

4. Ильницкий А.П.– Нитраты и нитриты питьевой воды как фактор онкологического риска. În Materialele Congresului V al igieniștilor, epidemiologilor și microbiologilor din Republica Moldova, vol. 1-A, Chișinău, 2003, p.80 – 81.
5. Опополь Н.И., Добрянская Е.В. - Нитраты. Кишинёв, Штиинца, 1986.

## DEFICIENȚA DE IOD – PROBLEMĂ PERSISTENTĂ ÎN SĂNĂTATE PUBLICĂ

**Galina Obreja**

Școala de Management în Sănătate Publică

### Summary

#### *Iodine deficiency – a persistent public health problem*

Environmental iodine deficiency causes a wide spectrum of devastating mental and physical disorders, collectively described as iodine deficiency disorders. While cretinism, the extreme expression of iodine deficiency, has become very rare, of considerable greater concern are the more subtle degrees of mental impairment associated iodine deficiency that lead to poor school performance, reduced intellectual ability, and impaired work capacity. Long term correction of iodine deficiency through salt fortification is cost-effective and has high proportion benefit: cost. The adequacy of iodine status, which depends on continuous fortification measures, needs to be regularly monitored.

**Key words:** iodine deficiency, iodine deficiency disorders, public health, cost-effectiveness, benefit:cost, urinary iodine, total goiter prevalence, universal salt iodization.

### Sumar

Deficiența de iod în factorii de mediu provoacă un spectru larg de tulburări mentale și fizice devastatoare, denumite printr-un termen comun tulburări prin deficit de iod. Chiar dacă cretinismul, exprimarea extremă a deficienței de iod, a devenit rar în lume, cea mai mare preocupare o prezintă astăzi gradele ușoare de afectare a creierului asociate cu deficiența de iod care duc la performanțe școlare proaste, abilitate intelectuală redusă, afectarea capacităților de muncă. Corecția pe termen lung a deficienței de iod prin fortificarea sării este cost-eficace și are un raport înalt beneficiu:cost. Statutul nutrițional în iod, care depinde de măsurile de fortificare continuă, trebuie monitorizat cu regularitate pentru determinarea corespunderii aporturilor în iod cu necesitățile fiziologice ale omului.

**Cuvinte cheie:** deficiența de iod, tulburări prin deficit de iod, sănătate publică, cost-eficacitate, beneficiu:cost, iodul urinar, prevalența totală a gușii, iodarea universală a sării.

### Scurt istoric

Deficiența de iod ca problemă de sănătate publică, dar și socio-economică, a fost recunoscută un secol și jumătate în urmă. La începutul sec.19, pentru prima dată s-a sugerat că utilizarea sării fortificate cu iod va îmbunătăți sănătatea populației care trăiește în zonele muntoase. Elveția a fost prima țară europeană care a introdus sarea iodată pe scară largă în scopul eliminării deficienței de iod.

Mai mult de 40 de ani în urmă Organizația Mondială a Sănătății (OMS) a publicat prima lucrare, în care a fost făcută o trecere exhaustivă în revistă a deficienței de iod în lume.

În 1993, OMS a estimat, în baza analizei prevalenței totale a gușii (PTG), că peste 1,5 miliarde persoane trăiesc în zone cu deficiență naturală de iod (14). În 1997, la întrunirea regională de la Munich s-a demonstrat severitatea problemei privind deficiența de iod, inclusiv reparația gușii și, ocazional a cretinismului endemic, în unele țări din Europa de Est după

întreruperea programelor de iodare a sării (4). Această întrunire a impulsionat eforturi masive în implementarea sau revenirea la programele de iodare a sării.

În 1999, Biroul regional pentru Europa al OMS a adoptat eliminarea deficienței de iod ca una dintre țintele planului său de acțiuni în nutriție.

Deficiența de iod ca problemă de sănătate publică în Republica Moldova a fost determinată în anii 1995-1996. O treime dintre copiii născuți anual în Republica Moldova sunt supuși riscului deficienței de iod. În scopul eradicării tulburărilor prin deficit de iod Guvernul Republicii Moldova a aprobat 2 programe naționale (1998-2004 și 2007-2010), având ca strategie principală iodarea sării. Deși evaluările realizării programelor naționale și atingerii obiectivelor stipulate în ele denotă anumite succese, scopul final de eradicare a tulburărilor prin deficit de iod ca problemă de sănătate publică nu a fost atins (3).

#### **Deficiența de iod, estimarea consecințelor**

Iodul este un micronutrient esențial prezent în organismul uman în cantități foarte mici (15-20 mg), aproape exclusiv în glanda tiroidă, ca component al hormonilor tiroidieni tiroxina ( $T_4$ ) și triiodtironina ( $T_3$ ). Hormonii tiroidieni reglează procesul metabolic în organism și joacă un rol determinant în procesul de creștere și dezvoltare timpurie a majorității organelor, în special a creierului. Creșterea și dezvoltarea creierului la om are loc pe parcursul perioadei fetale și în primii trei ani de viață. Deficiența de iod afectează sinteza hormonilor tiroidieni pe parcursul acestei perioade critice, rezultând în hipotiroidism și afectarea creierului, ce se manifestă prin retard mental ireversibil (5).

Aportul zilnic recomandat de iod este de 90  $\mu\text{g}$  pentru grupa de vârstă 0-59 luni, 120  $\mu\text{g}$  pentru grupa de vârstă 6-12 ani, 150  $\mu\text{g}$  pentru adolescenți și adulți și 250  $\mu\text{g}$  pentru femeile gravide și cele care alăptează. În cazul neasigurării acestor necesități fiziologice, în populație apare o serie de anomalități funcționale și de dezvoltare, denumite printr-un termen comun „tulburări prin deficit de iod” (TDI).

Deficiența de iod are un impact multiplu, manifestându-se printr-un șir de efecte pe parcursul vieții cu sechele devastatoare, constituind o problemă serioasă în sănătatea publică și un impediment major în dezvoltarea economică și socială a populației afectate.

Consecințele deficienței de iod pe parcursul gravidității rezultă în sinteza defectuoasă a hormonilor tiroidieni la mamă și făt. Suplimentar, hipotiroxinemia maternă (nivele joase de hormoni tiroidieni în sânge) duce la reducerea transferului transplacentar matern de tiroxină pe parcursul fazei timpurii de dezvoltare a fătului (trimestrele unu și doi), când asigurarea cu hormoni tiroidieni a creierului fătului se efectuează aproape în exclusivitate de la mamă. Complicație gravă pe termen lung a hipotiroxinemiei fetale apărute pe parcursul etapei timpurii de gestație este dezvoltarea sindromului neurologic, care include retardul mental sever, diplegia spastică, afecțiuni ale auzului și strabismul. Aceste simptome sunt caracteristice pentru cretinismul endemic neurologic. Pe de altă parte, dacă hipotiroxinemia fetală apare după prima etapă de dezvoltare a creierului, o consecință gravă clinică pe termen lung este insuficiența severă a tiroidei cu oprirea creșterii, mixedema, întârzierea în dezvoltarea sexuală, cu un grad mai mic de afecțiuni neurologice și deficiență mintală.

Deficiența de iod la nou-născuți se asociază cu mortalitate perinatală și infantilă crescută, greutate mică la naștere și rate înalte de anomalii congenitale. Chiar și deficiența de iod lejeră și moderată, apărută în perioada neonatală, afectează dezvoltarea intelectuală a copilului (5). Concentrația hormonului tireostimulator (TSH) neonatal este ridicată.

Suplimentar la impactul său asupra creierului și dezvoltării neuro-intelectuale, deficiența de iod în orice perioadă a vieții, inclusiv la vârsta de adult, poate induce dezvoltarea gușii cu complicații mecanice și/sau insuficiență a tiroidei. Dacă aportul de iod este foarte jos, secreția adecvată a hormonilor tiroidieni poate fi asigurată o anumită perioadă prin procese de adaptare, inclusiv prin stimularea mecanismului de captare a iodului de către tiroidă, precum și prin metabolismul intratiroidal, care duce la sinteza și secreția preferențială a  $T_3$ . Acest mecanism

este declanșat și menținut esențial prin creșterea secreției TSH de către glanda pituitară. Consecințele morfologice ale stimulării tirotropice îndelungate sunt hiperplazia tiroidei și gușa.

O altă consecință a deficienței de iod pe termen lung la adulți și la copii este dezvoltarea hipertiroidismului în gușa multinodulară cu noduli autonomi în care proliferarea tirocitelor apare cu clone celulare dispersate adăpostind activizarea mutațiilor receptorilor TSH (8). Acest mecanism este, de asemenea, responsabil de dezvoltarea hipertiroidismului indus de iod în cazul unui aport excesiv brusc de iod la populația cu deficiență în iod anterioară severă. Actualmente este acceptat că hipertiroidismul la persoanele vârstnice și hipertiroidismul indus de iod sunt părți componente ale tulburărilor prin deficit de iod.

Hipotiroidismului și hipertiroidismului afectează advers funcțiile sistemului cardiovascular (2).

Persoanele care trăiesc în zone cu deficiență în iod au susceptibilitate ridicată a glandei tiroide la radiațiile ionizante.

Un program de control a deficienței de iod în termeni economici este unul de valoare atunci când costul programului este mai mic decât beneficiile care rezultă din corecția deficienței. Studiile anterioare au arătat că fortificarea este cost-eficace (ca metodă de creștere a aportului de iod are avantaje în comparație cu alte metode) și are un raport înalt beneficiu-cost (este o investiție bună în sănătate). Cost-eficacitatea unei abordări este definită prin costul atingerii unor rezultate specifice, în cazul dat, costul evitării fiecărui caz de gușă sau deficiență de iod. Exprimată, de obicei, în termeni de cost per deces evitat, acest calcul este mai puțin util pentru fortificarea cu iod, unde consecințele asupra mortalității sunt mai puțin documentate, iar beneficiile importante includ creșterea productivității (1). Consecința economică cheie se presupune a fi afectarea creierului la copii. Pe lângă aceasta, cost-eficacitatea, care este în special utilă atunci când se compară diferite programe cu același rezultat, este mai puțin utilă în elaborarea programelor de control și prevenire a deficienței de iod din cauza că există un consens larg privind intervenția aleasă, iodarea sării. Studiile anterioare au încercat să compare cost-eficacitatea injecțiilor cu ulei iodat în Bangladesh, Indonezia, Peru și Zair (14-46 cenți SUA (1987)), cu fortificarea apei în Italia (4 cenți SUA (1987)) și fortificarea sării în India (2-4 cenți SUA (1987)).

Cost-beneficiul este compararea costului monetar al intervenției cu valoarea monetară a rezultatelor sau beneficiului. În acest caz beneficiile constau din creșterea productivității, costuri reduse pentru sănătate, precum și din alte costuri de îngrijire a celor afectați de deficiența de iod. Estimarea cost-beneficiului este utilă pentru pledoarie în vederea creșterii resurselor și pentru compararea intervențiilor în nutriție și sănătate cu alte tipuri de cheltuieli ale guvernului. La calcularea proporției cost-beneficiu, rezultatul intervenției în sănătate, asemenea ca reducerea prevalenței gușii sau modificarea mediei iodului urinar (IU) al populației, trebuie să fie transformat în rezultat financiar, deseori derivat din alte studii. Astfel, studiile din trecut care arată costul productivității pierdute per naștere a unei mame cu deficiență de iod sunt utilizate pentru estimarea costului evitării gușii de către o persoană (ca un rezultat intermediar).

OMS a arătat cost-eficacitatea și proporția beneficiu-cost a intervențiilor cu micronutrimente, în special a fortificării. Programele de iodare a sării au „raportul beneficiu:cost foarte înalt”. Dacă costul fortificării sării cu iod este de \$0,10 per persoană per an, atunci raportul beneficiu:cost a acestei fortificări este de circa 40:1. Dacă costul este mai mic, \$0,01 per persoană per an, precum se sugerează pentru America Centrală (O. Dary, personal communication, 2002), atunci programele vor avea raport beneficiu:cost crescut considerabil, circa 400:1 (1).

Beneficiile sociale ale eliminării deficienței de iod au fost extensiv evaluate în baza analizei datelor colectate din câteva regiuni ale lumii: Bolivia, Ecuador, Germania, India, și SUA. Complexitatea studierii costurilor sociale și economice ale deficienței de iod se explică și prin faptul că problema deficienței de iod nu mai este privită doar limitată la gușă. Cele mai

importante efecte ale sale sunt asupra creșterii și dezvoltării fătului, nou-născutului și a copilului. Beneficiile potențiale în prevenirea deficienței de iod sunt mult mai înalte, inclusiv mai multă și mai bună educație a copiilor, productivitate mai mare în viața de adult și o mai bună calitate a vieții.

Efectul pozitiv al diminuării deficienței de iod la indivizi și comunități include reducerea deficiențelor mintale, dismutismului, a hipo- și hipertiroidismului, precum și a retenției subtile a potențialului mental, care nu se evaluează ușor în testul IQ. Principalele efecte ale deficienței de iod moderată sau lejeră sunt consecințele asupra dezvoltării creierului.

Deseori se face trimitere la numărul de puncte IQ pierdute de copilul născut de mama care trăiește în zonă deficientă în iod. Chiar dacă științific este imprecisă, această estimare de 10-15 puncte IQ pierdute are o putere de pleoarie considerabilă pentru factorii de decizie naționali în termeni de pierdere a potențialului economic din țările lor. În țările cu istorie îndelungată de deficiență în iod, aceste pierderi pot fi ușor omise, dar probabil afectează soarta vieții multor copii, părinții cărora nici nu bănuiesc acest lucru, într-o lume tot mai competitivă și globalizată.

Presupunerea făcută în baza datelor din Chile au demonstrat beneficiile programelor de suplimentare cu iod, care au dus la venituri mai mari asociate cu reducerea deficienței mentale. Beneficiul reducerii deficienței de iod la copii, în termeni de creștere a veniturilor lor pe toată viața, depășește considerabil costurile intervențiilor.

Beneficiile economice la nivel individual sau de gospodărie sunt mai puțin documentate. Evaluările făcute în China ca urmare a intervențiilor de control a deficienței de iod au arătat creșterea veniturilor medii, creșterea exportului recoltelor de cereale și însănătoșirea suficientă a bărbaților, care au devenit apți pentru satisfacerea serviciului militar. În Ecuador, persoanele cu deficiență moderată în iod erau mai puțin plătite pentru muncile agricole.

Astfel, corecția pe termen lung a deficienței de iod este fezabilă cu costuri mici, iar beneficiile corectării deficienței de iod pe departe cântăresc mult mai mult decât riscurile ei (6).

### **Evaluarea deficienței de iod**

Evaluarea inițială a deficienței de iod la nivel național pentru estimarea necesităților și a naturii intervențiilor de corecție a iodului include un spectru de activități de complexitate tehnologică crescută. În primul rând, se evaluează prevalența și severitatea gușii. Dacă gușa este mică și, prin urmare, dificil de diagnosticat, atunci urina este testată pentru conținutul de iod excretat, iar rezultatele sunt clasificate conform standardelor de prevalență și semnificației severității problemei în sănătatea publică (12). Nivelul hormonal (de exemplu TSH) se determină în cazul necesității unei informații mai detaliate.

Prezența deficienței de iod era tradițional depistată în cazul prezenței gușii vizibile (glanda tiroidă mărită în volum).

Indicatorul prevalența totală a gușii (PTG) rămâne util pentru evaluarea inițială a problemei, dar în general, nu este adecvat pentru procesele de monitorizare. Volumul glandei tiroide se schimbă invers ca răspuns la afectarea aportului de iod cu o întârziere care variază de la câteva luni la câțiva ani și, astfel, prevalența gușii este un indicator al gradului deficienței de iod pe termen îndelungat. Criteriile epidemiologice actualmente recomandate de OMS, UNICEF ȘI ICCIDD pentru evaluarea severității deficienței de iod bazată pe prevalența gușii la copii de vârstă școlară (6-12 ani) sunt următoarele: lejeră – PTG 5,0-19,9; moderată – PTG 20,0 -29,9; severă – PTG  $\geq 30$  (27). PTG este un indicator al deficienței de iod de lungă durată și este mai puțin sensibilă decât IU în evaluarea modificărilor recente a statutului nutrițional în iod (12). O metodă mai precisă și mai obiectivă pentru determinarea volumului tiroidei este ultrasonografia. Valorile normative ale volumului tiroidei măsurate prin ultrasonografie se exprimă în funcție de vârstă, sex și suprafața corpului și sunt stabilite de OMS.

Iodul urinar este un indicator oportun pentru măsurarea aportului dietetic curent în iod. IU asigură o evaluare adecvată a statutului nutrițional în iod al populației și este actualmente cel mai bun indicator pentru evaluarea gradului deficienței de iod și pentru monitorizarea și corecția ei. Concentrația iodului poate fi măsurată în mostre de urină colectate aleatoriu de la copii sau adulți, asigurându-se colectarea unui număr suficient de mostre (de regulă cel puțin 30 de copii cu vârstă școlară per cuib) de urină, raportându-se ca  $\mu\text{g/l}$  de urină. Raportarea IU la creatinină este costisitoare și nu este necesară. Pentru indicarea statutului în iod al populației se consideră mai utilă mediana decât media deoarece frecvența distribuției IU este deseori direcționată spre valori ridicate. Criteriile epidemiologice actualmente recomandate pentru evaluarea nutriției în iod în baza medianei concentrației IU la elevi sunt următoarele: mediana concentrației iodului urinar  $<20 \mu\text{g/l}$  indică deficiență severă în iod;  $20-49 \mu\text{g/l}$  – indică deficiență moderată în iod;  $50-99$  – indică deficiență lejeră în iod;  $100-199 \mu\text{g/l}$  – indică nutriție optimală în iod;  $200-299$  – risc de hipertiroidism indus de iod în grupurile susceptibile pe parcursul a 5-10 ani după introducerea sării iodate;  $\geq 300$  – risc de consecințe adverse pentru sănătate (hipertiroidism indus de iod, boli autoimune ale tiroidei) (12).

La femeile gravide mediana IU  $<150 \mu\text{g/l}$  indică un aport insuficient în iod;  $150-249 \mu\text{g/l}$  – un aport adecvat;  $250-499 \mu\text{g/l}$  - reflectă un aport mai mult decât adecvat;  $\geq 500 \mu\text{g/l}$  indică un aport pentru care nu se așteaptă beneficii suplimentare pentru sănătate (9).

### **Strategia de prevenire și control a tulburărilor prin deficit de iod**

Activitățile de prevenire și control au scopul de bază de a corecta deficiența de iod în populația, dieta căreia este deficitară în iod și nu acoperă necesitățile fiziologice. Tradițional, populația care locuiește aproape de mare este mai puțin supusă riscului deficienței de iod datorită produselor de mare, inclusiv a algelor marine, care conțin cantități mari de iod. Alte căi de acoperire a necesităților în iod sunt suplimentarea (ulei iodat în injecții sau oral) și prin adaosul de iod în alimente, în special sare, dar și în sursele de aprovizionare cu apă și alte produse alimentare.

Strategia principală de intervenție pentru controlul și prevenirea deficienței de iod este iodarea universală a sării (IUS) (11). Cuvântul cheie este „universală” întrucât el relevă importanța iodării întregii cantități de sare destinată consumului uman, inclusiv cea utilizată în industria alimentară și animală. Iodarea sării este o intervenție de succes remarcabil, deoarece este fezabilă, ieftină, sigură, eficientă în termeni reduși și accesibilă oriunde. De asemenea, actualmente există o experiență considerabilă în multe țări, cu diferite culturi și diferite practici dietetice. Sarea alimentară este cea mai adecvată măsură de control a deficienței de iod, deoarece ea este consumată de toate segmentele comunității și aproximativ la același nivel pe parcursul anului, iar numărul întreprinderilor producătoare este limitat, fapt ce facilitează controlul calității la nivel de producere (12).

Conform datelor disponibile la nivel global (10) 66% dintre gospodării în țările care au făcut studii în perioada anilor 1997-2002 au acces la sarea alimentară iodată comparativ cu 5-10% în 1990. În Republica Moldova, în anul 2009, 76% dintre gospodării au acces la sarea alimentară iodată (4).

În zonele unde iodarea sării este dificilă se utilizează uleiul iodat. Pe parcursul ultimilor 60-70 de ani uleiul iodat a fost utilizat pe larg în majoritatea zonelor cu deficiență severă de iod din lume (Africa, China, America Latină, Europa (România). Mai mult de 20 mln. de doze de ulei iodat au fost administrate începând cu 1974, inițial prin injecție și apoi oral cu foarte puține efecte adverse, inclusiv pe perioada gravidității.

Pâinea fortificată cu iod, deseori indirect, a fost utilizată cu succes în mai multe țări, inclusiv din Europa, precum și în Australia și Federația Rusă, în acele zone, unde pâinea este unul din alimentele de bază în dietă. Apa de băut iodată a fost utilizată cu succes în republicile din Asia Centrală, în Italia (Sicilia), Mali și Tailanda. Un factor limitant al acestei abordări, în special în termeni de cost-eficacitate, este problema disponibilității unei singure surse de iod

pentru toată populația și pentru animale. Zahărul a fost iodat în studii pilot în Guatemala și Sudan, iar ceaiul iodat a fost folosit în China.

Puține intervenții în sănătatea publică au produs un nivel de beneficiu similar sau apropiat celui pe care l-a produs adaosul de iod în sare. Această intervenție de succes ar putea fi, însă, compromisă prin legătura presupusă dintre bolile cardiovasculare și sodiu, dacă accentul nu va fi pus pe rolul benefic al iodului pentru sănătatea umană, în special referitor la funcțiile cardiovasculare.

În țările unde obiceiurile alimentare s-au schimbat, inclusiv în cele în care există programe de iodare îndelungate, aportul de iod s-a redus considerabil. Printre segmentele de populație la care aportul de iod s-a redus sunt și persoanele cu hipertensiune sau alte boli cardiovasculare. Aportul de iod la aceste persoane este subiectul unor preocupări speciale în lumina creșterii prevalenței și a incidenței insuficienței cardiace cronice. Îmbunătățirea tratamentului evenimentelor coronariene acute care duc la prelungirea supraviețuirii, creșterea conștientizării și a abilităților de diagnosticare a insuficienței cardiace, precum și îmbătrânirea populației explică creșterea continuă a prevalenței și incidenței bolilor cardiovasculare. Povara deficienței îndelungate a iodului la aceste persoane plasate pe dieta cu restricții în sodiu este necunoscută. Costurile reducerii concurențiale a aportului de iod, ținând seama de dezvoltarea bolilor cardiovasculare sau a efectelor lor adverse, la persoanele cu boli cardiovasculare preexistente necesită a fi determinate.

S-a observat că persoanele care decedază de scleroză coronariană deseori au gușă (2). Riscul de deces în rezultatul bolilor cardiovasculare a fost semnificativ mai înalt la persoanele cu gușă. De asemenea, greutatea medie a gușii a fost mai mare la persoanele decedate de boli coronariene. A fost mare și greutatea inimii iar vârsta de deces mai mică.

Cercetările în domeniu sunt sugestive referitor la rolul protectiv al iodului în dezvoltarea bolilor cardiovasculare.

Un studiu populațional transversal asupra 1149 de femei selectate randomizat a stabilit că femeile cu hipotiroidism subclinic au fost sub un risc crescut de ateroscleroză și infarct miocardic. Mortalitatea (în primul rând din cauza bolilor cardiovasculare) este mai înaltă printre persoanele cu hipertiroidism, inclusiv hipertiroidism subclinic. Aportul îndelungat insuficient de iod crește riscul bolilor cardiovasculare chiar și la persoanele „eutiroide”, precum se sugerează în studiile pe animale și situația poate să se agraveze în condițiile unui aport înalt de colesterol (2).

Există efecte adverse recunoscute asociate cu corecția deficienței de iod care se manifestă prin funcționarea anormală a tiroidei. În termeni de sănătate publică, acestea sunt relativ minore; efecte severe apar rar. Beneficiile prevenției afecțiunilor neurointelectuale rezultate din deficiența de iod au o pondere mult mai mare decât efectele adverse care au fost observate.

Excesul de iod poate apărea în rezultatul supracorecției stării de deficiență de iod anterioară și poate submina funcția tiroidei. Ambele extreme ale consumului de iod, jos sau înalt, sunt asociate cu un risc crescut. Adulții normali, la nivel individual, pot tolera până la 1000  $\mu\text{g}$  iod/zi fără efecte adverse (13). Totuși, această limită superioară de securitate (LSS) este stabilită la un nivel considerabil mai mic la nivel populațional din cauza variațiilor individuale și a expunerii anterioare la iod. Nivelul optimal al consumului de iod pentru prevenirea bolilor glandei tiroide se situează într-un interval apropiat de aportul zilnic recomandat de 150  $\mu\text{g}$ .

Pentru evaluarea riscului efectelor adverse ca urmare a aportului excesiv al oricărui nutrient, inclusiv iodului, aportul trebuie comparat cu LSS, care este cea mai înaltă valoare medie zilnică a nivelului de consum a nutrientului care probabil nu prezintă risc în vederea apariției efectelor adverse pentru aproape toți indivizii din populația generală. OMS sugerează un aport zilnic maximal tolerabil de 1 mg/zi din toate sursele. LSS pentru iod propus de Comitetul Științific pentru Alimente al Comisiei Europene este de 600  $\mu\text{g}/\text{zi}$  pentru adulți și femeile gravide (7). Deoarece nu există date privind susceptibilitatea crescută a copiilor, LSS pentru

acestea derivă din ajustarea în baza suprafeței corpului și variază între 200 µg/zi pentru copii de 1-3 ani până la 500 µg/zi pentru cei de 15-17 ani. În țările cu deficiență îndelungată în iod, aportul nu trebuie să depășească 500 µg/zi pentru a evita apariția hipertiroidismului. Din aceste considerente, Comitetul de experți pentru nutriția umană din Franța, a sugerat o LSS de 500 µg/zi. În SUA, unde mediana aportului iodului dietetic este de 240-300 µg/zi pentru bărbați și 190-210 mg/zi pentru femei, LSS este stabilită la 1100 µg/zi, valoare bazată pe concentrația serică a tirotropinei ca răspuns la diferite nivele de ingestie a iodului în timp ce aportul zilnic recomandabil pentru adulți este de 150 µg/zi.

Dacă aportul în iod este cronic înalt (de ex. din cauza mediului) prevalența tiroidei mărite în volum, a gușii și a hipotiroidismului este înaltă în comparație cu populația din alte regiuni. Mecanismele care duc la această afecțiune a tiroidei sunt pe de o parte intensificarea de către iod a autoimunității tiroidei, iar pe de alta inhibiția reversă a funcției tiroidei de iodul în exces (efectul Wolff-Chaikoff) la subiecții susceptibili. Cu toate acestea, acest tip de disfuncție a tiroidei nu a fost observat după corecția deficienței de iod, inclusiv la nou-născuți urmare administrării dozelor înalte de ulei iodat mamelor lor pe parcursul gravidității.

Printre posibilele efecte secundare ale excesului de iod este hipertiroidismul indus de iod (HII) ca principala complicație a excesului de iod cu semnificație pentru sănătatea publică. Afecțiunea apare mai frecvent la persoanele de peste 40 de ani cu gușă multinodulară care au pierdut mecanismul de autoreglare la excesul de iod. Cea mai eficientă cale de a preveni HII este asigurarea monitorizării eficiente a calității sării iodate și instruirea personalului medical în vederea identificării HII.

Excesul de iod poate agrava sau induce procese autoimune în tiroidă rezultând în tiroidite induse de iod. Unele studii sugerează că suplimentarea cu iod poate fi asociată cu schimbarea structurii epidemiologice a cancerului tiroidian, cu deplasarea spre formele diferențiate ale acestuia, care, în general, se detectează mai devreme decât formele mai puțin diferențiate.

### **Concluzii**

Deficiența de iod afectează o bună parte a populației de pe glob, în Europa fiind afectate 97 mln. persoane. O treime dintre copiii născuți anual în Republica Moldova sunt supuși riscului deficienței de iod. Deficiența de iod se manifestă printr-un spectru de efecte devastatoare pe parcursul vieții, constituind o problemă serioasă în sănătatea publică și un impediment major în dezvoltarea economică și socială a populației.

Prevalența totală a gușii concomitent cu iodul urinar sunt indicatorii potriviți pentru evaluarea inițială a severității deficienței de iod în populație. Cel mai potrivit indicator pentru monitorizarea impactului programelor de iodare a sării este iodul urinar.

Iodarea sării a fost intervenția majoră responsabilă pentru îmbunătățirea semnificativă a situației și rămâne în continuare cea mai cost-eficace metodă de control în domeniul sănătății publice. Această intervenție trebuie menținută și fortificată, punându-se accent pe rolul benefic al iodului pentru sănătatea umană în general și pentru funcțiile cardiovasculare în special.

### **Bibliografie**

1. Allen L et al., eds. Guidelines on food fortification with micronutrients. Geneva, World Health Organization and Food and Agricultural Organization of the United Nations, 2006.
2. Cann, S.A.H. Hypothesis: Dietary Iodine Intake in the Etiology of Cardiovascular Disease. Journal of the American College of Nutrition, 2006, 25(1):1-11.
3. Cunoștințele, atitudinile și practicile familiilor în domeniul îngrijirii și dezvoltării timpurii a copiilor, Studiu național, UNICEF, Chișinău, 2010.
4. Delange F et al. Elimination of iodine deficiency disorders in Central and Eastern Europe, the Commonwealth of Independent States, and the Baltic States. Geneva, World Health Organization, 1998 (WHO/EURO/NUT/98.1)

5. Delange F. Iodine deficiency as a cause of brain damage. *Postgraduate Medical Journal*, 2001, 77:217-220
6. Delange F. Risks and benefits of iodine supplementation. *Lancet*, 1998, 351:923-924
7. European Commission HaCPD-GSCoF. Opinion of the Scientific Committee on Food on the tolerable upper intake level of iodine. Brussels, European Commission, 2002 (SCF/CS/NUT/UPPLEV/26 Final).
8. Laurberg P et al. Thyroid disorders in mild iodine deficiency. *Thyroid*, 2000, 10:951-963.
9. Technical consultation for the prevention and control of iodine deficiency in pregnant and lactating women and in children less than two years old. Geneva, World Health Organization, 2007.
10. UNICEF. The official summary of the state of the world's children 2004. New York, United Nations Children's Fund, 2003
11. WHO. National strategy for overcoming micronutrient malnutrition. Report to the Director General, 45th World Health Assembly. Geneva, World Health Organization, 1992 (WHA 45.33).
12. WHO, UNICEF, ICCIDD. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination: A guide for programme managers. Geneva, World Health Organization, 2001(WHO/NHD/01.1).
13. WHO, UNICEF, ICCIDD. Iodine and health: Eliminating iodine deficiency disorders safely through salt iodization. Geneva, World Health Organization, 1994 (WHO/NUT/94.4).
14. WHO, UNICEF, ICCIDD. Global prevalence of iodine deficiency disorders. Geneva, World Health Organization, 1993 (Micronutrient Deficiency Information System. MDIS Working paper No.1)

## **IODAREA SĂRII PENTRU ELIMINAREA TULBURĂRILOR PRIN DEFICIT DE IOD**

**Galina Obreja**

Școala de Management în Sănătate Publică

### **Summary**

#### *Salt Iodization for Iodine Deficiency Disorders Elimination*

Because worldwide iodine status depends on continuous food fortification, the adequacy of iodine status needs to be regularly monitored. Present study aimed to evaluate iodine status of the schoolchildren in a transversal sample and of the impact of iodized salt on iodine status. Urine samples were taken from 908 schoolchildren aged 8-10 years old and tested for iodine content. Salt consumed in the children's households were also taken and tested for iodine content. The results show the improvement of iodine status as a result of iodized salt introduction. The urinary iodine concentration correlates with iodine content in the salt consumed in the children's households.

**Key words:** children, iodine status, urinary iodine concentration, iodine deficiency, iodine deficiency disorders, universal salt iodization.

### **Sumar**

Statusul general în iod depinde de fortificarea continuă a produselor alimentare și de aceea trebuie să fie monitorizat. Prezentul studiu a avut ca scop evaluarea statusului nutrițional al copiilor de vârstă școlară într-un eșantion transversal și a impactului utilizării sării iodate asupra acestuia. Mostrele de urină au fost colectate de la 908 copii cu vârsta de 8 – 10 ani și testate pentru determinarea conținutului de iod. De asemenea, a fost colectată și investigată sarea alimentară consumată în familiile copiilor intrați în studiu. Rezultatele studiului denotă