qualificado.¹ Esse indicador caracteriza-se por inadequada adaptação à obscuridade, sendo o primeiro e mais precoce indicador funcional da manifestação da deficiência passível de mensuração.

A cegueira noturna em crianças de 24–71 meses deve ser avaliada a partir da entrevista com as mães. Nas crianças menores de 24 meses e em algumas culturas, a criança menor não tem muita mobilidade à noite, não sendo este um bom indicador nesses casos. Já, com mulheres grávidas, o indicador deve ser utilizado para identificação da deficiência.

A interpretação da prevalência de cegueira noturna em crianças de 24–71 meses e sua identificação como problema de saúde pública é estabelecida segundo os critérios abaixo:

| Nível de importância | Prevalência |
|-----------------------------|--------------------|
| Leve | > 0 - < 1% |
| Moderada | ≥ 1% - < 5% |
| Grave | ≥ 5% |

Fonte: WHO. Indicators for assessing Vitamin A Deficiency and their application in monitoring and evaluating intervention programmes. WHO/NUT/96.10. 1996.⁸

1.5.1.2 Xerose da conjuntiva (X1A): este termo pode ser aplicado a qualquer das etapas de mudanças que ocorrem na conjuntiva. A categoria de mudanças oculares caracterizadas pela X1A está sujeita a grandes variações entre os observadores, sendo um indicador pouco confiável. O processo de xerose que afeta a conjuntiva e a córnea se deve basicamente a trocas entre as proteínas tissulares, parecendo a diminuição das lágrimas ser um fenômeno secundário que piora a xerose já existente. Nessa situação, as infecções oculares locais são freqüentes.

1.5.1.3 Mancha de Bitot (X1B): é o resultado final do processo de xerose que afeta a conjuntiva bulbar, sendo característica da parte exposta da conjuntiva. Consiste em agrupamento de células epiteliais queratinizadas, esfoliadas, que formam uma estrutura elevada que pode ser retirada facilmente. As manchas variam em tamanho e forma e as áreas afetadas podem ser múltiplas. Em geral, entretanto, existe apenas uma mancha no olho, sendo seu aspecto semelhante à espuma, resultante, possivelmente, da ação de bactérias que formam gases. A resposta ou não ao tratamento com vitamina A determina se a mancha de Bitot se relaciona à deficiência de vitamina A presente ou se está vinculada a outros problemas, como traumatismo local, exposição a raios ultravioleta em grandes altitudes, entre outros.

1.5.1.4 Xerose da córnea (X2): o processo de xerose na conjuntiva tende a difundir-se até afetar a córnea, quando a mesma adquire aspecto opaco. A tendência é que essa condição dure em torno de dois dias, evoluindo em seguida para a etapa de deformação da córnea, que é conhecida como ceratomalácia. Ressalta-se que, até esta etapa, o tratamento com megadoses de vitamina A pode reverter o processo, preservando, assim, a visão.

1.5.1.5 Ceratomalácia (X3A, X3B): a divisão está baseada no grau de comprometimento da córnea. Esse quadro é caracterizado por xerose crescente do epitélio, com liquefação da córnea a partir de processo de necrose, quando o estroma se torna edemaciado. Como resultado final, sempre haverá algum grau de lesão ou deformidade visual, podendo levar à cegueira irreversível. Normalmente, é observada uma úlcera por olho e, em 20% dos casos, os dois olhos estão afetados com características similares. O processo pode progredir muito rapidamente, em questão de horas, especialmente em crianças muito pequenas. Nesses casos, deve-se atentar para o fato de que a ceratomalácia pode apresentar-se sem nenhum indício de xerose na conjuntiva ou na córnea, o que acontece principalmente em situações de quadros infecciosos.

1.5.1.6 Cicatrizes na córnea (XS): este tipo de deformação pode ser o resultado de uma série de doenças que afetam os olhos. A deficiência visual é inevitável e o seu grau dependerá da densidade da cicatriz. Quando as estruturas internas são afetadas, normalmente como resultado de infecções concomitantes, não é possível fazer melhorias nessa condição por meio de intervenção cirúrgica.

1.5.1.7 Fundo xerofáltmico (XF): condição caracterizada por danos estruturais nos bastonetes. Não é uma situação comum e tem sido observada principalmente em escolares. Parece ser o resultado de deficiência prolongada de vitamina A, quando a deficiência na função dos bastonetes é seguida por lesões estruturais.

1.5.2 INDICADORES BIOQUÍMICOS

Entre os indicadores bioquímicos, os principais são:

1.5.2.1 Retinol sérico: a vitamina A circula no sangue como retinol, ligada a uma proteína carreadora conhecida pela sigla RBP (*retinol-binding protein*). O nível de retinol sérico está sob controle homeostático e reflete as reservas corporais somente quando estas são muito baixas ou muito altas. Nesse sentido, a concentração sérica do retinol não é um bom indicador para diagnóstico da deficiência de vitamina A em indivíduos. Em populações, entretanto, a distribuição da frequência da concentração de retinol sérico pode ser muito útil. Utiliza-se o ponto de corte de $\leq 0.70 \mu\text{mol/L}$ para indicar baixo nível de vitamina A. Para caracterização desses valores, em termos de nível de importância em saúde pública, utilizam-se os percentuais que seguem:

| Prevalência de valores séricos de vitamina A $\leq 0.70 \mu\text{mol/L}$ em crianças ≥ 1 ano | |
|--|------------------------|
| Nível de importância como problema de saúde pública | Prevalência |
| Leve | $\geq 2\% - \leq 10\%$ |
| Moderado | $> 10\% - < 20\%$ |
| Grave | $\geq 20\%$ |

Fonte: WHO. Indicators for assessing Vitamin A Deficiency and their application in monitoring and evaluating intervention programmes. WHO/NUT/96.10. 1996.⁸

1.5.2.2 Concentração de vitamina A no leite materno: este indicador provê informação sobre o estado nutricional em relação à vitamina A da mãe e do bebê amamentado. A secreção de vitamina A no leite materno está diretamente relacionada ao estado de vitamina A da mãe, ressaltando-se que os recém-nascidos têm baixos estoques dessa vitamina. Eles dependem das concentrações de vitamina A do leite materno para acumular e manter estoques adequados até que a alimentação complementar forneça quantidades adicionais da vitamina suficientes para manter requerimentos dessa fase de crescimento. Em populações com níveis adequados de vitamina A, a concentração média desta vitamina no leite materno é de $1.75 - 2.45 \mu\text{mol/L}$, enquanto em populações deficientes os valores médios são abaixo de $1.4 \mu\text{mol/L}$. Foi selecionado o ponto de corte de $\leq 1.05 \mu\text{mol/L}$ de vitamina A ou $\leq 8 \mu\text{g/g}$ de gordura do leite, sendo propostas as taxas de prevalência conforme a tabela a seguir, para estabelecer a gravidade do problema.

| Prevalência de valores no leite materno $\leq 1.05 \mu\text{mol/L}$ ($\leq 8 \mu\text{g/g}$ gordura do leite) em uma população de lactantes | |
|---|--------------------|
| Nível de importância como problema de saúde pública | Prevalência |
| Leve | $< 10\%$ |
| Moderado | $\geq 10 - < 25\%$ |
| Grave | $\geq 25\%$ |

Fonte: WHO. Indicators for assessing Vitamin A Deficiency and their application in monitoring and evaluating intervention programmes. WHO/NUT/96.10. 1996.⁸

1.6 PREVENÇÃO E CONTROLE DA HIPOVITAMINOSE A

Entre diversos compromissos assumidos por dirigentes de vários países em eventos internacionais, como a Cúpula Mundial da Infância, em 1990, e a Conferência Internacional de Nutrição, em 1992, estava a meta de eliminar a deficiência de vitamina A e suas conseqüências até o ano 2000. Entretanto, isso ainda não foi possível, mesmo com a combinação de estratégias voltadas para o controle desse problema. No mundo, observa-se que a xeroftalmia clínica tem diminuído anualmente; no entanto, a prevalência da deficiência subclínica tem aumentado e, em muitos países, ainda não existem dados disponíveis sobre o avanço nessa área.¹

Entre as ações e as estratégias passíveis de realização, destacam-se:¹

- controle da deficiência clínica, que se relaciona com o tratamento em hospitais e consultórios dos casos diagnosticados, usualmente com administração de altas doses de vitamina A. Nessas situações, é necessária a manutenção do oferecimento dessa vitamina nas regiões de maior gravidade dos transtornos por deficiência de vitamina A;
- a suplementação ou distribuição periódica de vitamina A em altas doses nas populações em risco, sendo esta uma estratégia de ação de curto prazo. Em muitos países, essa atividade é feita paralelamente à vacinação, uma vez que se conhece a estreita associação da carência de vitamina A com problemas infecciosos;
- a fortificação de alimentos é outra estratégia, sendo tão importante no caso da vitamina A quanto no caso de outras carências de micronutrientes como, por exemplo, o ferro. Esta estratégia é mundialmente aceita e recomendada, sendo priorizados alimentos de consumo popular;
- ações de intervenção educativa e nutricional que visem à diversificação alimentar e ao maior consumo de fontes de vitamina A, principalmente em grupos de maior risco, também devem ser incentivadas;
- outra atividade que vislumbra maior desenvolvimento no futuro é o melhoramento dos produtos vegetais, visando ao seu enriquecimento em termos de micronutrientes.

De forma geral, as três principais linhas de ação em relação aos programas de nutrição e saúde pública são a suplementação de megadoses de vitamina A, a fortificação de alimentos e o estímulo à produção e ao consumo de alimentos fontes de vitamina A.

A **suplementação** periódica da população de risco com doses maciças de vitamina A, a curto prazo, é uma das estratégias mais utilizadas para prevenir e controlar a Deficiência de Vitamina A (DVA). A conduta de administração da megadose de vitamina A é:

- para crianças de 6 meses a 11 meses de idade – 1 megadose de vitamina A na concentração de 100.000 UI;
- para crianças de 12 a 59 meses de idade – 1 megadose de vitamina A na concentração de 200.000 UI a cada 6 meses;
- para puérperas – 1 megadose de vitamina A na concentração de 200.000 UI, no pós-parto imediato, ainda na maternidade, antes da alta hospitalar.

A utilização dessas doses é segura e tem baixa incidência de efeitos colaterais. No entanto, é necessário cuidado especial no que concerne aos grupos de risco (mulheres no período reprodutivo e gestantes) ante os problemas potenciais que esta estratégia pode apresentar⁹ como, por exemplo, casos de toxicidade até efeitos teratogênicos sobre o feto, no caso de administração inadequada à gestantes.

A **fortificação de alimentos** com vitamina A constitui-se em uma intervenção a médio e a longo prazos, já tendo sido realizadas experiências com vários alimentos como o açúcar, o trigo, a farinha de milho e o arroz. Desde o início do século XX, esse tipo de ação vem sendo desenvolvida. Nas décadas de 1930 e 1940, o leite foi fortificado com vitamina A em vários países da Europa e na América do Norte. A margarina fortificada com vitamina A foi introduzida na Dinamarca em 1981.¹⁰

A tecnologia de fortificação de alimentos é uma oportunidade importante, principalmente para países em desenvolvimento, no sentido da melhoria das condições de saúde em relação à má nutrição por deficiência de micronutrientes. A fortificação é uma ação socialmente aceitável, não requer mudanças nos hábitos alimentares e não deve levar a mudanças nas características dos alimentos. Para o sucesso da ação, deve haver compromisso entre o governo e as indústrias de alimentos envolvidas, além do devido esclarecimento aos consumidores visando orientar a preferência para consumo de alimentos fortificados com micronutrientes.^{11,12}

Os setores da saúde e da indústria de alimentos, associados à comunidade científica, devem procurar trabalhar em conjunto, encarando essa estratégia como uma oportunidade importante para o combate às carências por micronutrientes, visando ao sucesso desse esforço, que se traduzirá em melhores condições de saúde para a população.

O Brasil dispõe de alimentos fortificados com vitamina A no mercado, mas ainda não optou por essa estratégia como ação de saúde pública por inexistência de dados epidemiológicos que embasem de forma segura e justifiquem a fortificação universal de alimentos para controle da deficiência no país.

Outro tipo de ação relevante para o controle e prevenção não só da hipovitaminose A, mas a outras carências por micronutrientes, é **a modificação e a diversificação dietética** por meio de estratégias de educação alimentar e nutricional, visando à promoção de hábitos alimentares mais saudáveis. Isso envolve mudanças nas práticas de produção e no padrão de seleção de alimentos, assim como nos métodos domésticos tradicionais de processamento destes. O objetivo principal é a melhoria na disponibilidade, no acesso e na utilização de alimentos com alto conteúdo e biodisponibilidade de micronutrientes durante todo o ano.⁷

Ações que visem ao aumento da disponibilidade e do consumo de alimentos fontes de vitamina A devem ser promovidas, devendo, entretanto, ser considerados os fatores intervenientes, tanto de ordem econômica e social, quanto educacional e cultural. O consumo rotineiro de alimentos fontes de vitamina A pré-formada por parte da população de risco é mais limitado, sendo os alimentos fontes de beta-caroteno mais acessíveis às populações de baixa renda, devendo ter seu consumo incentivado.

Dessa forma, a promoção do consumo de alimentos ricos em carotenóides ou vitamina A pré-formada é uma das estratégias a serem usadas no controle dessa deficiência. Estudos têm sido desenvolvidos no intuito de promover a educação nutricional associada a experiências de incentivo à produção agrícola, como a horticultura e a fruticultura, levando ao aumento no consumo de alimentos ricos em carotenóides.¹⁰

1.7 BRASIL: PROGRAMA NACIONAL DE SUPLEMENTAÇÃO DE VITAMINA A

Para prevenir e controlar a deficiência de vitamina A, desde 1983, o Ministério da Saúde distribui cápsulas de 100.000 UI de vitamina A para crianças de 6 a 11 meses de idade e de 200.000 UI para crianças de 12 a 59 meses de idade nos Estados da Região Nordeste e no Estado de Minas Gerais (Vale do Jequitinhonha e Vale do Mucuri).

Essa distribuição vem sendo feita associada às campanhas de vacinação, na rotina das unidades básicas ou ainda por visitas domiciliares feitas pelos Agentes Comunitários de Saúde.

No ano de 2001, o programa foi ampliado para atendimento às puérperas, por meio de suplementação com cápsulas de 200.000 UI na maternidade, no pós-parto imediato, uma vez que no Nordeste do Brasil mais de 95% dos partos são realizados em hospitais gerais ou especializados. Esta é uma estratégia para garantir a adequação das reservas corporais maternas. Desta forma, o aporte de vitamina A, por meio do leite materno, garantirá suprimento suficiente da vitamina entre as crianças menores de 6 meses de idade que estão sendo amamentadas.

Em 2004, o programa foi reestruturado com vistas a promover maior divulgação e mobilização dos profissionais de saúde e população, com a criação da marca publicitária: VITAMINA A MAIS.

No ano de 2005, foi publicada a Portaria nº 729, de 13/5/2005, que definiu as diretrizes do programa de suplementação e as responsabilidades dos três níveis de governo.

Existem inúmeras estratégias para prevenir a deficiência de vitamina A, cada uma delas com suas próprias vantagens e limitações, mas sempre altamente eficazes quando aplicadas de forma complementar. Essas estratégias incluem:

1. Educação nutricional com ênfase na diversificação da dieta e aumento do consumo de alimentos ricos em vitamina A. Estímulo ao consumo de alimentos enriquecidos e/ou fortificados com vitamina A, a partir da verificação deste nutriente nos rótulos dos alimentos;
2. Suplementação com megadoses de vitamina A em crianças de 6 a 59 meses de idade e em puérperas no pós-parto imediato residentes em áreas consideradas endêmicas;
3. Estímulo ao consumo de alimentos fontes de vitamina A, que podem ser garantidos com o fomento à produção e cultivo desses alimentos, levando em consideração a diversidade regional brasileira e considerando, entre outras alternativas, as hortas caseiras, comunitárias ou escolares.

1.7.1 PÚBLICO ATENDIDO E CONDOTA DE INTERVENÇÃO DO MINISTÉRIO DA SAÚDE

A suplementação em crianças de 6 a 59 meses e puérperas no pós-parto imediato com vitamina A tem se mostrado a medida mais efetiva, a curto prazo, no controle da DVA, além de extremamente promissora como medida de diminuição da mortalidade e morbidade.

Esquema de fornecimento de suplementos de vitamina A para prevenir deficiência de vitamina A em crianças de 6 a 59 meses de idade e puérperas no pós-parto imediato, antes da alta hospitalar

| Período | Dose | Frequência |
|---|------------|-------------------------|
| Crianças: 6-11 meses | 100.000 UI | Uma dose |
| Crianças: 12-59 meses | 200.000 UI | Uma dose a cada 6 meses |
| Puérpera no pós-parto imediato antes da alta hospitalar | 200.000 UI | Uma dose |

Algumas ponderações devem ser levadas em consideração

- As mulheres grávidas ou em idade fértil que podem estar na etapa inicial da gravidez sem sabê-lo não devem receber grandes doses de suplementos de vitamina A. Os suplementos de vitamina A em grandes doses administrados no início da gravidez podem causar problemas de teratogenicidade no feto.

- Os suplementos de vitamina A fornecidos à mulher lactante logo após o parto, em áreas onde ocorre deficiência de vitamina A, aumentarão os níveis de vitamina A não só de suas reservas corporais, mas também do leite materno. Assim, ao ser amamentado, o bebê aumentará suas reservas de vitamina A.
- As puérperas devem receber uma dose de vitamina A imediatamente após o parto na maternidade ou hospital (antes da alta hospitalar).
A definição de parâmetros seguros de suplementação nessas fases é essencial, uma vez que durante a gestação o feto usa as reservas de vitamina A da mãe. Depois do parto, a elevada velocidade de crescimento da criança faz com que sejam necessárias quantidades adequadas de vitamina no leite materno, no caso das crianças amamentadas ao seio, como é o recomendado. Mesmo sendo pequeno o aumento da necessidade de vitamina A durante a gestação, em vários países onde essa carência é endêmica, ocorrem sintomas da deficiência no período inicial do aleitamento, como, por exemplo, a cegueira noturna. Por outro lado, a administração maciça de vitamina A é desaconselhada no período posterior ao parto, pois a baixa cobertura de acompanhamento da mulher no pós-parto não garante que esta não venha a engravidar novamente logo após uma gestação.
- O leite materno e sua concentração de vitamina A são importantes para o lactente, uma vez que as reservas hepáticas no nascimento são muito pequenas, sendo aumentadas nos primeiros 6 meses graças à ingestão do leite materno, que é a principal fonte alimentar nessa fase do ciclo de vida. Assim, visando ao aumento do aporte de vitamina A no lactente, a suplementação pode ser feita via mãe/leite materno para atender às necessidades do lactente até os 6 meses ou diretamente ao lactente a partir desses 6 meses, sendo os dois métodos seguros.
- Maternidades e/ou hospitais interessados em aderir ao programa de suplementação em puérperas devem procurar as Coordenações Estaduais de Alimentação e Nutrição em seus estados.

Produto a ser utilizado

O suplemento de vitamina A ou megadose utilizado na suplementação de crianças e puérperas é: vitamina A na forma líquida, diluída em óleo de soja e acrescida de vitamina E, na dosagem de 100.000 UI e 200.000 UI.

É essencial que se promova a adequada supervisão e orientação da distribuição dessas megadoses, que deve ser realizada por pessoal habilitado para tal, uma vez que erros na administração das doses podem ter efeitos deletérios sobre a saúde dos indivíduos. (Casos de toxicidade até efeitos teratogênicos sobre o feto, no caso de administração inadequada a gestantes).

Identificação e acompanhamento das famílias

As famílias que tenham crianças de 6 a 59 meses deverão ser identificadas e assistidas por uma Equipe de Saúde da Família ou por Unidades Básicas de Saúde e, as puérperas deverão ser acompanhadas pelas maternidades que realizarem seu parto.

Todas as administrações de vitamina A realizadas deverão ser registradas em formulário próprio e nas cadernetas de saúde da criança e da gestante.

O consolidado das informações referentes à operacionalização do programa em nível municipal, como o controle de estoque das cápsulas e quantidade administrada mês a mês devem ser encaminhados aos níveis estadual e federal utilizando o instrumento de gerenciamento do programa, na *homepage* <http://www.saude.gov.br/nutricao>.

RESUMINDO

POR QUE A VITAMINA A É IMPORTANTE?

Porque:

- ela atua no bom funcionamento do sistema visual e sua ausência pode levar, inicialmente, à cegueira noturna, evoluindo até situações mais graves como a perda da visão;
- participa dos processos de defesa do organismo, contribuindo para a redução da mortalidade e da morbidade por doenças infecciosas.

O QUE CAUSA A CARÊNCIA DE VITAMINA A NO ORGANISMO?

- A não amamentação.
- O consumo deficiente de alimentos fontes de vitamina A, que podem ser de origem animal (óleos de fígado de peixes, derivados do leite, como queijo e manteiga), ou de origem vegetal (folhas de cor verde-escura, frutos amarelos, raízes de cor alaranjada e óleos vegetais).
- Em áreas de risco de deficiência de vitamina A, a não suplementação dos grupos de risco com as megadoses recomendadas.

QUEM É MAIS AFETADO PELA DEFICIÊNCIA DE VITAMINA A?

- A população que reside em regiões de difícil produção ou acesso às fontes alimentares de vitamina A.
- Crianças de 0 a 5 anos, gestantes e lactantes.

QUAIS AS CONSEQÜÊNCIAS DA DEFICIÊNCIA DE VITAMINA A?

- Baixa na reserva de vitamina A no organismo, pode aumentar o risco de morbidade por diarreia e infecções respiratórias e mortalidade, principalmente nos grupos de risco.
- Com relação aos problemas visuais, podem ocorrer: cegueira noturna, ressecamento da conjuntiva, ressecamento da córnea, lesão da córnea e cegueira irreversível.

COMO SE PODE PREVENIR E TRATAR A DEFICIÊNCIA DE VITAMINA A?

- Orientando a população sobre a necessidade de consumo de alimentos fonte de vitamina A que podem ser de origem animal (óleos de fígado de peixes, derivados do leite, como queijo e manteiga), ou de origem vegetal (folhas de cor verde escura, frutos amarelos, raízes de cor alaranjada e óleos vegetais).
- Distribuindo, periodicamente, megadoses de vitamina A às populações de risco;
- Encaminhando pessoas com suspeita de deficiência aos serviços de saúde.

2 ANEMIA POR DEFICIÊNCIA DE FERRO

A anemia pode ser definida como um estado em que a concentração de hemoglobina no sangue está anormalmente baixa, em consequência da carência de um ou mais nutrientes essenciais, qualquer que seja a origem dessa carência. Contudo, apesar da ausência de vários nutrientes contribuir para a ocorrência de anemias carenciais, como folatos, proteínas, vitamina B12 e cobre, indiscutivelmente, o ferro é, entre todos, o mais importante. Essa carência é atualmente um dos mais graves problemas nutricionais mundiais em termos de prevalência, sendo determinada, quase sempre, pela ingestão deficiente de alimentos ricos em ferro ou pela inadequada utilização orgânica. Estima-se que aproximadamente 90% de todos os tipos de anemias no mundo ocorram por causa da deficiência de ferro.¹³

2.1 MAGNITUDE DA ANEMIA

Apesar da anemia ter sua etiologia bem conhecida, e algumas soluções para o problema já estarem bastante sedimentadas, o problema ainda persiste.¹⁴

Uma revisão de estudos sobre a prevalência da anemia no mundo verificou que cerca de 30% dos indivíduos eram anêmicos, o que, em 1980, representava cerca de 1,3 bilhão de pessoas. Essa prevalência variava de 8% nas regiões desenvolvidas a 36% em regiões menos desenvolvidas. No caso das crianças, esse percentual foi, em média, de 43%. Os estudos na América Latina revelaram prevalências de anemia de 12% a 69% em crianças menores de 5 anos.¹⁵

Posteriormente, dados da Organização Pan-Americana da Saúde indicaram que houve agravamento nessa situação, com estimativas revelando que dois bilhões de pessoas no mundo apresentam deficiência de ferro; destas, mais da metade é anêmica. Nos países em desenvolvimento, a prevalência de anemia entre crianças e gestantes é de mais de 50%. Essa situação vem se agravando, apesar da disponibilidade de intervenções efetivas e de baixo custo para prevenção e tratamento da anemia.¹⁴

Com algumas exceções, poucos países têm informações nacionais detalhadas sobre prevalências da anemia nos grupos de risco e, embora seja um problema predominantemente de países em desenvolvimento, os países desenvolvidos também possuem grupos de risco para anemia, mas com percentuais expressivamente inferiores.

As causas para esses percentuais menores são o melhor padrão de ingestão de ferro em crianças, por meio de práticas de alimentação mais adequadas, uso de alimentos fortificados, além da influência positiva dos programas de saúde voltados para a melhoria da nutrição e da alimentação das comunidades. Nos Estados Unidos, as reduções observadas desde a década de 1960, entre os lactentes, podem ser creditadas ao aumento no uso de fórmulas fortificadas e à melhoria na biodisponibilidade do ferro usado para fortificar os alimentos infantis.¹⁶

Na América do Sul e na América Central a anemia tem se apresentado como um grave problema, principalmente nos grupos com necessidades fisiológicas aumentadas, como crianças e mulheres em idade reprodutiva.

No Brasil têm sido verificadas elevadas prevalências dessa deficiência, principalmente entre as crianças de 6 a 24 meses, que constituem a faixa de maior risco. Essa é uma das fases do ciclo de vida mais sensível à deficiência de ferro, pois o requerimento natural desse nutriente é mais elevado, mas na maioria das vezes ele se encontra em quantidades insuficientes nas dietas. É também nessa idade que ocorre a etapa de maior vulnerabilidade do sistema nervoso central, coincidindo esse período com momentos importantes do desenvolvimento cerebral, como a iniciação de processos motores e mentais fundamentais.

No país, não se dispõe de uma pesquisa de representatividade nacional que indique a situação dessa carência nas várias regiões, sendo os estudos existentes pontuais, nem sempre obedecendo metodologia similar. Entretanto, eles revelam aumento progressivo na prevalência da anemia por deficiência de ferro, o que faz que esta seja considerada atualmente como um grave problema de saúde pública, ressaltando-se que, diferentemente da desnutrição, a anemia está disseminada por todas as classes de renda.

Levantamento sobre a prevalência da anemia no país, por meio de trabalhos realizados no período de 1965 a 1990, revela que grande parte das pesquisas ocorreu na década de 1980, tendo os resultados apresentado grandes variações. Entre pré-escolares a prevalência varia de 13,3% a 60,5%. As maiores prevalências foram observadas entre os menores de 2 anos (41% a 77%). Observa-se tendência ao aumento da anemia, apesar de os estudos terem sido realizados em locais variados com diferentes metodologias, o que torna mais difícil estabelecer o perfil evolutivo de sua prevalência no país.¹⁷

Em São Paulo, vários trabalhos nos últimos anos têm demonstrado a tendência crescente na prevalência da anemia, principalmente no grupo infantil, indicando a relevância dessa problemática e a necessidade de ações preventivas que revertam a situação. Em um estudo de 1978, foi encontrada uma prevalência de 22,7% de anemia em menores de 60 meses no município de São Paulo. Uma década após, esse percentual havia aumentado para 35,6%. Outro estudo (1994) indicou prevalência de anemia de 59,1% em crianças de 6 a 23 meses.^{18,19,20}

Para classificação da anemia em relação ao seu nível de importância para a Saúde Pública, utilizam-se os percentuais abaixo:

| Classificação da Prevalência de Anemia em relação à importância como Problema de Saúde Pública | |
|---|--------------------|
| Nível de importância como problema de saúde pública | Prevalência |
| Normal | ≤ 4.9% |
| Leve | 5% – 19.9% |
| Moderado | >20% – < 39.9% |
| Grave | ≥ 40% |

Fonte: WHO. Iron Deficiency Anaemia Assessment, Prevention and Control. A guide managers programme. 2001²¹

Nesse sentido, alta prioridade deve ser dispensada ao estudo da anemia por deficiência de ferro, bem como ao recrudescimento de intervenções para seu controle e prevenção, não só pela sua expressiva prevalência, mas também pelas conseqüências que produz.

2.2 GRUPOS DE RISCO E CONSEQÜÊNCIAS DA ANEMIA POR DEFICIÊNCIA DE FERRO

Mesmo dispondo-se, atualmente, de inúmeras informações relativas à etiologia e à prevalência da anemia, esta continua persistindo como um dos mais graves problemas de saúde pública no mundo. Ela atinge principalmente os grupos mais vulneráveis à carência de ferro que são as crianças e as gestantes, em função do aumento das necessidades desse mineral, decorrente da rápida expansão de massa celular vermelha e pelo crescimento acentuado dos tecidos nessas fases da vida.

2.2.1 CRIANÇAS

Identifica-se a primeira infância como uma das fases de maior risco em razão de alguns fatores relacionados às necessidades de ferro do lactente, como as reservas de ferro ao nascer, a velocidade de crescimento, a ingestão e as perdas do mineral.

O último trimestre da gestação é o período no qual ocorre o mais importante aumento de peso e de armazenamento de ferro no feto. Crianças prematuras ou de baixo peso ao nascimento terão acumulado menos ferro em comparação com um recém-nascido a termo. Após o nascimento, observa-se uma fase de elevada velocidade de crescimento e, em uma criança a termo, as reservas adquiridas durante a gestação serão utilizadas durante os primeiros 4 a 6 meses de vida. O leite materno possui pequena quantidade de ferro, mas, entretanto, alta biodisponibilidade para este mineral, com uma utilização elevada quando da ausência de outros fatores dietéticos. Após o esgotamento da reserva, o organismo dependerá do ferro exógeno (dietético) para evitar o aparecimento da anemia.²²

Os elevados requerimentos fisiológicos de ferro na primeira infância tornam a criança especialmente vulnerável à anemia por deficiência de ferro durante o segundo semestre e o segundo ano de vida. Nesse sentido, atenção especial deve ser dada ao período de amamentação e posterior fase de introdução de alimentos complementares, quando deverá ocorrer a introdução oportuna, correta e apropriada dos alimentos ricos em ferro e outros micronutrientes, igualmente necessários ao crescimento e desenvolvimento adequado.¹⁸

Alguns fatores, como a amamentação prolongada e a introdução precoce do leite de vaca estão associados à anemia, mas o uso contínuo de fórmulas infantis fortificadas parece ser um fator protetor. Deve-se ressaltar que o leite fluido de vaca, principalmente quando administrado a crianças menores de 4 meses, pode induzir à anemia pela produção constante de microhemorragias. Por outro lado, a quantidade de ferro no leite

materno, embora baixa, é extremamente bem absorvida graças à sua alta biodisponibilidade, quando comparada à fórmula de leites não fortificados.²²

Uma vez que o ferro é elemento essencial para o desenvolvimento normal e para a integridade funcional dos tecidos linfóides, a deficiência pode levar a alterações na resposta imunitária. Dessa forma, a anemia pode contribuir para maior morbidade em razão de menor resistência a infecções. Além disso, pode prejudicar o crescimento, o desenvolvimento da linguagem, reduzir a atividade física, a produtividade e o apetite. Pode também modificar o comportamento e levar ao pobre desenvolvimento cognitivo, o qual tem recebido destaque na literatura atual. Porém, há necessidade de mais estudos sobre o assunto, pois a interpretação dos resultados requer cautela, uma vez que o desenvolvimento, além de ser influenciado por fatores nutricionais, também se relaciona a fatores e condições ambientais.²³

Aproximadamente 10% das crianças em países desenvolvidos e 30% a 80% nos países em desenvolvimento têm anemia por volta de um ano de idade, podendo sofrer de retardo psicomotor. Ao entrarem na escola, suas habilidades de linguagem e coordenação motora fina poderão estar reduzidas significativamente.¹⁴

Alguns trabalhos demonstram que crianças com deficiência de ferro e anemia têm menor desempenho em testes de desenvolvimento mental e psicomotor do que crianças não anêmicas. Nessas pesquisas, o tratamento por dois a três meses não foi capaz de melhorar o desempenho dos anêmicos nos testes, sugerindo que a terapia de ferro adequada para a correção da anemia é insuficiente para reverter distúrbios comportamentais e de desenvolvimento em várias crianças, ou que certos efeitos são de longa duração, dependendo do tempo, da severidade ou de quão crônica tenha sido a deficiência de ferro ou a anemia.^{24,25}

Assim, evitar a anemia por deficiência de ferro na infância é muito importante. As políticas de saúde pública e as intervenções pediátricas e de cunho nutricional que objetivem a prevenção são as estratégias mais seguras, uma vez que a maior prevalência ocorre entre crianças de 6 a 24 meses de idade.

2.2.2 GESTANTES

Durante a gravidez, as inúmeras mudanças fisiológicas que acontecem levam ao aumento do volume plasmático e à diminuição do estoque de micronutrientes. Como a demanda de energia e nutrientes está aumentada, caso não seja atendida, pode desencadear, além da desnutrição, deficiências nutricionais específicas, como a de ferro.

A anemia grave na gestação está associada ao maior risco de morbidade e mortalidade fetal e materna. Mesmo no caso de anemia moderada, verificam-se maiores riscos de parto prematuro e baixo peso ao nascer, que, por sua vez, se associam a riscos elevados de infecções e mortalidade infantil.²⁶ Em algumas regiões do mundo, observa-se que a anemia grave eleva em até cinco vezes o risco de mortalidade materna relacionada à gestação e ao parto.²⁷

Entre as gestantes, as adolescentes tornam-se em um grupo mais vulnerável por causa do expressivo aumento da demanda de ferro associada ao rápido crescimento físico

da menina. Na gestante adolescente os efeitos da anemia são mais pronunciados, sendo o fator da menor busca pelos serviços de saúde e do pré-natal uma influência negativa sobre seu estado de saúde. Deve-se considerar que a gestante adolescente necessita de mais energia, e de macro e micronutrientes, em especial o ferro. Demandas nutricionais elevadas devem ser asseguradas para que a menina possa ter seu próprio crescimento físico e desenvolvimento, além de preparar a reserva orgânica para a lactação.²⁷

2.3 ETIOLOGIA DA ANEMIA

Estudos realizados, principalmente com crianças, verificaram que a parasitose intestinal não pode ser considerada como fator etiopatogênico da anemia no Brasil. Em São Paulo, em análise de crianças de diferentes níveis socioeconômicos, verificou-se elevada prevalência de parasitose em menores de 2 anos, de baixa renda, sendo a proporção de anêmicos entre os não parasitados significativamente maior do que entre os parasitados.²⁸ Também se verificou, em São Paulo, que as parasitoses atingiam frequências mais elevadas em crianças de maior faixa etária, que são justamente as mais protegidas da anemia. Nesse sentido, entende-se que no país, em relação às crianças, que constituem o principal grupo de risco, as causas de anemia de origem dietética são preponderantes em relação às causadas por parasitoses.^{28,29}

Na etiologia da anemia, fatores dietéticos, como a ingestão inadequada de alimentos fontes de ferro, e demais problemas decorrentes da interação dos constituintes da dieta com o ferro são importantes. O ferro proveniente dos alimentos pode não estar sendo ofertado em quantidade suficiente para suprir as necessidades metabólicas do organismo, ou pode estar numa forma química inadequada à sua absorção. Sabe-se que o ferro está presente naturalmente nos alimentos na forma ferrosa (Fe^{2+}) ou férrica (Fe^{3+}). A forma ferrosa é mais biodisponível que a férrica. Esta pode ser reduzida para ferrosa na presença de ácido clorídrico e de agentes redutores, como o ácido ascórbico, melhorando a sua absorção.²²

O teor de ferro na alimentação é determinado pela quantidade deste nos alimentos e pela sua biodisponibilidade. Este termo é bem mais abrangente do que apenas o conceito de absorção, incluindo não só a proporção de ferro ingerido que se torna disponível para o organismo, após a absorção, mas também o ferro biodisponível após a finalização dos processos metabólicos.

O mecanismo de absorção do ferro é bastante complexo, vários processos agem juntos para prevenir o desenvolvimento da deficiência de ferro ou seu acúmulo no organismo, mantendo o balanço do nutriente em estado normal. A quantidade de ferro absorvida varia em razão das quantidades de ferro não-heme e heme na dieta, de sua biodisponibilidade e da natureza da dieta em termos de fatores estimuladores ou inibidores de absorção.

Assim, nem todo ferro contido nos alimentos é absorvido, pois a biodisponibilidade desse mineral varia de acordo com fatores extrínsecos e intrínsecos. No primeiro caso, encontram-se fatores da alimentação, que podem agir inibindo ou promovendo a

absorção do ferro. No segundo caso, encontram-se fatores relacionados às necessidades individuais do mineral, que abrangem o estado nutricional, a saúde, o sexo e a idade.

2.3.1 FATORES EXTRÍNSECOS³⁰

2.3.1.1 Forma química: existe diferença na forma química deste mineral: o ferro heme é encontrado nos produtos de origem animal (carnes em geral) e é melhor absorvido que o ferro não-heme, presente nos produtos vegetais como cereais, tubérculos e leguminosas.

O **ferro heme** é derivado principalmente da hemoglobina e da mioglobina das carnes, das aves e dos peixes. Apesar de representar uma pequena proporção do conteúdo de ferro da dieta, desempenha importante papel, uma vez que a porcentagem absorvida é bem maior e sua absorção é menos afetada pelos demais componentes da dieta.

Por outro lado, quase todo o ferro da dieta é **não-heme**, respondendo por mais de 85% do ferro total. Sua absorção depende, em grande parte, das reservas corporais e da solubilidade na parte proximal do intestino delgado, que, por sua vez, depende da influência que a composição da refeição, em seu conjunto, exerce sobre a solubilidade deste mineral. O ferro não-heme precisa de uma proteína transportadora (transferrina) para sua absorção, estando sujeito a fatores químicos ou alimentares que podem influenciar nesse processo.

2.3.1.2 Composição da dieta: como dito anteriormente, a composição da dieta em relação à presença de fatores inibidores ou estimuladores da absorção do ferro é sobremaneira relevante para a adequada absorção do ferro dietético.

2.3.1.2.1 Fatores estimuladores: são aqueles que se unem firmemente ao ferro para manter a estabilidade da ligação e a solubilidade do complexo através do trato gastrointestinal. Eles formam quelatos solúveis com o ferro, especialmente na forma férrica, prevenindo sua precipitação e permitindo a liberação do ferro para absorção pelas células da mucosa.

Entre os fatores estimuladores, o **ácido ascórbico**, presente basicamente nas frutas, destaca-se por ser um potente facilitador da absorção do ferro, quando oferecido juntamente com a refeição, podendo aumentar a biodisponibilidade do ferro das dietas. Ele possui propriedade redutora e quelante, podendo melhorar a absorção do ferro em refeições com baixa biodisponibilidade que contenham potentes inibidores, como os fitatos e os polifenóis. Em dietas em que a participação das carnes é reduzida, o conteúdo de ácido ascórbico torna-se de maior relevância para a determinação do valor nutritivo do ferro. Outros ácidos orgânicos também con-

tribuem para o aumento na absorção do ferro, como os **ácidos cítrico, málico, e tartárico**, encontrados nos vegetais, nas frutas e em temperos.

Semelhantemente, observa-se o efeito facilitador das **carnes** na absorção do ferro, sendo este mais marcante naqueles alimentos que possuem fatores inibidores.

2.3.1.2.2 Fatores inibidores: os agentes inibidores são ligantes que quelam o ferro, formando complexos insolúveis de alta afinidade, de tal forma que o ferro não é liberado para a absorção.

A adição ou a presença de alguns **minerais** na dieta pode prejudicar a absorção do ferro, como, por exemplo, **zinco, cobre, cobalto, níquel, cádmio e manganês**. Isso sugere que podem existir vias comuns de absorção, levando a um mecanismo de competição entre esses minerais. Observa-se com relação especificamente ao **cálcio** que este mineral interfere na absorção do ferro não-heme.

Provavelmente, o mais importante inibidor de absorção do ferro em cereais e vegetais é o **fitato ou ácido fítico**. As maiores fontes desse elemento são cereais integrais, fibras e feijões. As fibras também podem diminuir a absorção graças ao aumento do trânsito intestinal. Outro fator inibidor da absorção do ferro é o **ácido oxálico**, encontrado no espinafre, na beterraba e em algumas leguminosas.

Os compostos fenólicos são um grupo de substâncias em alimentos e bebidas considerados prejudiciais à biodisponibilidade do ferro. São eles: **os flavonóides, os ácidos fenólicos, os polifenóis e os taninos**. Esses compostos são encontrados principalmente nos chás preto e mate, no café, em alguns refrigerantes, no chocolate, no vinho tinto e, em menor proporção, em alguns vegetais e leguminosas.

Portanto, a presença na dieta de fatores estimuladores da absorção desse mineral e a concomitante ausência de fatores inibidores são de fundamental importância para a melhoria da biodisponibilidade do ferro não-heme, principalmente em populações nas quais é conhecida a baixa ingestão de ferro de origem animal, visando assim prevenir o aparecimento da anemia por deficiência de ferro.

2.3.2 FATORES INTRÍNSECOS³⁰

2.3.2.1 Situações fisiológicas: existem alguns momentos fisiológicos que podem alterar o processo de absorção do ferro, como as etapas da vida em que há maior taxa de crescimento, o que ocorre na infância e na gravidez. Nesses períodos, há aumento na biodisponibilidade do ferro, principalmente do

não-heme, favorecendo assim sua maior absorção para suprir com maior facilidade os requerimentos do organismo.

2.3.2.2 Situações de deficiência nutricional: quando ocorre a instalação da anemia, há maior absorção do ferro, sendo essa situação considerada como o mais importante determinante da taxa de absorção do ferro, seja ele heme ou não-heme. Há evidências de que um indivíduo anêmico pode absorver duas a três vezes mais ferro do que um indivíduo normal.

2.3.2.3 Situações de baixa acidez gástrica: levam a redução da absorção, uma vez que o ácido clorídrico é um potente agente solubilizante do ferro não-heme. Essa condição pode acompanhar redução da secreção de ácido clorídrico pelo estômago após consumo exagerado de antiácidos, após cirurgias ou em situação de idade avançada.

2.4 DIAGNÓSTICO DO ESTADO NUTRICIONAL DE FERRO³¹

A forma mais comum de se detectar a anemia é por meio da medida do valor da concentração da hemoglobina no sangue. Esse valor é controlado homeostaticamente, variando levemente entre pessoas normais. Deve-se observar que a deficiência de ferro no organismo se desenvolve em três estágios, e seus efeitos adversos iniciam-se antes mesmo dos indivíduos apresentarem anemia, como pode ser verificado abaixo:

1º Estágio – Ocorre depleção nos depósitos de ferro, o que pode ser medido pela diminuição da ferritina sérica, normalmente para valores inferiores a $12 \mu\text{g/L}$. Neste momento, a concentração plasmática do ferro, a saturação da transferrina e a concentração da hemoglobina permanecem normais. A dosagem da concentração de ferritina sérica é um dos métodos mais sensíveis para o diagnóstico dessa deficiência, entretanto existem situações que podem levar a elevação desse indicador mesmo na presença de deficiência deste mineral, como, por exemplo, doenças hepáticas e câncer.

2º Estágio – Ocorrem mudanças bioquímicas como reflexo da falta de ferro para a produção normal da hemoglobina e outros componentes essenciais, sendo observadas alterações no transporte do ferro e nas hemácias que foram recentemente distribuídas na circulação sanguínea. Neste momento, ocorre diminuição nos níveis de saturação da transferrina, e a maior parte do ferro presente no soro encontra-se unida a ela. Neste estágio, como o ferro sérico se encontra reduzido, a capacidade total de ligação da transferrina apresenta-se aumentada, e a saturação da transferrina, diminuída.

3º Estágio – É a anemia por deficiência de ferro propriamente dita, quando a produção da hemoglobina diminui o suficiente para levar a redução da sua concentração abaixo dos valores normais para pessoas de mesma idade e sexo. Caracteriza-se por ser anemia hipocrômica e microcítica. Outro indicador que pode ser usado para diagnóstico nesta fase é o volume corpuscular, que é a medida do volume ocupado pelas células vermelhas em relação ao volume total do sangue centrifugado.

O quadro abaixo sintetiza os indicadores abordados em relação aos três estágios de depleção e às alterações encontradas nos parâmetros bioquímicos.³²

| | Sobrecarga | Normal | Depleção de depósitos | Deficiência de de ferro | Anemia por defíc. de ferro |
|---------------------------|------------|--------|-----------------------|-------------------------|----------------------------|
| Ferritina sérica | ↑ | N | ↓ | ↓ | ↓↓ |
| Saturação de transferrina | ↑↑ | N | N | ↓ | ↓ |
| VCM | N | N | N | N | ↓ |
| Hemoglobina | N | N | N | N | ↓ |

(N - normal)

A utilização da hemoglobina para a avaliação do estado nutricional de ferro tem se mostrado satisfatória, sendo este um indicador de fácil operacionalização e baixo custo, com ampla utilização em pesquisas populacionais. Os pontos de corte de hemoglobina para diagnóstico da anemia, definidos pela Organização Mundial da Saúde em 1968, ainda são utilizados para populações que vivem ao nível do mar e são apresentados na tabela abaixo:³³

| Grupos | Hb (g/dL) |
|------------------------------|-----------|
| Crianças de 6 meses a 6 anos | 11 |
| Crianças de 6 anos a 14 anos | 12 |
| Mulheres adultas | 12 |
| Homens adultos | 13 |
| Mulheres grávidas | 11 |

Em 1998, a OMS e o Unicef, em revisão destes pontos de corte, subdividiram a faixa etária de 6 a 14 anos. Em crianças de: 5–11 anos (11,5 g/dL) e 12–13 anos (12 g/dL).³⁴

Outra classificação distingue os níveis de gravidade da anemia, segundo valores de hemoglobina para menores de 5 anos e gestantes, conforme tabela abaixo:³⁵

| Classificação | Hb(g/dL) |
|--------------------|------------|
| Anemia leve | 9,0 - 11,0 |
| Anemia moderada | 7,0 - 9,0 |
| Anemia grave | <7,0 |
| Anemia muito grave | <4,0 |

Apesar de considerar-se que a concentração de hemoglobina abaixo dos valores recomendados é indicativo da presença de anemia, deve-se lembrar que indivíduos com níveis aparentemente normais de hemoglobina podem responder a administração de ferro, com subsequente elevação desses valores, indicando que estes eram deficientes nesse mineral. Assim, pode-se correr o risco de subestimação da prevalência dessa deficiência.

A anemia pode ser diagnosticada com a dosagem de hemoglobina sérica em laboratório e, por meio de métodos mais simples feitos com o *HemoCue* (aparelho portátil

que utiliza amostras colhidas por punção digital ou do calcanhar). Essa técnica foi validada por comparação às técnicas-padrão de laboratório para medidas do nível de hemoglobina, tanto em crianças normais quanto anêmicas, adultos e amostras de sangue fetal.³⁵

O exame físico clássico toma por base a presença de sinais clínicos e sintomas de anemia, tais como: palidez cutânea, da conjuntiva, dos lábios, da língua e das palmas das mãos, além de respiração ofegante, dificuldade na deglutição (disfagia), fraqueza orgânica (astenia) e perda de apetite. Entretanto, esses sinais e sintomas apresentam baixa precisão ao serem usados como método inicial e exclusivo para identificação da anemia, podendo levar a falsas conclusões, uma vez que alguns desses sinais são inespecíficos e difíceis de detectar. Deve-se considerar que estes podem ser influenciados por outras variáveis, como a pigmentação da pele, por exemplo. Nesse sentido, o diagnóstico bioquímico é o mais indicado, por sua precisão.³⁵

2.5 ESTRATÉGIAS DE PREVENÇÃO E TRATAMENTO

Ante os dados apresentados anteriormente, tanto em relação aos expressivos contingentes populacionais atingidos pela anemia quanto às suas graves conseqüências sobre a saúde e a qualidade de vida dos indivíduos, estratégias que visem ao adequado controle e à prevenção dessa carência devem merecer destaque.

Esse problema deve ser uma das prioridades na área de alimentação e nutrição, com ações e intervenções a curto, a médio e a longo prazos em relação à suplementação de grupos de risco, a fortificação de alimentos e a ações educativas que visem a diversificação alimentar.

2.6 AÇÕES DE SUPLEMENTAÇÃO A GRUPOS DE RISCO

A utilização de suplementação medicamentosa com sais de ferro para prevenir e tratar a anemia é um recurso tradicional e amplamente utilizado, sendo a forma oral de administração a preferencial. Ela pode ser usada como ação curativa em indivíduos deficientes ou profilaticamente em grupos com risco de desenvolver anemia.

A suplementação apresenta algumas dificuldades em relação ao surgimento de efeitos colaterais indesejáveis e à longa duração do tratamento. Em muitos casos, os pacientes têm dificuldade em aderir ao tratamento porque o surgimento de efeitos adversos é superior às queixas relatadas e relacionadas à própria anemia. Dessa forma, a falta de motivação para a manutenção do tratamento tem levado a situações de baixa efetividade desse tipo de terapia medicamentosa.

A reconhecida baixa adesão à estratégia de suplementação profilática é hoje questão prioritária a ser superada para que se garanta o controle da anemia por deficiência de ferro. Uma alternativa recente para a minimização desta baixa adesão tem sido a redução da periodicidade da administração das doses de sais de ferro. Estudos recentes têm demonstrado que a administração semanal pro-

picia consideráveis reduções de efeitos colaterais (vômitos, diarreia, constipação intestinal e cólicas) freqüentemente associados ao abandono da suplementação, tornando-se, dessa forma, uma excelente estratégia para o alcance de resultados mais efetivos.^{36,37}

Segundo Unicef, a dose semanal de ferro a ser administrada em crianças deve ser correspondente ao dobro da recomendação da *Recommended Daily Allowances (RDA)*.³⁸

No que se refere às gestantes e às mulheres até o terceiro mês pós-parto, a Organização Mundial da Saúde preconiza a suplementação de apenas uma dose diária de 60 mg, já que os problemas decorrentes da intolerância do suplemento de ferro têm sido mais freqüentemente observados quando a gestante faz uso de mais de um comprimido de 60 mg de ferro por dia.²¹

Além de contribuir para redução de efeitos colaterais, a recomendação de ingestão diária de 60mg de ferro elementar tem sido significativamente eficaz para o tratamento da anemia em gestantes.³⁹

Vale ressaltar, que a OMS considera que doses diárias acima de 30 mg já trazem efeitos positivos na prevenção da anemia por deficiência de ferro em gestantes.

Entre os diversos tipos de sais de ferro, o sulfato ferroso (Fe SO_4) é um dos mais utilizados e de menor custo, sendo absorvido rapidamente em situações ideais de administração. Apesar de normalmente ser o medicamento de escolha, possui como limitantes as intercorrências gastrointestinais e a interferência da dieta na absorção do sal de ferro. Pode ser usado na forma de tabletes ou solução líquida, sendo esta última mais indicada no caso de crianças.

2.7 EDUCAÇÃO NUTRICIONAL

A educação alimentar e nutricional deve buscar o aumento do consumo de ferro, melhorando a ingestão dos alimentos-fonte ou dos alimentos habituais com densidade de ferro adequada.

Em muitos casos, alterações qualitativas e quantitativas no consumo podem ser uma alternativa bem sucedida, em que por meio do conhecimento dos fatores estimuladores e inibidores da absorção do ferro se pode contribuir para o melhor aproveitamento do ferro dietético e biodisponibilidade da alimentação. Deve-se buscar o aumento do consumo de alimentos ricos em ferro, bem como o aumento do potencial de biodisponibilidade desse mineral, minimizando os fatores que interferem na dieta.

Deve-se ressaltar que mudanças nos hábitos alimentares são obtidas a longo prazo e devem ser inseridas em um contexto mais abrangente, no qual outras estratégias de controle e prevenção das carências nutricionais também estejam sendo desenvolvidas. A suplementação, a fortificação e a diversificação alimentar podem ser estratégias cumulativas e podem ser consideradas, em conjunto, sempre que possível.

2.8 FORTIFICAÇÃO DE ALIMENTOS⁴⁰

Historicamente, a fortificação de alimentos pela adição de nutrientes tem sido usada por muitos países como medida de saúde pública visando à prevenção de deficiências em grandes segmentos populacionais, sendo aceita como um dos melhores meios de controle de carências específicas.

Uma das vantagens observadas na fortificação é que, embora esta modifique a ingestão do nutriente, ela não modifica o modelo alimentar da população, desde que o alimento eleito seja nutricionalmente correto e largamente consumido. Um alimento básico da população é, portanto, um veículo adequado para que se atinjam os grupos de risco, permitindo até mesmo a adição de mais de um nutriente, o que comumente é feito.

Países desenvolvidos, como os Estados Unidos da América, já utilizam, há muitos anos, essa estratégia no controle da anemia por deficiência de ferro, diminuindo drasticamente sua prevalência.¹⁶ Também em alguns países em desenvolvimento, a fortificação de alimentos básicos com ferro tem-se traduzido em uma das principais estratégias de controle da anemia por deficiência de ferro. A América Latina e o Caribe são pioneiros na fortificação de alimentos graças ao adequado desenvolvimento de sua indústria, a aceitação da fortificação de alimentos com micronutrientes por parte dos governos, e ao apoio da legislação.⁴⁰

O Brasil adotou a fortificação universal das farinhas de trigo e milho com ferro e ácido fólico. Já a fortificação do sal para consumo humano com iodo vem sendo adotado desde 1953.

Existem experiências de fortificação em vários países. Com relação ao ferro, já foi realizada fortificação do açúcar, do leite em pó, do leite integral, do leite *in natura*, de fórmulas infantis, fórmulas lácteas para gestantes e nutrízes, cereais, da farinha de trigo, da farinha de arroz, do pão, do sal, do amido de milho, de biscoitos, da água, do queijo *petit suisse* e de bebida à base de chocolate. As experiências foram variadas em relação aos diferentes veículos testados, adaptando-se também às características e aos hábitos de consumo dos países envolvidos, mostrando resultados satisfatórios no combate às carências nutricionais por micronutrientes.

Na seleção do veículo apropriado para a fortificação, deve-se considerar entre outros fatores:

- a composição nutricional adequada do alimento selecionado;
- a frequência e a média de consumo do alimento pelo grupo-alvo deve ser conhecida, principalmente entre crianças e gestantes;
- a biodisponibilidade do nutriente com cuidado de não haver risco de excesso de consumo, levando à toxicidade;
- a adição do nutriente não deve alterar as características organolépticas;
- desenvolvimento de tecnologia necessária com custo do processamento e da adição do nutriente que não deve dificultar ou inviabilizar o acesso ao produto por parte do público-alvo.

Especificamente em relação ao ferro, foi estabelecido no Brasil, em 1999, o “Compromisso Social para Redução da Anemia Ferropriva”, no qual se firmaram parcerias entre órgãos do governo, organismos internacionais, representantes da indústria e sociedade civil.

Com o objetivo de reduzir a anemia por deficiência de ferro em pré-escolares e escolares brasileiros em 1/3 até o ano de 2003, foram previstas ações para a promoção da alimentação saudável, orientação da população para diversificação da dieta a baixo custo, suplementação de ferro para grupos específicos e enriquecimento facultativo de parte da produção brasileira das farinhas de trigo e milho com ferro.

Em agosto de 2001, o Ministério da Saúde decidiu tornar obrigatória a fortificação com ferro de todas as farinhas de trigo e milho disponíveis para a venda no mercado brasileiro, com valor correspondente a 30% da IDR de ferro, representando 4,2 mg de ferro em 100 g de farinha. A Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa), com o objetivo de normatizar a fortificação dessas farinhas, abriu consulta pública em agosto de 2001.

Nessa consulta houve sugestão de incluir na fortificação obrigatória das farinhas de trigo e milho, o ácido fólico. Medida que tem como objetivo a redução dos defeitos do tubo neural. Considerando esse pleito importante para a saúde da população brasileira, o Ministério da Saúde decidiu acatar essa sugestão.

Foi aberta então nova consulta pública para fortificação das farinhas de trigo e milho, considerando para o ferro 4,2mg/100g e 150µg para o ácido fólico. Em 2002, foi consolidada a consulta pública, sendo aprovada a fortificação das farinhas de trigo e milho com ferro e ácido fólico, por meio da RDC nº 344, de 13/12/2002 da Anvisa, determinando-se prazo de 18 meses para adequação das empresas. Tal prazo expirou em junho de 2004, data a partir da qual todas as farinhas de trigo e milho disponibilizadas para venda no Brasil passaram a estar fortificadas com ferro e ácido fólico.

2.9 BRASIL: PROGRAMA NACIONAL DE SUPLEMENTAÇÃO DE FERRO

Além da fortificação das farinhas de trigo e de milho e das ações educativas, o Ministério da Saúde desenvolve o Programa Nacional de Suplementação de Ferro.

Esse Programa destina-se à suplementação preventiva de todas as crianças de 6 a 18 meses com ferro; gestantes a partir da 20ª semana gestacional com ferro e ácido fólico e mulheres até o terceiro mês pós-parto e pós-aborto com ferro.

Algumas considerações em relação ao Programa

- I – Casos de anemia diagnosticada: para os casos de anemia com sintomas clínicos clássicos ou casos já diagnosticados, o tratamento deve ser prescrito de acordo com a conduta clínica para anemia, definida pelo profissional de saúde responsável.

- 2 – Baixo peso ao nascer e prematuridade: para crianças pré-termo (< 37 semanas) ou nascidas de baixo peso (< 2500 gramas) a conduta de suplementação segue as recomendações da Sociedade Brasileira de Pediatria – Manual de Alimentação do Departamento Científico de Nutrologia.
- 3 – Período de suplementação para as crianças: como regra, as crianças devem ser suplementadas ininterruptamente dos 6 aos 18 meses de idade. Se a criança não estiver em aleitamento materno exclusivo, a suplementação poderá ser realizada dos 4 aos 18 meses de idade. Nos casos em que a suplementação seja iniciada muito tardiamente, mais precisamente a partir dos 12 meses, orienta-se que a criança permaneça no programa por 6 meses.
- 4 – Parasitoses: as parasitoses intestinais não são causas diretas da anemia, mas podem piorar as condições de saúde das crianças anêmicas. Por isso, para o melhor controle da anemia, faz-se necessário que, além da suplementação de ferro, sejam implementadas ações para o controle de doenças parasitárias como a ancilostomíase e a esquistossomose.

Observação: Os principais aspectos a serem observados para a prevenção e o controle das referidas parasitoses intestinais podem ser encontrados na 4ª edição do Guia sobre Doenças Infecciosas e Parasitárias do Ministério da Saúde. Este guia, publicado em 2004, está disponível na opção *publicações do site*: <www.saude.gov.br/svs>.

- 5 – Gestantes e mulheres no pós-parto: além do ferro, as gestantes devem ser suplementadas também com o ácido fólico, conforme a conduta estabelecida pela Área Técnica de Saúde da Mulher do Ministério da Saúde, pois esta vitamina tem papel importante na gênese da anemia. Todas as mulheres até o terceiro mês pós-parto devem ser suplementadas apenas com sulfato ferroso, mesmo que por algum motivo estejam impossibilitadas de amamentar. A suplementação também é recomendada nos casos de abortos. Nestes dois últimos casos, a suplementação tem o objetivo de repor as reservas corporais maternas.

ATENÇÃO:

37

As crianças e/ou gestantes que apresentarem doenças que cursam por acúmulo de ferro como, anemia falciforme, não devem ser suplementadas com ferro, ressalvadas aquelas que tenham a indicação de profissional competente. Havendo suspeita dessas doenças, a suplementação não deverá ser iniciada até a confirmação do diagnóstico.

Os profissionais de saúde deverão estar atentos aos seguintes sintomas e sinais, pois estes são comumente observados em pessoas que têm anemia falciforme:

- anemia crônica;
- crises dolorosas no corpo;
- palidez, cansaço constante, icterícia (cor amarelada, visivelmente identificada no interior dos olhos);
- feridas nas pernas;
- constantes infecções e febres; e
- inchaço muito doloroso nas mãos e nos pés de crianças.

Observação: Caso a criança e/ou a gestante apresente os sinais e sintomas mencionados acima, encaminhe-os ao médico ou a uma unidade de saúde onde possa ser realizado o diagnóstico mais detalhado. Lembre-se de não suplementá-las com sulfato ferroso.

Identificação e acompanhamento das famílias

Cada município deverá adotar a sua estratégia para a identificação da população que será atendida e rotineiramente acompanhada, podendo ser:

- demanda espontânea nas unidades de saúde (identificação durante as consultas regulares do crescimento e desenvolvimento infantil e do pré-natal);
- busca ativa (Agentes Comunitários de Saúde, Equipe de Saúde da Família, etc.);
- campanhas de vacinação;
- maternidades;
- indicação de parceiros que atuam na prevenção e controle dos distúrbios nutricionais em nível local.

Os dados de distribuição dos suplementos à população partícipe do Programa devem ser registrados nos formulários de acompanhamento disponíveis em unidades de saúde, ambulatórios e outros.

Ao final de cada mês, as informações devem ser compiladas no consolidado mensal, de forma a facilitar e possibilitar o registro das informações do município no módulo de gerenciamento do Programa <www.saude.gov.br/nutricao>.

RESUMINDO

POR QUE O FERRO É IMPORTANTE?

Porque:

- participa nos processos de crescimento e desenvolvimento do organismo, principalmente no período da infância e durante a gestação;
- contribui para a saúde, mantendo em equilíbrio as funções do organismo;
- contribui para melhoria da capacidade física e mental e, conseqüentemente, da aprendizagem e da capacidade produtiva.

O QUE CAUSA A ANEMIA POR DEFICIÊNCIA DE FERRO?

- O desequilíbrio entre a absorção e as necessidades orgânicas deste mineral, decorrente da:
 - . baixa ingestão de alimentos-fonte de ferro ou de alimentos com fatores facilitadores da absorção do ferro;
 - . alta ingestão de alimentos com fatores inibidores da absorção do ferro dietético, ou seja, que prejudicam a biodisponibilidade do ferro;
 - . necessidades aumentadas em alguns grupos específicos;
 - . perdas crônicas de ferro;
 - . baixo consumo de alimentos fortificados com ferro.

QUAIS SÃO OS GRUPOS DE RISCO PARA ANEMIA POR DEFICIÊNCIA DE FERRO?

- Indivíduos que se encontram com as necessidades de ferro elevadas, em função da rápida expansão do volume plasmático e pelo crescimento acentuado dos tecidos, como:
 - . crianças menores de dois anos;
 - . gestantes.

QUAIS AS CONSEQÜÊNCIAS DA ANEMIA POR DEFICIÊNCIA DE FERRO?

- Comprometimento do desenvolvimento motor e da coordenação, prejuízo do desenvolvimento da linguagem e da aprendizagem, alterações de comportamento (fadiga, desatenção, insegurança) e diminuição da atividade física;
- Comprometimento do sistema imune, com aumento da predisposição a infecções, além de redução da produtividade, do apetite e da capacidade de concentração;
- Maior risco de mortalidade relacionada à gestação e ao parto, maior risco de morbidade e mortalidade fetal, prematuridade e baixo peso ao nascer.

3 DISTÚRBIOS POR DEFICIÊNCIA DE IODO (DDI)

39

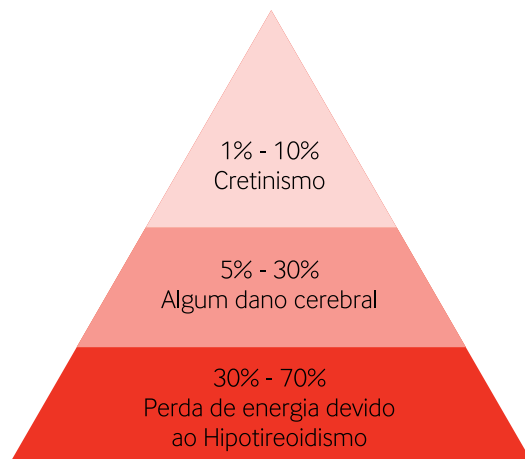
3.1 INTRODUÇÃO

Segundo o Conselho Internacional para o Controle das Doenças causadas pela Deficiência de Iodo (ICCIDD), a deficiência de iodo é a causa mais comum e prevenível de retardo mental e danos cerebrais no mundo. 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.⁴¹

A deficiência acontece principalmente nas regiões montanhosas ou sujeitas a freqüentes inundações, que retiram o iodo do solo, prejudicando, dessa forma, a adequada ingestão desse mineral por parte da população. Os problemas decorrentes da baixa ingestão de iodo são conhecidos como distúrbios por deficiência de iodo (DDI).⁴²

Em relação à magnitude dessa carência, suas repercussões na saúde e seu significado para o desenvolvimento socioeconômico de uma nação, verifica-se que a deficiência de iodo é um grave problema de saúde pública em muitos países. Estima-se que 1,6 bilhão de pessoas vivem em áreas onde essa deficiência é prevalente, estando, portanto, em risco de apresentar algum distúrbio por deficiência de iodo. Destes, 655 milhões são afetados pelo bócio, que é o aumento da glândula tireóide, e 11 milhões pelo cretinismo, que é a expressão mais grave da deficiência de iodo.⁴⁴ Estima-se que mesmo formas mais amenas do bócio também estejam associadas a alguns dos níveis de retardo mental, sendo previstos anualmente no mundo um total de 60 mil abortos naturais, natimortos e mortes de recém-nascidos decorrentes de grave deficiência de iodo no início da gestação.⁴²

Uma representação gráfica que indica bem a gravidade da situação em relação aos vários prejuízos causados e/ou associados à deficiência de iodo pode ser vista na figura a seguir, chamada *iceberg* dos distúrbios associados à deficiência de iodo.⁴¹



Observa-se que, apesar de o cretinismo ser a manifestação mais grave do problema, existem outros comprometimentos à saúde que atingem uma parcela mais expressiva da população exposta a essa deficiência que podem trazer consideráveis atrasos ao desenvolvimento econômico e à qualidade de vida desses indivíduos. A pirâmide revela que cerca de 90% das conseqüências da deficiência de iodo não são evidenciadas claramente, ou seja, os efeitos não são visíveis, mas nem por isso deixam de ter indiscutível relevância.⁴¹

Associado a esses problemas, a deficiência de iodo contribui para o maior gasto com o atendimento à saúde, maiores taxas de repetência e evasão escolar, redução da capacidade para o trabalho e comprometimento até mesmo da produção animal. Portanto, direta ou indiretamente acaba por trazer prejuízos socioeconômicos ao país. A deficiência de iodo pode ser obstáculo ao desenvolvimento humano e social de comunidades que vivem em ambientes deficientes em iodo e necessitam-se, portanto, de estratégias e ações que revertam ou previnam esse quadro.

O êxito de uma intervenção realizada por meio da iodação do sal pode ser mostrado pelo caso da vila de Jixian, na província de Heilongjian, na China, em 1978, então conhecida como “vila dos idiotas”. Os resultados descritos na tabela abaixo demonstram os relevantes progressos obtidos a partir do programa de iodação do sal, com efeito marcante até mesmo sobre o desenvolvimento socioeconômico da região.⁴⁴

| Efeito do controle da deficiência de iodo na aldeia de Jixian, China | | |
|---|-------------------------|--------------------------|
| | Antes (1978) | Depois (1986) |
| Prevalência de bócio | 80% | 4.5% |
| Prevalência de cretinismo | 11% | - |
| Posição da escola (entre as 14 existentes no distrito) | 14a | 3a |
| Taxa de reprovação escolar | > 50% | 2% |
| Valor da produção agrícola (\$ yuan) | 19.000 | 180.000 |
| Renda per capita (\$ yuan) | 43 | 550 |

Observa-se, portanto, que todos os esforços devem ser envidados para se prevenir as conseqüências decorrentes da deficiência de iodo, contribuindo não só para a melhoria das condições de saúde das populações afetadas, mas também para o desenvolvimento social e econômico dos países e das regiões onde os distúrbios por deficiência de iodo são encontrados.

3.2 IODO

O iodo é um elemento traço, à semelhança de outros como o cálcio e o ferro, porém, mais raro que estes. Sua importância decorre do fato de ser necessário para o adequado funcionamento da glândula tireóide, uma vez que é parte constituinte dos hormônios tireóideos.

Existe um ciclo de iodo na natureza, e a maior parte desse mineral encontra-se nos oceanos. A concentração média de iodo na água do mar é de 50–60 $\mu\text{g/L}$, na terra, 300 $\mu\text{g/kg}$, e 0,7 $\mu\text{g/m}^3$ 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 íons 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 $\mu\text{g/L}$, sendo precipitado então de volta ao solo, completando-se assim o ciclo de mar-ar-terra.^{44,45}

O conteúdo de iodo nos vegetais varia muito, sendo proporcional ao seu conteúdo no solo e na água da região. Isso explica porque um mesmo alimento pode ter variações no seu conteúdo de iodo, dependendo da localidade onde está sendo produzido. Por sua vez, o conteúdo de iodo nos alimentos de origem animal dependerá da concentração desse elemento nas plantas e/ou rações utilizadas pelos animais para sua alimentação.⁴⁵

3.3 FONTES DE IODO

As fontes de origem animal do iodo são usualmente os produtos do mar, uma vez que os oceanos contêm quantidades consideráveis desse elemento químico. O conteúdo de iodo nos peixes refletirá, portanto, seu conteúdo na água. Pode-se citar como fontes de iodo de origem animal: sardinhas, atum, ostras e moluscos.

Outras fontes são 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, pastaram em áreas com adequada quantidade de iodo. Isso é relevante, uma vez que, caso essas plantações sejam realizadas 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.

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.

Apesar da necessidade constante de estímulo ao consumo de alimentos-fonte de iodo, observa-se que fatores ambientais, econômicos 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 brasileira de 20 a 60 partes por milhão (ppm), em alimentação normossódica (< 5g/dia de sal)^{46,47,48,49,50}, conterà de 100 a 300 μg de iodo, suprimindo, portanto, as recomendações relativas aos indivíduos, conforme pode ser visto no quadro que segue:

| | | |
|---|--------------|-------------------|
| Lactentes | 1 a 12 meses | 50 μg |
| Crianças | 2 a 6 anos | 90 μg |
| Crianças | 7 a 12 anos | 120 μg |
| Crianças a partir de 12 anos, adolescentes e adultos | - | 150 μg |
| Gestantes e lactantes | - | 200 μg |

Fonte: ICCIDD OBS: 1 μg (micrograma) = 1 milionésimo de grama.

O estímulo ao consumo do sal iodado é necessário como estratégia de prevenção e controle dos DDI, não devendo ser encarado como potencial fator de risco para elevação no consumo de sódio, uma vez que dieta normossódica permite atender às recomendações de iodo para a população.

3.4 GRUPOS DE RISCO

A adoção da terminologia distúrbios por deficiência de iodo reflete uma nova dimensão sobre a compreensão do espectro completo dos efeitos dessa deficiência sobre uma população. No entanto, alguns grupos tornam-se mais sensíveis aos problemas decorrentes dessa carência.^{41,44}

- **Gestantes:** a deficiência de iodo durante a gestação está associada a uma série de riscos ao feto e ao bebê, indicando a importância da função tireoidiana adequada na mãe para a sobrevivência e o desenvolvimento satisfatório do feto. As principais conseqüências observadas quando essa deficiência ocorre na gestação são: abortos; natimortos; anomalias congênitas; aumento da mortalidade perinatal; bócio neonatal; hipotireoidismo congênito transitório e alterações psicomotoras. O cretinismo é o resultado mais grave da deficiência no período fetal, levando a danos cerebrais irreversíveis na criança. Deve-se atentar para o fato de que, após o nascimento, o cérebro continuará crescendo e se desenvolvendo, e o adequado suprimento de iodo e, conseqüentemente, a produção satisfatória dos hormônios tireóideos é essencial para a continuidade do desenvolvimento cerebral.⁴⁴
- **Crianças:** esta carência pode contribuir para o aumento na mortalidade infantil, além das situações de hipotireoidismo, bócio, retardo do desenvolvimento e do crescimento físico. Estudos em escolares de vários países, residentes em áreas com deficiência de iodo, têm demonstrado redução em seu desempenho psicomotor em comparação com crianças de áreas não deficientes.⁴⁴ Na fase escolar a deficiência de iodo pode levar ao comprometimento na capacidade

de aprendizagem, causando letargia e apatia nas crianças e contribuindo para o aumento dos índices de repetência e evasão escolar.

- **Adultos:** nesta fase, os indivíduos podem apresentar bócio e suas complicações, como a compressão da traquéia, problemas na respiração e na deglutição, além de dor local. Alguns sintomas de hipotireoidismo, como lentidão de movimentos, fadiga, letargia, cansaço excessivo e capacidade mental diminuída podem ser encontrados. Nas mulheres, podem ocorrer ciclos menstruais irregulares e anovulatórios, com redução da fertilidade.^{44,47}

3.5 CONSEQÜÊNCIAS DA DEFICIÊNCIA DE IODO

Quando a ingestão de iodo não é suficiente e adequada, ocorre comprometimento da tireóide e conseqüentemente da produção dos hormônios tireóideos, o que pode levar a uma série de danos à saúde, alguns irreversíveis. Essa glândula localiza-se na parte frontal do pescoço, é formada por dois lóbulos, um de cada lado, e possui a forma de uma borboleta.

Para a adequada síntese dos hormônios tireóideos, há necessidade de aporte diário de iodo na alimentação. Nenhuma outra glândula endócrina é tão dependente de um micronutriente quanto a tireóide.⁴⁸

A tireóide é responsável pela secreção de 75 µg de iodo orgânico por dia, basicamente na forma de tiroxina (T4) e pequena quantidade de triiodotironina (T3). A síntese e a secreção dos hormônios tireóideos são reguladas por fatores extratireóideos ou intratireóideos e, entre os extratireóideos, o hormônio tirotrófina (TSH) exerce importante papel.

Após a produção dos hormônios tireóideos, estes são liberados na corrente sanguínea e passam a exercer importantes funções em distintos processos químicos em várias partes do corpo humano. São essenciais principalmente para o adequado desenvolvimento e funcionamento do cérebro e do sistema nervoso, além da manutenção da temperatura corporal. Em situações de deficiência de iodo, ocorre interferência na produção dos hormônios tireóideos, o que leva a aumento na secreção da tirotrófina (TSH). Esta estimula a tireóide a aumentar a produção de seus hormônios, levando a hiperplasia das células, o que conduz a aumento no tamanho da glândula. Como conseqüência dessa estimulação contínua, ocorre o desenvolvimento do bócio.^{44,45,49}

A seguir, algumas informações mais detalhadas sobre o bócio e o cretinismo.

A) Bócio

Utiliza-se o termo “bócio”, vulgarmente conhecido como “papo”, para caracterizar uma situação em que a glândula tireóide possui tamanho acima do normal. Isso acontece nas pessoas com deficiência de iodo, porque elas não estão conseguindo produzir os hormônios tireóideos em quantidade suficiente. Os baixos níveis desses hormônios no sangue levam a aumento na secreção da tirotrófina (TSH), numa tentativa de fazer que a tireóide produza mais dos seus hormônios. Apesar desse aumento da estimulação do

TSH ser uma adaptação normal, leva em contrapartida ao bócio, que é o crescimento da tireóide. Particularmente, este sintoma se torna mais intenso, se essa estimulação se tornar crônica em razão de uma deficiência contínua na ingestão de iodo. Nesse sentido, o bócio nada mais é do que um sinal de que o organismo está tentando compensar a falta de iodo.⁴⁹

○ tamanho da tireóide responde às alterações na ingestão de iodo, variando de forma inversa ao teor desse nutriente, em um período que pode variar de 6 a 12 meses em crianças e adultos jovens (<30 anos).⁴³

○ bócio pode levar a comprometimentos na respiração, com compressão da traquéia, 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 inspeção e palpação para a determinação do tamanho da tireóide. Também pode ser utilizada a ultra-sonografia, como um método mais preciso e objetivo.

B) Cretinismo

○ cretinismo é causado pela carência de iodo e, conseqüentemente, pela deficiência na síntese dos hormônios tireóideos durante o período fetal, traduzindo-se em sério comprometimento do sistema nervoso central e retardo mental irreversível. O cretinismo endêmico está associado ao bócio endêmico e à deficiência grave de iodo, sendo caracterizado pela deficiência mental e por duas formas ou dois tipos distintos de manifestações clínicas.^{43,47}

Cretinismo neurológico: há predominância das 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.

Cretinismo hipotiróideo: ocorrem os sinais clássicos do hipotireoidismo, associados a graus leves de retardo mental; os indivíduos afetados são capazes de desenvolver tarefas manuais simples. Os sinais incluem edema generalizado, pele seca, voz rouca, cabelos escassos, lentidão, reflexos diminuídos, retardo no desenvolvimento sexual, na maturação das proporções do corpo e baixa estatura. Esse quadro clínico é confirmado por níveis extremamente baixos de T3 e T4 e altos níveis de TSH. Graus mais leves de hipotireoidismo possuem poucos sinais clínicos e de anormalidades bioquímicas.

Em razão das diferentes formas de manifestações clínicas, a identificação dos indivíduos afetados pelo cretinismo em uma população não é tarefa simples, havendo a necessidade de especialistas para se proceder ao diagnóstico. A obtenção dessa prevalência não é um indicador sensível do nível de iodo na população, visto as dificuldades na identificação dos casos, principalmente naqueles com manifestações subclínicas.^{43,47} De fato, os indivíduos moderadamente afetados podem não ser diagnosticados, exceto quando examinados por especialistas ou quando são usados métodos especializados, como os testes audiométricos, entre outros.

Por outro lado, os sujeitos mais severamente afetados, embora sejam mais facilmente identificados, representam apenas a ponta do *iceberg* no que se refere aos problemas causados pela deficiência de iodo.⁴³ Mesmo a presença de prevalências muito baixas de cretinismo em uma comunidade são significativas, uma vez que indica a exposição a uma grave deficiência de iodo cujas conseqüências podem ser irreversíveis.

Somada às graves manifestações clínicas de cretinismo típico, a deficiência de iodo pode levar a déficits clínicos e subclínicos moderados, tanto nos aspectos sensoriais quanto motores e intelectuais, comprometendo o próprio desenvolvimento da população afetada. Nesse sentido, investimentos no desenvolvimento econômico e educacional de uma população afetada pela deficiência de iodo somente terão sucesso se esse problema for resolvido ou controlado.

3.6 DIAGNÓSTICO DOS DISTÚRBIOS POR DEFICIÊNCIA DE IODO

3.6.1 INDICADORES CLÍNICOS

Palpação da tireóide

Para a palpação, o examinador deve ficar diante da pessoa a ser examinada, colocar seus dois polegares ao lado da traquéia e passar suavemente os dedos sobre a tireóide, observando o tamanho de cada lóbulo. Este não é um método prático para ser usado em neonatos. Entretanto, pode ser utilizado em crianças preferencialmente na faixa etária de 6 a 12 anos. No caso de crianças muito novas, observa-se que quanto menor a criança, menor a tireóide, e mais difícil se torna a palpação.

Entre os adultos, as gestantes e as lactantes merecem atenção especial, principalmente as gestantes, já que estas são particularmente sensíveis à deficiência marginal de iodo e possuem maior acesso para diagnóstico em função da realização do pré-natal.⁴³ Atualmente, o sistema de classificação do bócio inclui três níveis, que vão do grau zero ao grau dois:⁴³

| Classificação simplificada do bócio |
|--|
| GRAU 0 |
| Bócio não visível ou palpável |
| GRAU 1 |
| Caracterizado por massa no pescoço que é consistente com o aumento da tireóide, que é palpável, mas não visível quando o pescoço se encontra na posição normal. Move-se para cima no pescoço quando o sujeito engole. Alteração(s) nodular(es) pode ocorrer mesmo quando a tireóide não está visivelmente aumentada. |
| GRAU 2 |
| Aumento de tamanho no pescoço que é visível quando este se encontra na posição normal e é consistente com a ampliação da tireóide quando o pescoço é palpado. |

Fonte: Indicators for assessing IDD and control through salt iodization, WHO./NUT/94.6⁴⁴

O método da palpação pode ser facilmente aplicado em pesquisa de campo e não requer equipamento especializado. Por outro lado, os examinadores devem ser capacitados e inicialmente supervisionados por outros examinadores com experiência para que se obtenha uniformidade nos resultados.⁴⁹

Ultrassonografia

Este é um método que deve ser utilizado por profissionais capacitados, sendo seguro e não invasivo. O volume da tireóide é calculado utilizando-se equipamento de ultra-som portátil que requer eletricidade e possui custo relativamente alto. A ultrassonografia provê medidas muito mais precisas do volume da tireóide quando comparada à palpação, sendo este fato especialmente importante em situações nas quais a prevalência de bócio visível é pequena e em monitoramento de programas de controle dos distúrbios por deficiência de iodo, em que a redução do volume da tireóide é esperada.⁴³

O critério epidemiológico para se estabelecer a gravidade do distúrbio por deficiência de iodo, baseado na prevalência do bócio em crianças em idade escolar, encontra-se na tabela abaixo:⁴³

| Gravidade do DDI | Leve | Moderada | Grave |
|----------------------|-------------|--------------|---------|
| Prevalência de bócio | 5,0 - 19,9% | 20,0 - 29,9% | ≥ 30,0% |

Fonte: Indicators for assessing IDD and control through salt iodization, WHO./NUT/94.6⁴³

Obs.: 1: Deve ser entendido que o termo “leve” é relativo, não significando que esta categoria represente poucas conseqüências.

Obs.: 2: Prevalência de 5% ou mais em crianças em idade escolar (6–12 anos) indica a presença de um problema de saúde pública. A recomendação anterior de um ponto de corte de 10% está sendo revista, uma vez ter sido observado que prevalências de bócio entre 5% e 10% podem estar associadas com anormalidades que incluem inadequada excreção urinária de iodo e/ou níveis anormais de TSH entre adultos, crianças e neonatos.⁴³

3.6.2 INDICADORES BIOQUÍMICOS

Dosagem de iodo urinário

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, 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.⁴³

Este método não é complexo e necessita apenas de pequenas amostras de urina. Com o progresso dos programas de prevenção dos DDI, os níveis de iodo urinário têm

sido mais utilizados como critério de avaliação para controle e monitoramento dos DDI do que as taxas de prevalência de bócio.⁴³ A tabela a seguir apresenta a caracterização da gravidade do problema segundo os valores medianos da iodúria:

| Critério epidemiológico para avaliação da gravidade dos distúrbios por deficiência de iodo, com base no nível mediano de iodo urinário | |
|---|-------------------------|
| Valor mediano ($\mu\text{g/L}$) | Gravidade do DDI |
| < 20 | grave |
| 20 - 49 | moderado |
| 50 - 99 | leve |
| ≥ 100 | ausência de deficiência |

Fonte: Indicators for assessing IDD and control through salt iodization, WHO./NUT/94.6⁴³

Dosagem de tirotrófina (TSH)

A dosagem de TSH também é outro indicador que deve ser investigado.

Em situações nas quais existe redução de iodo, com baixa concentração de hormônios tireóideos, ocorre estimulação da produção do TSH, como uma tentativa de aumentar a produção dos hormônios na tireóide. O nível sanguíneo de TSH reflete diretamente, portanto, a disponibilidade e a adequação dos hormônios tireóideos, sendo o melhor teste diagnóstico para a determinação do hipotireoidismo. Níveis elevados de TSH em neonatos e crianças são preocupantes, por significarem inadequação dos valores de hormônios tireóideos nessa fase crucial da vida, principalmente no que diz respeito ao desenvolvimento cerebral.⁴³

| Resumo dos indicadores de prevalência de DDI e critérios para determinação de um problema de saúde pública | | | | |
|---|-------------------|-------------|-----------------|---------------|
| Gravidade do problema (Prevalência) | | | | |
| Indicador | Grupo alvo | Leve | Moderado | Grave |
| Grau de bócio > 0 | escolar | 5.0-19.9% | 20.0-29.9% | $\geq 30.0\%$ |
| Volume da tireóide > P97 por ultrassom | escolar | 5.0-19.9% | 20.0-29.9% | $\geq 30.0\%$ |
| Valor mediano de iodo urinário ($\mu\text{g/L}$) | escolar | 50-99 | 20-49 | < 20 |
| TSH > 5 mU/L | neonatos | 3.0-19.9% | 20.0-39.9% | $\geq 40.0\%$ |

Fonte: Indicators for assessing IDD and control through salt iodization, WHO./NUT/94.6⁴³

3.7 PREVENÇÃO E TRATAMENTO DOS DISTÚRBIOS POR DEFICIÊNCIA DE IODO

Apesar da quantidade de iodo requerida pelo organismo humano ser mínima, o fato do iodo não poder ser estocado no organismo por longos períodos faz com

que pequenas quantidades sejam necessárias diariamente. Em áreas de deficiência de iodo, onde o solo, as colheitas e os pastos para os animais não provêem suficiente iodo à população por meio da ingestão dos alimentos, os programas de fortificação e suplementação de iodo têm surtido efeitos positivos.⁴⁴ A prevenção, o diagnóstico e o tratamento devem ser realizados por meio de programas específicos que atendam a toda a população em risco.⁵⁰

Por décadas, a iodação do sal tem sido a estratégia usada em muitos países desenvolvidos onde as doenças por deficiência de iodo já foram controladas e tem-se obtido consideráveis progressos em relação à implementação universal da iodação do sal.⁵¹

Dados do Unicef indicam que em 87 países em desenvolvimento, onde a deficiência de iodo é um problema de saúde pública e onde existe informação sobre a iodação do sal, 68% da população já consome sal iodado.⁵² Normalmente, essa é a primeira escolha como estratégia de intervenção a ser utilizada, em função de o sal ser regularmente consumido pela população. Somado a esse fator, o processo de iodação possui tecnologia de processamento bem estabelecida com custo operacional baixo.⁴⁷ Os programas de prevenção e controle da deficiência de iodo devem procurar garantir que todo sal para consumo humano, tanto importado quanto localmente produzido, esteja adequadamente iodado.⁵¹ Para que a iodação universal do sal seja efetiva, o sal que chega às residências deve ter a quantidade adequada de iodo.

Em algumas situações, outras estratégias podem ser necessárias, como o uso de cápsulas de iodo, a iodação da água ou a fortificação de outros alimentos.⁵¹ Programas que usam o óleo iodado têm sido limitados a áreas com grave deficiência de iodo, onde a distribuição e o consumo do sal iodado são precários e onde há previsão de implantação do programa a longo prazo. É considerado, portanto, um método emergencial, que deve ser utilizado em curto prazo, até que medidas efetivas sejam executadas para a iodação do sal. Pode ser ministrado por via intramuscular ou via oral.^{43,47}

3.7.1 ARMAZENAMENTO E CONSERVAÇÃO DO SAL IODADO

Uma vez que a iodação do sal é o método de escolha para prevenir as conseqüências da deficiência de iodo, é importante que todos os indivíduos consumam apenas o sal iodado e saibam armazená-lo corretamente para que se reduza o risco de perda de iodo. Alguns fatores podem interferir no uso correto do sal de cozinha. Mesmo considerando que o iodato de potássio – produto usado na iodação do sal – seja estável na sua forma pura, a sua permanência no sal de cozinha dependerá de condições tais como umidade do ambiente, forma de acondicionamento e ao tempo de armazenamento.

Uma pesquisa realizada no Instituto Adolfo Lutz investigou algumas dessas características no sal de cozinha. É de dois anos o prazo máximo de armazenamento do sal nos pontos de venda, se armazenado em condições ambientais adequadas.⁵³

Também é importante que as famílias observem alguns cuidados na utilização e armazenamento do sal de cozinha, são eles:

- a) não consumir o sal destinado para animais. Este sal, usualmente muito parecido com o sal refinado e moído para consumo humano, é encontrado em sacos de 25kg ou a granel, e não deve ser usado para cozinhar, uma vez que não possui iodo na quantidade adequada para a prevenção dos DDI. Essa prática pode causar distúrbios por deficiência de iodo. No Brasil, a legislação atual recomenda que seja adicionado iodo no sal de consumo humano em quantidade que pode variar de 20 a 60 ppm, enquanto que o sal destinado aos animais possui menos de 10 ppm;
- b) no momento da compra do sal, é necessário ler adequadamente o rótulo, verificando se o produto é iodado e, portanto, adequado para consumo humano;
- c) dar preferência, no momento da compra, ao sal que tiver sido fabricado mais recentemente, uma vez que seu prazo de validade será maior. Caso o prazo de validade do sal esteja vencido, pode ocorrer prejuízo na qualidade do iodo;
- d) o armazenamento do saco de sal iodado deve ser feito em local fresco e ventilado, evitando-se colocá-lo próximo a locais quentes, como o fogão a gás ou a lenha;
- e) após a abertura da embalagem do sal iodado, procurar manter o sal nesse invólucro original, dentro de um pote ou vidro, de preferência, com tampa;
- f) procurar manter o sal distante de locais úmidos e molhados, evitando-se colocar colheres molhadas em contato com o produto;
- g) em situações nas quais é utilizado o tempero completo para o preparo dos alimentos, deve-se procurar intercalar este tempero com o sal iodado, pois não há garantia de que sal iodado tenha sido usado na produção do tempero.

Esses cuidados básicos com o armazenamento vão aumentar a garantia de que o iodo existente no sal não perdeu sua qualidade.

Conduta recomendada pelo Ministério da Saúde para controle dos distúrbios por deficiência de iodo na população brasileira:

- orientar a população para somente consumir sal destinado ao consumo doméstico, devidamente iodado;
- orientar, principalmente a população da zona rural, dos riscos à saúde ocasionados pelo consumo do sal destinado ao consumo animal;
- orientar a respeito do risco do consumo excessivo de sal. A média de consumo de sal pela população brasileira, no ano 2000, foi de 16 g/dia, e o recomendado em uma dieta normossódica é <5 g/dia^{46,47,48,49,50}. Este valor (5 g/dia = uma colher rasa de chá) é suficiente para alcançar a recomendação diária de iodo, bem como protege contra o risco de desenvolver hipertensão arterial;
- orientar para manuseio e armazenagem correta do sal no domicílio e nos locais de venda, verificando nestes se a embalagem não se encontra violada e se o sal não está úmido;
- em caso de suspeita da procedência e da qualidade do sal iodado, acione a Vigilância Sanitária Municipal com as seguintes informações do produto: nome/marca; fabricante; distribuidor; data de validade; data de fabricação; e lote;

Caso não exista vigilância sanitária em seu município, acione a Vigilância Sanitária Estadual. Endereços e telefones podem ser encontrados no site da Agência Nacional de Vigilância Sanitária – www.anvisa.gov.br.

3.8 HISTÓRICO SOBRE O CONTROLE DOS DISTÚRBIOS POR DEFICIÊNCIA DE IODO NO BRASIL⁵⁴

3.8.1 LEGISLAÇÃO

No Brasil, várias ações vêm sendo desenvolvidas para controlar a deficiência de iodo. Em 14 de agosto de 1953, foi promulgada a Lei nº 1.944, que determinava obrigatória a iodação do sal para consumo humano nas áreas de bócio endêmico.

O Decreto nº 39.814, de 17 de agosto de 1956, delimitava as áreas de bócio endêmico, determinava a abrangência da iodação para muitos estados brasileiros que fossem regiões endêmicas do bócio e em todas as outras localidades onde fossem assinalados novos casos, e tornava o Ministério da Saúde (MS) responsável pela importação do iodato.

A Lei nº 6.150, de 3 de dezembro de 1974, determinou a obrigatoriedade da iodação de todo o sal para consumo humano e animal produzido no país. Segundo esta lei, cada quilograma de sal deveria conter de 10 a 30mg de iodo metalóide; as indústrias deveriam adquirir diretamente o iodo e o equipamento necessários para a iodação do sal, sendo assumida a responsabilidade da iodação pelo setor produtivo de sal; e a fiscalização, responsabilidade dos estados e dos municípios.

O Decreto nº 75.697, de 6 de maio de 1975, estabeleceu padrões de qualidade e de identificação do sal (uso humano). Em 1983, o Ministério da Saúde, por meio do Instituto Nacional de Alimentação e Nutrição (INAN), criou o Programa de Combate ao Bócio Endêmico (PCBE), dando ênfase à iodação do sal. Nesse contexto, o Ministério da Saúde e a Fundação Nacional de Saúde passaram a arcar com as despesas da iodação do sal produzido no país, adquirindo e distribuindo iodato de potássio (KIO_3). A decisão de comprar e distribuir o iodo necessário para todo o sal de consumo humano e animal produzido no país foi tomada pela constatação de que a maioria das empresas do setor, descumprindo a lei, não iodavam o sal, e, adicional a isto, a fiscalização sob responsabilidade do governo ainda era incipiente.

Em 1994, o PCBE foi reformulado e reestruturado visando aumentar sua área de atuação. Criou-se então o Programa Nacional de Controle dos Distúrbios por Deficiência de Iodo (PNCDDI), sendo esta reformulação oficializada a partir da Portaria nº 2.165 do Ministério da Saúde. Neste mesmo ano, a Portaria Ministerial nº 1.806, de 24 de outubro de 1994, aumentou o teor de iodo no sal para consumo humano para 40–60 mg/kg.

Em março de 1999, com a Portaria nº 218, o Ministério da Saúde, estabeleceu como próprio para consumo humano o sal com teor igual ou superior a 40mg até o limite de 100 mg de iodo por quilograma de produto. Em maio de 2003, essa Portaria foi revogada, passando a vigorar a Resolução Sanitária RDC nº 130, que diminuiu os

teores para 20 a 60 miligramas de iodo por quilograma de sal.

Neste mesmo ano, foi publicada a Medida Provisória nº 1.814-2, de 22 de abril de 1999, que retirou a obrigatoriedade do governo fornecer iodato de potássio, sendo a responsabilidade pela compra passada às indústrias salineiras.

Ainda em 1999, foi publicada a Portaria MS/GM nº 1.328, de 11 de novembro, instituindo a Comissão Interinstitucional para Controle dos Distúrbios por Deficiência de Iodo no âmbito do Ministério da Saúde. Com a publicação da Portaria nº 520, de 6 de abril de 2005, foi instituída uma nova composição dos membros da comissão, com o propósito de aperfeiçoar o acompanhamento das ações de prevenção e controle dos DDI.

3.8.2 INQUÉRITOS NACIONAIS DE PREVALÊNCIA DE BÓCIO NO BRASIL

O primeiro inquérito nacional foi realizado em 1955, sob a coordenação da Divisão de Organização Sanitária do MS. Esse estudo compreendeu a avaliação de 86.217 escolares e detectou prevalência de bócio de 20,7%. Neste momento foram delimitadas as zonas de bócio endêmico no país.

No período de 1974 a 1976, foi realizado pela Superintendência de Campanhas de Saúde Pública (SUCAM, Ministério da Saúde), o segundo inquérito nacional, envolvendo 421.752 escolares com idade entre 7 e 14 anos. Este estudo mostrou prevalência de bócio de 14,1%, ou seja, redução de 6,5% no período de 20 anos. Houve, no entanto, redução significativa dos bócios visíveis. De acordo com este levantamento, estimou-se, na época, que cerca de 15 milhões de brasileiros eram portadores de bócio.

A partir de 1984, estabeleceram-se em vários estados, os municípios-sentinelas, visando à monitoração periódica dos níveis de controle da endemia. Em um desses estudos, realizado em 1990 pelo INAN, a prevalência encontrada de bócio foi preocupante, indicando problemas no controle da endemia, conforme mostra a tabela abaixo:

| Prevalência de bócio em escolares nos municípios-sentinelas | | |
|---|------------------------------|---------|
| Estado | Município | % Bócio |
| Minas Gerais | Jequitinhonha | 39,4 |
| | Mirabela | 29,5 |
| Goiás | Palmeiras de Goiás | 25,0 |
| | Cabeceiras | 21,2 |
| | Flores de Goiás | 26,9 |
| | Nova Roma | 17,4 |
| Maranhão | Riachão | 16,4 |
| | São Raimundo das Mangabeiras | 19,5 |
| Pará | Cametá | 19,2 |
| | Oeiras do Pará | 20,7 |
| | Limoeiro do Ajuru | 17,2 |
| Tocantins | Peixe | 39,9 |
| | Natividade | 28,6 |

Fonte: Urinary Iodine in 16.803 Brazilian Schoolchildren. Urinary Iodine Excretion, 1997.⁵⁵

Em 1994–1995, foi realizado o inquérito nacional sobre prevalência de bócio endêmico em escolares, complementado por análise do conteúdo de iodo urinário em escolares de 6 a 14 anos de idade em 17 municípios-sentinela, por haver suspeita de deficiência de iodo. Outros 73 municípios limítrofes foram igualmente avaliados. Em cada município, cinco escolas foram aleatoriamente sorteadas para os exames referidos. Em decisão tomada posteriormente, ampliou-se a pesquisa para 428 municípios do território brasileiro, sendo examinados 178.774 escolares.

Os resultados indicaram prevalência leve de bócio em 19,4%, moderada em 3,5% e grave em 0,9% dos municípios visitados. Concluiu-se que 76% dos municípios brasileiros não apresentam sinais de carência de iodo. Em relação à excreção de iodo, os estados do Acre, Amapá e Tocantins exibiram valores baixos, e três municípios de Tocantins e Goiás mostraram valores muito baixos, o que sinalizou a necessidade de monitoramento cuidadoso nestas regiões.

No ano 2000, duas importantes ações foram implementadas, visando à erradicação da Deficiência de Iodo no Brasil. Uma delas foi o *Projeto Thyromobil na América Latina*, do Conselho Internacional para o Controle dos Distúrbios por Deficiência de Iodo (ICCIDD), financiado pelo setor privado, Mercosul e Ministério da Saúde.

O *Thyromobil* foi implementado em 17 municípios-sentinela de 6 estados brasileiros, cuja amostra foi composta por 1.977 escolares de 6 a 12 anos de idade de ambos os sexos. Foram feitos exames ultra-sonográficos do volume da tireóide em todos os estudantes e coletadas amostras de urina em cerca de 65% destes com o objetivo de analisar o iodo urinário. Foram coletadas também amostras de sal domiciliar e no comércio local de todas as marcas disponíveis para análises da quantidade de iodo.

A média da concentração de iodo no sal foi de $48,3 \pm 28,9$ ppm, e em alguns estados mais de 10% das amostras apresentaram baixa concentração de iodo (0 a 10 ppm). A análise do iodo urinário mostrou valores médios considerados altos nos 17 municípios-sentinela ($360 \mu\text{g/L}$), e em todos os estados, exceto o Maranhão, a média de valores em todos os municípios-sentinela foi maior que $300 \mu\text{g/L}$.

Somente 6% dos municípios estavam na faixa de valores medianos adequados (100 a $199 \mu\text{g/L}$) de iodo excretado, segundo recomendação de organizações internacionais. Um total de 29% apresentou valores mais que adequados (200 a $299 \mu\text{g/L}$). Esses resultados indicam provável excesso de ingestão de iodo. A prevalência média de bócio encontrada no país foi de 1,4%.

A segunda ação desenvolvida pelo Ministério da Saúde, iniciada em 2000, foi a execução de um Projeto Piloto em Tocantins visando à avaliação da qualidade do sal no domicílio. O objetivo foi o treinamento dos Agentes Comunitários de Saúde do estado, em ações de prevenção dos DDI, incorporando-os à rotina dos serviços e, posteriormente ampliando a experiência para outros estados do país, principalmente os de maior risco para os DDI.

A incorporação dos Agentes Comunitários de Saúde no controle dos DDI é fundamental para o sucesso dessa ação, uma vez que têm condições de promover a disseminação das informações e estratégias que levam à prevenção do problema.

Essencial que se garanta a continuidade do progresso alcançado pelo Brasil no controle dos DDI por meio de medidas adequadas de vigilância, incluindo a qualidade do sal iodado em sua fabricação, transporte e armazenagem, tanto no comércio quanto no domicílio.⁵⁶ O recrudescimento das estratégias de educação e informação tanto de profissionais de saúde quanto da população são ações adicionais e complementares para o alcance da meta de eliminação integral dos DDI no país.

Apesar do considerável avanço do controle dos DDI no Brasil, ainda há a necessidade de aperfeiçoamento das ações de prevenção e controle, uma vez que o constante monitoramento da deficiência de iodo constitui peça fundamental para evitar a reincidência deste problema.

Em nível mundial, o continente americano é o que tem alcançado maiores avanços no controle da deficiência de iodo, porém existem casos de retrocesso de alguns países, pela falta de sustentabilidade dos programas.

Por este motivo, o Ministério da Saúde e a Agência Nacional de Vigilância Sanitária, em parceria com os demais membros da Comissão Interinstitucional para Prevenção e Controle dos Distúrbios por Deficiência de Iodo, têm trabalhado no sentido de aperfeiçoar a execução de ações estabelecidas pelo Programa Nacional para Prevenção e Controle dos Distúrbios por Deficiência de Iodo – Pró-Iodo. Este programa, que é coordenado pelo Ministério da Saúde, em parceria com outros órgãos e entidades, destina-se a promover a eliminação virtual sustentável dos DDI. Entre as suas principais linhas de ação estão:

- o monitoramento do teor de iodo do sal para consumo humano;
- o monitoramento do impacto da iodação do sal na saúde da população;
- a atualização dos parâmetros legais dos teores de iodo do sal destinado ao consumo humano; e
- a implementação contínua de estratégias de informação, educação, comunicação e mobilização social.

RESUMINDO

POR QUE O IODO É IMPORTANTE?

Porque:

- promove o crescimento e o desenvolvimento normal do organismo;
- promove o crescimento e o desenvolvimento normal do cérebro;
- contribui para a saúde, mantendo em equilíbrio as funções do organismo;
- melhora a capacidade física e mental e, conseqüentemente, a aprendizagem e a produção no trabalho.

O QUE CAUSA A CARÊNCIA DE IODO NO ORGANISMO?

- deficiência ou ausência de iodo na água e na terra onde são plantados os alimentos;
- a não utilização de sal iodado na preparação da comida.

QUAL É A POPULAÇÃO DE MAIOR RISCO?

- a população que reside em regiões distantes do mar e com solos pobres em iodo;
- a população que consome sal não iodado;
- a população que consome sal destinado à alimentação animal.

QUAIS SÃO OS GRUPOS DE RISCO PARA OS DDI?

- gestantes;
- fetos e recém-nascidos;
- crianças de zero a cinco anos.

QUAIS AS CONSEQÜÊNCIAS DOS DISTÚRBIOS POR DEFICIÊNCIA DE IODO?

- deficiência mental grave (cretinismo);
- comprometimento do crescimento e do desenvolvimento (nanismo, dificuldades na aprendizagem);
- desenvolvimento do bócio;
- abortos espontâneos, aumento do risco de morbidade e mortalidade, principalmente nos grupos de risco;
- em uma população, a longo prazo, representa comprometimento da capacidade para o trabalho e do desenvolvimento intelectual, reduzindo, portanto, a própria qualidade de vida destes indivíduos e das gerações futuras.

COMO SE PODE PREVENIR E TRATAR OS DDI?

- orientando sobre a necessidade de consumo de sal iodado, prazo de validade, suas formas de conservação e armazenamento;
- encaminhando pessoas com suspeita de bócio aos serviços de saúde;
- informando as autoridades locais sobre as graves conseqüências da deficiência de iodo e a importância do uso do sal iodado.

1. MCLAREN, D. S.; FRIGG, M. *Manual de ver y vivir sobre los transtornos por deficiencia de vitamina A (VAD)*. [S.l.]: OPAS, 1999. p. 143.
2. VUONG, L.T. Underutilized fl-carotene-rich crops of Vietnam. *Food and Nutrition Bulletin*, [S.l.], v. 21, n. 2, p. 173-181, 2000.
3. FUNDO DAS NAÇÕES UNIDAS PARA A INFÂNCIA. Unicef. Situação mundial da infância. A nutrição em foco. [S.l.; s.n], 1998. 131 p.
4. SOMMER A.; JRWEST, K. P. Vitamin A deficiency: health, survival and vision. New York: Oxford University, 1996. In: DINIZ, A. S. Combate à deficiência de vitamina A: linhas de ação e perspectivas. *Revista Brasileira Saúde Materno Infantil*, Recife, v. 1, n. 1, p. 31-36, jan.-abr., 2001.
5. DINIZ, A. S. Combate à deficiência de vitamina A: linhas de ação e perspectivas. *Revista Brasileira Saúde de Materno-Infantil*, Recife, v. 1, n. 1, p. 31-36, jan.-abr., 2001.
6. COUTSODIS, A. The relationship between vitamin A deficiency and HIV infection: Review of scientific studies. *Food and Nutrition Bulletin*, [S.l.], v. 22, n. 3, p. 235-247, 2001.
7. GIBSON, R. S. et al. Dietary strategies to combat deficiencies of iron, zinc and vitamin A in developing countries: development, implementation, monitoring, and evaluation. *Food and Nutrition Bulletin*, [S.l.], v. 21, n. 2, p. 219-231, 2000.
8. WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Indicators for Assessing Vitamin A Deficiency and their application in monitoring and evaluating intervention programmes*. Geneva: WHO, 1996. 66 p.
9. DINIZ, A. S. D., SANTOS, L. M. P. Hipovitaminose A e xeroftalmia. *Jornal de Pediatria*, [S.l.], v. 76, p. S311-S322, 2000. Supl. 3
10. CHAKRAVARTY, I. Food-based strategies to control vitamin A deficiency. *Food and Nutrition Bulletin*, [S.l.], v. 21, n. 2, p. 135-143, 2000.
11. NHATAN, R. Regulation of fortified foods to address micronutrient malnutrition: legislation, regulations and enforcement. Canadá: The Micronutrient Initiative, OMNI, 1994. 55 p.

12. LOFTI, M. et al. The Micronutrient Initiative (OMNI), International Agricultural Center. Micronutrient Fortification of Foods. Current practices, research and opportunities. Canada: Micronutrient Fortification of Foods, 1996. 106 p.
13. FUNDO DAS NAÇÕES UNIDAS PARA A INFÂNCIA (Unicef). The State of the World's Children 1998: A UNICEF Report Malnutrition: Causes, Consequences, and Solutions. *Nutrition Reviews*, [S.l.], v. 56, n. 4, p. 115-123, 1998.
14. FREIRE, W. B. Strategies of the Pan American Health Organization/World Health Organization for the Control of Iron Deficiency in Latin America. *Nutrition Reviews*, [S.l.], v. 55, n. 6, p. 183-188, 1997.
15. DEMAeyer, E.; ADIELS-TEGMAN, M. The prevalence of anaemia in the world. *World Health Statistics Quarterly*, [S.l.], v. 38, p. 302-316, 1985.
16. LOOKER, A. C. et al. Prevalence of iron deficiency in the United States. *JAMA*, [S.l.], v. 277, n. 12, p. 973-976, 1997.
17. VANUCCHI, H.; FREITAS, M. L. S.; SZARFARC, S. C. A prevalência de anemias nutricionais no Brasil. *Cadernos de Saúde Pública*, [S.l.], v. 4, p. 7-26, 1992.
18. SIGULEM, D. M. et al. Anemia ferropriva em crianças do município de São Paulo. *Revista de Saúde Pública*, [S.l.], v. 12, n. 2, p. 168-178, 1978.
19. MONTEIRO, C. A.; SZARFARC, S. C. Estudo das condições de saúde das crianças no município de São Paulo, SP (BRASIL), 1984-1985. V-Anemia. *Revista de Saúde Pública*, [S.l.], v. 21, n. 3, p. 255-60, 1987.
20. TORRES, M. A. A.; SATO, K.; QUEIROZ, S. S. Anemia em crianças menores de dois anos atendidas nas Unidades Básicas de Saúde no Estado de São Paulo, Brasil. *Revista de Saúde Pública*, [S.l.], v. 28, n. 4, p. 290-4, 1994.
21. WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). *Iron deficiency Anaemia. Assessment, Prevention and Control. A guide programme managers*. Geneva: WHO, 2001.
22. De ANGELIS, R. C., CTENAS, M. L. B. Biodisponibilidade de ferro na alimentação infantil. *Temas de Pediatria*, [S.l.], v. 52, 1993.
23. LATHAM, M. Policy implications of the effects of health and nutrition on child development. In: PAN AMERICAN HEALTH ORGANIZATION. Nutrition, Health, and Child Development. Research Advances and Policy Recommendations. *Scientific Publication*, Washington, n. 566, p. 225-233, 1998.

24. POLLITT, E. et al. Iron deficiency and behavioral development in infants and preschool children. *American Journal of Clinical Nutrition*, [S.l.], v. 43, p, 555-65, 1986.
25. RIVERA, F.; WALTER, T. Efecto de la anemia ferropriva en el lactante sobre el desarrollo psicológico del escolar. *Jornal de Pediatria*, [S.l.] v. 73, Supl. 1, p. S49-S54, 1997.
26. ALLEN, L. H. Anemia and iron deficiency: effects on pregnancy outcome. *American Journal Clinical Nutrition*, [S.l.], v. 71, p. 1280S-1284S, 2000.
27. VITERI, F.E. The consequences of iron deficiency and anaemia in pregnancy on maternal health the foetus and the infant. *Administrative Committee on Coordination Sub-committee on Nutrition News*, [S.l.], n. 11, p. 14-18, 1994.
28. SIGULEM, D. M. et al. Anemia nutricional e parasitose intestinal em menores de cinco anos. *Revista Paulista de Medicina*, [S.l.], v. 103, n. 6, p. 308-12, 1985.
29. ADMINISTRATIVE COMMITTEE ON COORDINATION. SUB COMMITTEE ON NUTRITION (ACC/SCN). Symposium report Nutrition Policy paper, n. 16. *Nutrition and Poverty*, Geneva, 1997, p. 103.
30. ALLEN, L. H., AHLUWALIA, N. Improving Iron Status Through Diet. *The application of knowledge concerning dietary iron bioavailability in human populations*. [S.l.]: Opportunities for micronutrient interventions (OMNI), 1997. 83 p.
31. PAIVA, A. A.; RONDO, P. H. C.; GUERRA-SHINOHARA, E. M. Parâmetros para avaliação do estado nutricional de ferro. *Revista de Saúde Pública*, [S.l.], v. 34, n. 4, p. 421-6, 2000.
32. DALLMAN, P. R.; YIP, R. H. In: ZIEGLER, E. E., FILER, Jr. (Ed.) *Conocimientos Actuales sobre Nutrición*. 7. ed. Washington: OPAS/OMS: ILST, 1997.
33. ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD. Anemias nutricionales. Ginebra: OMS, 1968. (Serie de Informes Técnicos, 405).
34. UNITED NATION CHILDREN'S FUND (Unicef). World Health Organization Preventing iron deficiency in women and children. Thechnical Consensus on Key Issues. 1998, 59 p.
35. OPPORTUNITIES FOR MICRONUTRIENT INTERVENTIONS (OMNI). U.S. Agency for International Development (Usaid). *Anemia Detection Methods in Low-Resource Settings: A Manual For Health Workers*. Washington, 1997, 51 p.

36. VITIERI, F. E. Iron Supplementation for the control of iron deficiency in population at risk. *Nutrition Reviews*, [S.l.], v. 55, n. 6, p. 195-209, 1997.
37. BATISTA FILHO, M.; FERREIRA, L.O.C. Prevenção e tratamento da anemia nutricional ferropriva: novos enfoques e perspectivas. *Cadernos de Saúde Pública*, [S.l.], v. 12, n. 3, p. 411-415, 1996.
- 38 - MICRONUTRIENT SUPPLEMENTATION THROUGHOUT THE LIFE CYCLE. *Report of a workshop held by the Ministry of Health, Brazil and Unicef*. Unicef: Rio de Janeiro, 1999.
39. SOUZA, A. I. et al. The effectiveness of three regimens using ferrous sulfate to treat anemia in pregnant women. *Revista Panamericana Salud Publica*, Washington, v.15, n. 5, May 2004.
40. FOOD AND NUTRITION PROGRAM. Pan American Health Organization. Iron Fortification: Guidelines and recommendations for Latin America and the Caribbean (Draft) 2001.
41. INTERNATIONAL COUNCIL FOR THE CONTROL OF IODINE DEFICIENCY DISORDERS, 2007. Disponível em: [http:// www.ICCIDD.org](http://www.ICCIDD.org)
42. FUNDO DAS NAÇÕES UNIDAS PARA A INFÂNCIA (Unicef). *Situação Mundial da Infância*. Brasil: Unicef, 1995. 89 p.
43. WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Indicators for assessing Iodine Deficiency Disorders and their control through salt iodization*. Micronutrient Series. Document. Geneva: WHO, 1994. 55 p.
44. HETZEL, B. S.; PANDAV, C. S. *S.O.S. for a Billion. The conquest of Iodine-Deficiency Disorders*. Delhi: [s.n.], 1994.
45. STANBURY, J. B.; HETZEL, B. S. *Endemic Goiter and Endemic Cretinism*. [S.l.]: Wiley Medical Publication, 1980.
46. WORLD HEALTH ORGANIZATION. *Diet, Nutrition and the prevention on chronic diseases: report of a joint WHO/FAO expert consultation*. Geneva: WHO, 2003a. (WHO Technical Report Series, 916). Disponível em: <http://www.who.int/hpr/>>. Acesso em: 22/09/2004.
47. BRASIL. Ministério da Saúde. *Manual de combate aos distúrbios por deficiência de iodo no Brasil*. Brasília: Ministério da Saúde, 1996. 34 p.

48. MEDEIROS NETO, G.; KNOBEL, M. Tireóide. In: WAJCHENBERG, B. L. *Tratado de Endocrinologia Clínica*. São Paulo: Roca, 1992.
49. DUNN, T. J.; VAN DER HARR, F. *A Practical Guide to the Correction of Iodine Deficiency*. [S.l.]: International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders, 1990. 62 p. (Thechnical Manual, n. 3)
50. NATIONAL RESEARCH COUNCIL (NRC). *Diet and Health. Implications for reducing chronic disease risk*. Washington, D.C: National Academy Press, 1989.
51. UNITED NATION CHILDREN'S FUND (Unicef). *Monitoring Universal Salt Iodization Programmes*. [S.l.]: Unicef, 1995. 101 p.
52. HOUSTON, R. et al. *Assessing Country Progress in Universal Salt Iodization Programs. Iodized Salt Program Assessment Tool (ISPAT)*. Ottawa: OMNI, 1999. 51 p.
53. SILVEIRA, N.V. et. al. Estabilidade do teor de iodo no sal após tempo de prateleira e cocção. *Revista Instituto Adolfo Lutz*, [S.l.], v. 52(1/2), p. 41-5, 1993.
54. BRASIL. Ministério da Saúde. Departamento de Políticas de Alimentação e Nutrição. Secretaria de Políticas de Saúde. *A Importância da iodação do sal para o Controle do Bócio Endêmico no Brasil*. Brasília: Ministério da Saúde, 2000. 14 p. Mimeografado
55. ESTEVES, R. Z.; MACIEL, R. M. B. Urinary Iodine in 16.803. Brazilian Schoolchildren. Urinary Iodine Excretion, 1997. Disponível em: <http://www.lats.org/TESEI.HTM>.
56. UNITED NATION CHILDREN'S FUND-UNICEF. OMNI. *Salt Iodization Programmes: Strengthening Monitoring for success*. [S.l.]: Unicef, 1999. 87 p.

ATENÇÃO:

Conheça outros materiais de apoio para a promoção da estratégia de educação alimentar e nutricional, como: “10 passos para uma alimentação saudável” e “Alimentos regionais brasileiros”, que estão disponíveis no *site* da Coordenação-Geral da Política de Alimentação e Nutrição (CGPAN) – <<http://www.saude.gov.br/nutricao>>.