

CONSIDERAÇÕES SOBRE OS TEORES DE IODO NA DIETA E OCORRÊNCIA DE HIPOTIREOIDISMO EM CÃES E HUMANOS*

Paulo Vargas Peixoto¹⁺, Regina Ruckert Ramadina², Francisco Carlos Donatti³, Roberto Santos Teixeira⁴, Cristiane Hess Azevedo-Meleiro⁵, Ticiane Nascimento França⁶, Pedro Antônio Muniz Malafaia⁷ e Norbert Fritz Miekeley⁸

ABSTRACT. Peixoto P.V., Ramadina R.R., Donatti F.C., Teixeira R.S., Azevedo-Meleiro C.H., França T.N., Malafaia P.A.M. & Miekeley N.F. [**Considerations about the levels of iodine in the diet and the occurrence of hypothyroidism in dogs and humans in the State of Rio de Janeiro, Brazil**]. Considerações sobre os teores de iodo na dieta e ocorrência de hipotireoidismo em cães e humanos. *Revista Brasileira de Medicina Veterinária*, 34(3):223-229, 2012. Departamento de Nutrição Animal e Pastagem, Instituto de Zootecnia, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, BR 465 Km7, Seropédica, RJ 23890-000, Brasil. E-mail: pfpeixoto@terra.com.br

Considering that dietary iodine deficiency or excess are capable to induce hypothyroidism animals, and that there is a high incidence of the condition in dogs in the State of Rio de Janeiro, the aim was to verify by chemical analysis of dry dog foods and commercial salts for human consumption, if the imbalance in the levels of this element can be associated with the occurrence of this condition. Our data show that some brands of dog food contain excess of iodine while others are highly deficient of this element, indicating that the disequilibrium may be the cause of the problem. Our study demonstrates also the urgent need for more comprehensive investigation capable of measuring the extension of the problem in dogs. Furthermore, the correlation between the mean daily ingestion of salt by humans (15g/day) and the elevated concentrations of iodine in some table salt brands (sodium chloride), sold in the state of Rio de Janeiro, also suggests that the excess of iodine can be, at least partly, responsible for the high incidence of hypothyroidism in humans in this country, as supported by some and denied by other researchers that have been recently studying the problem.

KEY WORDS. Iodine, hypothyroidism, pet food, salt.

RESUMO. Considerando-se que tanto a deficiência, quanto o excesso de iodo na dieta são capazes de induzir hipotireoidismo em animais e que há ele-

vada incidência dessa condição em cães no Estado do Rio de Janeiro, este estudo teve por objetivo inicial verificar, através de análises químicas preli-

*Recebido em 18 de novembro de 2011.

Aceito para publicação em 28 de fevereiro de 2012.

¹ Médico-veterinário, Dr.Patol. Departamento de Nutrição Animal e Pastagens (DNAP), Instituto de Zootecnia (IZ), Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro (UFRRJ), BR 465 Km7, Seropédica, RJ 23890-000, Brasil. +Autor para correspondência. E-mail: pfpeixoto@terra.com.br

² Médica-veterinária, Dr.Cs.Vs. Departamento de Medicina e Cirurgia Veterinária, Instituto de Veterinária (IV), UFRRJ, Seropédica, RJ 23890-000. E-mail: regina@vetskin.com.br

³ Médico-veterinário, Dr.Cs.Tec.Alim. DNAP, I.Z., UFRRJ, Seropédica, RJ 23890-000. E-mail - fdonatti@ufrj.br

⁴ Médico-veterinário, M.Med.Vet. Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, IV, UFRRJ, 23890-000, Seropédica, RJ 23890-000. E-mail: rsteixera@ufrj.br

⁵ Engenheira de alimentos, Dr.Cs.Alim. Departamento de Tecnologia de Alimentos, Instituto de Tecnologia, UFRRJ, Seropédica, RJ 23890-000. E-mail: hesscris@yahoo.com.br

⁶ Médica-veterinária, Dr.Cs.Vs. Departamento de Epidemiologia e Saúde Pública, IV, UFRRJ, Seropédica, RJ 23890-000. E-mail: ticiane@ufrj.br

⁷ Zootecnista, Dr.Zootec. DNAP, I.Z., UFRRJ, BR 465 Km7, Seropédica, RJ 23890-000. E-mail: malafaia_ufrj@yahoo.com.br

⁸ Químico, Dr.Quim.Nucl.Fis.Quim. Departamento de Química, Pontifícia Universidade Católica do Rio de Janeiro, Rua Marquês de São Vicente, 225, Sala 772-A, Prédio Cardial Leme, Bloco Leopoldo Hainberger S.J., Gávea, Rio de Janeiro, RJ 22453-900, Brasil. E-mail: miekeley@puc-rio.br

minares de algumas rações para cães e sais comerciais para humano, a possibilidade de uma eventual desproporção nos teores desse elemento nas rações estar associada a esse problema. Nossos dados demonstram que algumas rações contêm quantidades extremamente elevadas de iodo, enquanto outras são muito carentes nesse elemento e que, muito provavelmente, esse desequilíbrio deve constituir a causa principal desse distúrbio. Os resultados ainda evidenciam a necessidade urgente de fazerem-se pesquisas mais abrangentes, capazes de avaliar toda a extensão do problema em cães. Por outro lado, a correlação entre o consumo médio diário de sal em humanos (15g/dia) e as concentrações de iodo em alguns sais de cozinha (cloreto de sódio) vendidos no Estado do Rio de Janeiro, também sugere que o excesso desse elemento possa estar implicado, pelo menos em parte, à elevada incidência de hipotireoidismo em humanos no país, como advogam alguns e negam outros médicos pesquisadores que vêm estudando mais recentemente este problema.

PALAVRAS-CHAVE. Iodo, hipotireoidismo, ração de cães, sal.

INTRODUÇÃO

Com base em exames laboratoriais (T3, T4, TSH e histopatologia da pele) e na resposta positiva (sistêmica, o que exclui mero efeito sobre a pele) ao tratamento com hormônios tireoideanos sintéticos, Ramadina & Peixoto (2002)⁹ e Teixeira (2008) verificaram, no Estado do Rio de Janeiro, um elevado número de casos de dermatopatias em cães, associadas a algum grau de hipotireoidismo (respectivamente, 22% e 32,9%). Embora na região Sul do Brasil relate-se incidência menor de hipotireoidismo (1% das dermatopatias não-tumorais) (Souza et al. 2009), na Argentina também tem-se observado hipotireoidismo com elevada frequência - aproximadamente 5% de todos os cães atendidos na clínica veterinária da Universidade de Buenos Aires apresentam manifestações de hipotireoidismo (Castillo 2010)¹⁰ - valor semelhante aos 6,5% encontrados por Teixeira (2008) no Estado do Rio de Janeiro. Já nos Estados Unidos da América, distúrbios de tireoide com hipofunção oscilam entre 0,2 e 0,64% de todas as enfermidades (Panciera

1994), ou seja, a incidência de hipotireoidismo em cães no Rio de Janeiro parece ser pelo menos 10 vezes maior. O hipotireoidismo, por si só, implica em significativos gastos financeiros no tratamento dos animais afetados, em maior predisposição à enfermidades secundárias, mas, o mais importante, pode indicar o desequilíbrio da iodação do sal como o possível elo entre a elevada incidência dessa condição em cães e humanos no Brasil. Na literatura mais recente encontram-se numerosos registros que dão conta da significativa importância dos distúrbios de tireoide em humanos no Brasil. Por exemplo, Romaldini et al. (2004) verificaram a prevalência de 12,2% de hipotireoidismo em mulheres acima de 35 anos no Estado do Rio de Janeiro, sendo 7,1% hipotireoidismo subclínico e 5,1% clínico. Na Paraíba comprovou-se que 20,4% da população urbana e 19,6% da população rural apresentaram algum tipo de disfunção da tireoide; especificamente em relação ao hipotireoidismo, a percentagem de humanos afetados foi de 15,9% e 12,3% nas populações urbana e rural, respectivamente (Pontes 2002). Com base na avaliação da iodúria, Duarte et al. (2004) verificaram que tem ocorrido excessiva ingestão de iodo em escolares no Estado de São Paulo. Mais recentemente concluiu-se que o excesso de iodo na alimentação provavelmente aumentou a prevalência de tireoidite de Hashimoto e hipertireoidismo em humanos (Medeiros-Neto 2009). Realmente, de acordo com a IMS Health Abifarma, no Brasil foram comercializados, apenas em 2009, mais de 18 milhões de caixas com medicamentos cujo princípio é a levotiroxina sódica sintética, para reposição hormonal de pacientes humanos hipotireoideos (Ramadina 2010)¹¹. Há vários anos, medicamentos à base desse princípio, encontram-se entre os quatro mais vendidos para humanos no Brasil. Por outro lado, alguns autores não consideram que o consumo excessivo de iodo através do sal esteja associado à ocorrência desses distúrbios, pelo menos no Brasil (Pontes et al. 2009).

Diante desse quadro preocupante, o presente estudo tem por finalidade avaliar as concentrações de iodo em algumas rações de cães, fazer considerações sobre o possível risco associado à ingestão de algumas delas e reforçar a ideia de que o excesso de iodo contido no sal de cozinha possa estar envolvido na elevada incidência de hipotireoidismo

⁹ Comunicação pessoal dos Drs. Regina R. Ramadina e Paulo Vargas Peixoto, UFRRJ, Seropédica, Rio de Janeiro, 2002.

¹⁰ Comunicação pessoal do Dr. Vitor A. Castillo, Facultad de Ciencias Veterinarias, Hospital Escuela de Medicina Veterinaria, Unidad de Endocrinología, Universidad de Buenos Aires, Argentina, 2010.

¹¹ Comunicação pessoal de José Fernando Ramadina, Diretor Proprietário da Ramadina Soluções Estratégicas ao Segmento Farmacêutico Ltda., Rio de Janeiro, 2010.

em humanos no país como afirmam alguns e negam outros pesquisadores sobre o tema, atualmente em voga no país.

MATERIAL E MÉTODOS

Foram utilizadas 13 rações (de preços diversos, entre as marcas mais consumidas) para cães e cinco amostras de sais para consumo humano comercializados com maior frequência no Estado do Rio de Janeiro. As amostras foram homogeneizadas individualmente e aproximadamente 200g de cada amostra de ração e sal foram moídos em moinho de Willy, em malha de 1mm, e remetidas ao Laboratório de Química da PUC-RJ que realizou as análises de iodo (I) através de Espectrômetro de Massa com Fonte de Plasma (ICP-MS).

RESULTADOS

Levantamento da situação

A partir da cooperação que se desenvolveu entre os serviços de histopatologia e dermatologia do Instituto de Veterinária da UFRRJ, em 1994, um número expressivo e crescente de casos de dermatopatias associadas ao hipotireoidismo e responsivas à reposição com hormônios tireoidianos passou a ser diagnosticado em cães (Teixeira 2008). Levando-se em conta que a incidência desse distúrbio, na rotina, era mais de 10 vezes superior à observada nos Estados Unidos, levantou-se a hipótese de que o *iodo em excesso nas rações* pudesse estar implicado na gênese desses casos, com base na informação de que equinos intoxicados por iodo podem desenvolver bócio (Baker & Lindsey 1968), condição mais tarde verificada também no Brasil (Silva et al. 1987).

Na literatura pertinente é amplamente conhecido o chamado “Fenômeno de Wolff-Chaikoff (FWC)”, mecanismo pelo qual o excesso de iodo na dieta bloqueia, de forma aguda, sua captação e consequente organificação na tireoide (Nagataki & Yokoyama 1996). Esse efeito paradoxal foi comprovado em camundongos; de acordo com alguns autores, não haveria evidências de que o FWC ocorra em humanos, contudo, em certas pessoas susceptíveis, a tireoide não pode escapar desse efeito inibitório (que usualmente é transitório) do iodo sobre o mecanismo de organificação. De qualquer forma, há forte evidência de que o *excesso de iodo* pode induzir disfunções na tireoide em humanos (Roti & Vagenakis 1996).

Nessa linha de raciocínio, de início, pensou-se que o iodo estivesse sendo acrescido nas rações como forma de controle de fungos, o que não se revelou correto. Consulta informal a pessoal técnico de empresas que produzem rações indicava apenas uma utilização excessiva de cloreto de sódio (sal de cozinha). Verificou-se ainda que o cloreto de sódio é utilizado, na rotina, como um importante palatilizante nas rações para cães, em proporções de até 1,0% (Peixoto & Ramadina 1996)¹².

Finalmente, Castillo et al. (2001a) demonstraram experimentalmente que tanto rações comerciais, quanto dietas caseiras que contenham elevados teores de iodo são capazes de induzir hipotireoidismo em cães.

Se o excesso de iodo tem efeito deletério sobre animais, também poderia tê-lo sobre seres humanos. Essa suspeita foi muito reforçada quando, mais recentemente, foram publicados dados alarmantes, segundos os quais parcelas significativas da população brasileira sofrem de distúrbios da tireoide (Pontes 2002, Duarte et al. 2004, Knobel & Medeiros-Neto 2004, Romaldini et al. 2004).

A partir dessa hipótese levantaram-se dados sobre os níveis de iodatação do sal no país.

Iodatação do sal (cloreto de sódio) comercializado no Brasil

A Lei nº 1944, de agosto de 1953, tornou obrigatória a iodatação do sal de consumo humano nas áreas de bócio endêmico. Já a Lei nº 6150, de dezembro de 1974, revogou a anterior e fixou em 10mgI/kg o teor de iodo no sal destinado ao consumo humano em todo o território nacional. Até 1982, contudo, a iodatação era feita de forma irregular, a ponto de considerar-se, na prática, como nula (Programa Nacional de Controle dos Distúrbios por Deficiência de Iodo - PNCDDI-MS). Em outubro de 1994, a Portaria Ministerial nº 1806, elevou os teores de iodo para 40 a 60mgI/kg. Logo a seguir, a Norma PRT nº 218 aumentou ainda mais a concentração de iodo, passando de 40 a 100mgI/kg. Finalmente, a RDC nº 130, de maio de 2003, reduziu esses valores para 20 a 60mgI/kg de cloreto de sódio.

As análises feitas em cinco sais comercializados no Estado do Rio de Janeiro revelaram os seguintes teores de iodo por kg de sal: 18,64mgI/kg, 29,12mgI/kg, 41,97mgI/kg, 23,71mgI/kg e menos que 0,005mgI/kg (limite inferior de detecção).

¹² Comunicação pessoal dos Drs. Paulo V. Peixoto e Regina R. Ramadina, UFRRJ, Seropédica, Rio de Janeiro, 1996.

Níveis de iodo adequados e potencialmente tóxicos na dieta de cães

Em relação aos cães, os teores dietéticos de iodo preconizados como adequados são controversos. De acordo com Belshaw et al. (1975), a ingestão diária de aproximadamente 12µgI/kg de massa corporal é suficiente para manter a normalidade metabólica e histológica da tireoide dos cães. O National Research Council (NRC) (2006), USA, preconiza 220µgI/1000 Kcal de Energia Metabolizável (EM). Segundo Castillo (2010), a ingestão diária de iodo em cães, dentro do possível, não deve superar 250µg. Ingestão superior a 500-750µgI/dia já pode ser perigosa, pois começa a prejudicar as defesas contra o estresse oxidativo (liberação de radicais livres).

De acordo com a literatura, a ingestão prolongada de quantidades superiores a 500µgI/dia (WHO 2007) já pode induzir a distúrbios na tireoide de humanos, contudo, pessoas mais sensíveis não escapam do efeito transitório do fenômeno de Wolff-Chaikoff, do qual pode resultar hipotireoidismo, mesmo que ingiram quantidades menores do que essa por períodos prolongados (Roti & Vagenakis 1996).

Correlação entre os teores de iodo garantidos pelos fabricantes de ração e as quantidades eventualmente ingeridas

Considerando que a ingestão de mais de 500µgI/dia já pode causar distúrbios de tireoide em cães, Donatti (2010) estimou as quantidades de ingestão de iodo ingeridas em função dos teores de enriquecimento por iodo e consumo recomendado de rações, informados pelos fabricantes no rótulo, e o eventual risco que esse consumo de iodo poderia representar para os cães. Na Tabela 1 constam os valores de iodo encontrados nas rações e sua comparação com os valores fornecidos pelos fabricantes.

DISCUSSÃO

O primeiro ponto a ser considerado é que o hipotireoidismo em cães é muito frequente no Estado do Rio de Janeiro. Isso indica que, possivelmente, os cães devem estar ingerindo iodo em demasia (hipotireoidismo por excesso de ingestão) ou em níveis insuficientes (hipotireoidismo por deficiência dietética de iodo) ou ambos. A alternativa, muito remota, é a de que esses animais pudessem estar expostos, em massa, a outros agentes bocígenos (será discutida mais tarde).

Tabela 1. Quantidade estimada da ingestão de iodo com base nas recomendações dos fabricantes e teor de iodo analisado nas rações animais e sais para consumo humano por ICP-MS.

Amostra	Tamanho da raça	Fase da vida	Enriquecimento de iodo mg/kg de ração	Peso vivo kg	Consumo de ração* g	Ingestão diária de iodo mg**	Iodo analisado mg/kg
1	T	A	NI	-	-	-	0,503
2	T	A	2,0	4	125	0,250	0,489
				80	900	1,800	
3	T	A	NI	-	-	-	0,066
4	T	A	1,6	1	30	0,048	0,373
				50	635	1,016	
5	T	A	NI	5,5	130	-	0,262
				45	560		
6	T	A	1,5	1	146	0,219	0,763
				> 40	830	1,245	
7	T	A	1,6	1	35	0,560	0,715
				50	670	1,072	
8	T	A	NI	-	-	-	0,059
9	T	A	2,0	4	130	0,260	0,537
				> 60	995	1,990	
10	T	A	1,5	1	120	0,180	1,089
				> 40	800	1,200	
11	T	A	NI	-	-	-	1,849
12	T	A	1,16	-	580	0,673	3,38
13	T	A	1,40	-	700	0,980	5,55
14	-	-	-	-	-	-	18,64
15	-	-	-	-	-	-	29,12
16	-	-	-	-	-	-	41,97
17	-	-	-	-	-	-	23,71
18	-	-	-	-	-	-	< 0,10

T = todas, A = adulto, NI = não informado. *Consumo de ração em gramas, recomendado pelo fabricante, **ingestão estimada diária de iodo considerando o enriquecimento de iodo e o consumo da ração recomendados pelo fabricante. As amostras 14, 15, 16, 17 e 18 referem-se a sais comerciais (cloreto de sódio).

A análise dos dados contidos na tabela 1 indica que a utilização de algumas rações no país pode implicar na ingestão de quantidades potencialmente tóxicas ou deletérias de iodo para cães, enquanto outras encerram quantidades muito baixas de iodo. Infere-se desses dados, que ambas as situações possam estar implicadas na elevada incidência de hipotireoidismo em cães no Estado e, por consequência, no país, uma vez que a iodatação é comum a todas as regiões.

Por exemplo, as amostras correspondentes às rações 12 e 13, que contêm 3,38 e 5,55mgI/kg, quando ingeridas nas quantidades preconizadas pelos fabricantes implicariam na ingestão diária de 1,96 e 3,88mgI/kg, respectivamente. Independentemente do peso que tivesse o cão que as ingerisse, esses valores são muito mais elevados do que as recomendações de Belshaw et al. (1975) de 12µgI/kg de peso vivo e do NRC (2006) 15µgI/kg de peso vivo. Por essas recomendações, por exemplo, um cão de 10 kg, deveria ingerir 120µgI/dia ou 150µgI/dia. Se esse cão hipoteticamente tivesse 100 kg de peso vivo, ainda assim deveria ingerir apenas 1.200µgI/dia ou 1.500µgI/dia, valores bem aquém dos fornecidos por essas duas rações.

Mais ainda, segundo Castillo (2010), a ingestão diária de mais de 500-750 µgI/dia já pode acarretar distúrbios da tireoide, e quantidades acima de 1 mgI/dia são francamente tóxicas para cães quando ingeridas por períodos prolongados; nessa situação haveria ingestão de até três vezes mais iodo do que a dose considerada tóxica. Na Argentina verificou-se situação similar, na qual quantidades excessivas de iodo em algumas rações comercializadas guardam relação com alterações ósseas determinadas pelo hipotireoidismo (Castillo et al. 2001b). Em adição, esses mesmos autores conseguiram induzir, experimentalmente, hipotireoidismo com manifestações ósseas em filhotes de cães (osteopenia, atraso na osteogênese e perturbações na condrogênese, além de perturbações no metabolismo do cálcio e do fósforo) em curto espaço de tempo (45 dias), mediante administração de dietas contendo iodeto de potássio em concentrações correspondentes a 910µg e 1360µg de iodo puro por dia. Portanto, a comparação desses valores com os contidos em algumas rações para cães normalmente comercializadas no Brasil, em especial aquelas correspondentes às amostras 12 e 13 (Tabela 1), torna evidente o alto risco que representam para a saúde dos cães em geral, sobretudo se forem ingeridas por períodos prolongados.

Nesse aspecto tudo indica que as recomendações de Belshaw (1989) e do NRC (2006) não são seguras e que os requerimentos de iodo tidos como adequados para cães deveriam ser revisados para baixo.

Por outro lado, as rações 3 e 8 continham apenas 0,066mg e 0,059mgI/kg. Esses teores são muito insuficientes, independentemente do peso dos animais. Ou seja, é muito provável que parte dos cães possa estar desenvolvendo hipotireoidismo em decorrência de deficiência de iodo em algumas rações.

A outra possibilidade, bastante remota, seria a de que um grande número de cães pudesse estar ingerindo ou sendo exposto a algum tipo de agente bocígeno. Por exemplo, o tiocianato, derivado da metabolização de glicosídeos cianogênicos, contido em algumas plantas (aipim ou mandioca), ao ser ingerido por tempo prolongado, poderia provocar bócio, entretanto essas plantas não são utilizadas em rações comerciais para cães e, quando utilizadas em dietas caseiras, geralmente são cozidas e perdem seu efeito tóxico. Outro produto utilizado na ração de cães, o farelo de soja, é rico em isoflavonas, composto que também têm efeito bocígeno e poderiam estar associados ao hipotireoidismo, porém o tratamento térmico utilizado para obtenção do farelo reduz significativamente a quantidade de isoflavonas na ração (Tsukamoto et al. 2001), de forma que não parece haver qualquer risco de desenvolvimento de bócio correlacionado ao uso de farelo de soja. Medicamentos como amidarona e corticoides podem determinar hipotireoidismo e bócio. De fato não se pode descartar totalmente que o uso de amidarona ou prolongado de corticoide pudesse estar implicado na gênese de alguns casos de hipotireoidismo em cães, contudo é altamente improvável que esses medicamentos sejam a causa da maioria dos casos dessa condição. Segundo Castillo (2010) hipercortisolismo endógeno ou iatrogênico só ocasionalmente induzem a perturbações significativas na tireoide (hipotireoidismo) de cães e a amidarona é utilizada como medicamento em restrito número de cães.

De qualquer maneira, essas observações sugerem que é importante que os órgãos governamentais competentes estabeleçam meios de controle capazes de nivelar as concentrações de iodo nas rações para cães, dentro de limites que não induzam hipotireoidismo, seja por excesso, seja por carência do elemento na sua composição.

Talvez o mais importante em relação a esses dados, porém, diga respeito ao que se pode inferir

quanto à situação que ocorre em humanos no país. Tomando-se o valor médio 15,0g de cloreto de sódio (sal) ingerido diariamente por humanos no país (Brasil 2006) e considerando-se os valores de iodo contidos em alguns sais comercializados no Estado do Rio de Janeiro, chega-se à quantidade de iodo que seria ingerida pelas pessoas:

300µgI/dia para sais que contenham 20mgI/Kg NaCl
 600µgI/dia para sais que contenham 40mgI/Kg NaCl
 900µgI/dia para sais que contenham 60mgI/Kg NaCl

Deve-se levar em conta que, se a média é 15,0g de sal ingerido, isso significa que muitas pessoas estão ingerindo, diariamente, quantidades ainda maiores que esses valores.

A projeção acima indica que no país pessoas podem estar ingerindo mais de 900µg de iodo por dia, valor que ultrapassa em muito a quantidade diária, a partir da qual já começam a surgir problemas na tireoide de humanos em função do excesso de iodo ingerido. Também pessoas que utilizem sais com 40mgI/kg NaCl estão ingerindo quantidades excessivas de iodo (600µg de iodo, caso tenham por hábito ingerir 15,0g de sal por dia). Pelo menos um sal analisado (Tabela 1) continha em torno de 40mgI/kg, o que torna factível essa hipótese.

De acordo com Roti & Vagenaki (1996), a maior quantidade de iodo que não afeta a função da tireoide seria 500µg/dia. Por outro lado, há a observação de que, em pessoas susceptíveis ou mais sensíveis ao iodo, a tireoide não pode escapar do efeito inibitório transitório (Fenômeno de Wollf-Chaikoff) que existe no mecanismo de organificação. Em outras palavras, podem desenvolver distúrbios da tireoide mesmo que ingiram quantidades menores do que 500µgI/dia, desde que ingeridas por períodos prolongados. Além disso, certas subpopulações como as portadoras de doença autoimune da tireoide ou de deficiência de iodo respondem adversamente à ingestão do elemento em quantidades consideradas seguras (Bier 2001). Alguns adultos jovens com bócio ou deficiência de iodo já podem desenvolver hipo ou hipertireoidismo transitórios através da suplementação diária com 200µg de iodo (Kahaly et al. 1997). De fato estudos têm correlacionado um aumento da incidência de doença autoimune da tireoide em populações que ingerem excesso de iodo (Foley 1992).

Um aspecto de grande significado refere-se ao fato de que os fabricantes alegam que há dificul-

dades técnicas para uniformizar a concentração de iodo no sal, de vez que existe uma constante variação na capacidade de quantificar iodo no sal dentro do mesmo método analítico (Medeiros-Neto 2009). Ao que parece, contudo, é possível efetuar-se a iodatação do sal em níveis próximos ao desejado; bastaria, portanto, a ANVISA baixar resolução determinando margem mais estreita da concentração de iodo no sal. De qualquer maneira, métodos alternativos que pudessem solucionar o problema deveriam ser incentivados. O ideal seria que o nível de iodo oscilasse apenas 5mgI/kg de sal, para mais ou para menos, isto é as concentrações deveriam situar-se, no máximo, em torno de 30mgI/kg, com tolerância de 5mgI/kg, para mais ou para menos. A alegação de que o iodo seria instável só é válida para o iodeto de potássio, composto iodado usado por alguns países. No Brasil, a iodatação é feita com iodato de potássio, composto bastante estável.

Em resumo, essas observações preliminares indicam que estudos mais amplos e aprofundados, envolvendo um maior número de amostras de ração para cães (há centenas delas no país) deveriam ser implementados para que se tenha um panorama mais abrangente e confiável, e que a regulamentação e a fiscalização, por parte do Ministério da Agricultura e Pecuária, da iodatação das rações para cães no país deveriam ser revistas. Embora tenha sido determinado o teor de iodo em apenas cinco sais comercializados no Estado do Rio de Janeiro, a simples projeção das quantidades de iodo ingeridas através de um desses sais, em relação à média de cloreto de sódio ingerida pela população brasileira sugere que também a iodatação do sal deve ser objeto de grande atenção e, quem sabe, motivo de revisão por parte dos órgãos competentes.

Agradecimentos. Ao Dr. Victor Alejandro Castillo, da Facultad de Ciencias Veterinarias, Hospital Escuela de Medicina Veterinaria, Unidad de Endocrinología, Universidad de Buenos Aires, Argentina, pelas valiosas considerações. Ao Dr. Geraldo Luiz Conalgo da Universidade Federal Fluminense, pelas ótimas sugestões. Parte deste trabalho foi financiado pelo Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Baker H.J. & Lindsey J.R. Equine goiter due to excess dietary iodide. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 153:1618-1630, 1968.
 Belshaw B.F. Thyroid disease, p.1491-1495. In: Ettinger S.J.

- & Feldman E.C. (Eds), *Textbook of Veterinary Internal Medicine*. 2nd Ed. W.B. Saunders, Philadelphia, 1989.
- Belshaw B.F., Cooper T.F. & Becker D.V. Jr. The iodine requirement and influences of iodine intake on iodine metabolism in the adult beagle. *Endocrinology*, 95:1078-1086. 1975.
- Bier D. Dietary references intakes for vitamin A, vitamin K, arsenic, boron, chromium, copper, iodine, iron, manganese, molybdenum, nickel, silicon, vanadium and zinc. *Food and Nutritional Board*, Institute of Medicine, The National Academic Press, Washington D.C., 2001. 800p.
- Brasil. *Guia alimentar para a população brasileira: promovendo a alimentação saudável*. Brasília, Ministério da Saúde, 2006. 210p.
- Castillo V.A., Lalia J.C., Junco M., Sartorio G., Márquez A.G., Rodriguez M.S. & Pisarev M.A. Changes in thyroid function in puppies fed a high iodine commercial diet. *Vet. J.*, 161:80-84. 2001a.
- Castillo V.A., Pisarev M.A., Lalia J.C., Rodriguez M.S., Cabrini H.L. & Márquez A.G. Commercial diet induced hypothyroidism due to high iodine: Histological and radiological analysis. *Vet. Quart.*, 23:218-223. 2001b.
- Donatti F.C. Teor de iodo em rações e sua relação com hipotireoidismo em cães no Brasil. Tese (Ciência e Tecnologia de Alimentos), Programa de Pós-Graduação em Ciência e Tecnologia de Alimentos, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, 2010. 67p. (Disponível em: <www.ufrj.br/posgrad/ppgcta/tesesdissertacoes/teses/T-013.pdf>).
- Duarte E.C., Tomimori E.K., Ferreira J.E., Catarina R.M., Camargo R.Y.A. & Medeiros-Neto G. Avaliação ultrassonográfica da tireoide e determinação da iodúria em escolares de diferentes regiões do Estado de São Paulo. *Arq. Bras. Endocrinol. Metabol.*, 48:842-848. 2004.
- Foley T.P. The relationship between autoimmune thyroid disease and iodine intake: A review. *Endokrynol. Pol.*, 43:53-69. 1992.
- Kahaly G., Dienes H.P., Beyer J. & Hommel G. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of low dose iodine in endemic goiter. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 82:4049-4053. 1997.
- Knobel M. & Medeiros-Neto G. Moléstias associadas à carência crônica de iodo. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, 48:53-61. 2004.
- Medeiros-Neto G. Iodine nutrition in Brazil: Where do we stand? *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, 53:470-474. 2009.
- Nagataki S. & Yokoyama N. Other factors regulating thyroid function. Autoregulation effects of iodine, p.241-247 In: Braverman L.E. & Utiger R.D. (Eds), *Werner and Ingbar's The Thyroid*. Lippincott Raven, Philadelphia, 1996.
- NRC. *Nutrient Requirement of Dogs and Cats*. National Research Council. The National Academies Press. Washington D.C., 2006. 424p.
- Panciera D.L. Hypothyroidism in dogs: 66 cases (1987-1992). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 204:761-767. 1994.
- Pontes A.A.N. Prevalência de doenças da tireoide em uma comunidade do nordeste brasileiro. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, 46:544-549. 2002.
- Pontes A.A.N., Rocha A.M., Leite D.F.B., Lessa A.F. & Adan L.F.F. Iodatação do sal no Brasil, um assunto controverso. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, 53:113-114. 2009.
- Romaldini J.H., Sgarbi J.A. & Farah C.S. Disfunções mínimas da tireoide: Hipotireoidismo subclínico e hipertireoidismo subclínico. *Arq. Bras. Endocrinol. Metab.*, 48:147-158. 2004.
- Roti E. & Vagenakis A.G. Intrinsic and extrinsic variables: Effect of excess iodide: clinical aspects, p.316-327. In: Braverman L.E & Utiger R.D. (Eds), *Werner and Ingbar's The Thyroid*. Lippincott Raven, Philadelphia, 1996.
- Silva C.A.M., Merkt H., Bergamo P.N.L., Barros S.S., Santos M.N., Hoppen H.O., Heidemann P. & Meyer H. Consequence of excess iodine supply in a thoroughbred stud in southern Brasil. *J. Reprod. Fertil. Suppl.*, 35:529-533. 1987.
- Souza T.M., Figuera R.A., Schmidt C., Réquia A.H., Brum J.S., Martins T.B. & Barros C.S.L. Prevalência das dermatopatias não-tumorais em cães do município de Santa Maria, Rio Grande do Sul (2005-2008). *Pesq. Vet. Bras.*, 29:157-162. 2009.
- Teixeira R.S. *Hipotireoidismo em cães dermatopatias: aspectos clínico-laboratoriais comparados ao exame histopatológico da pele*. Dissertação (Medicina Veterinária), Curso de Pós-Graduação em Medicina Veterinária, Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro, Seropédica, 2008. 85p. (Disponível em: <www.ufrj.br/posgrad/cpmv/teses/robertoteixeira.pdf>).
- Tsakamoto C., Kudou S., Kikuchi A., Carrão-Panizzi M.C., Ono T., Kitamura K. & Okubo K. Isoflavones in soybean products: Composition, concentration and physiological effects. *Anais I Simp. Bras. Benef. Soja Saude Hum*. Documento 169, CNPS/Embrapa, Londrina, 2001. p.9-14.
- WHO. UNICEF, ICCIDD Newsletter, Geneve, WHO. 2007. Disponível em: <<http://www.who.int/en/>>. Acesso em: Jun. 2009.