

Deficiência de Iodo e Tumores de Tireóide

JORGE LUIZ GROSS

As neoplasias malignas da tireóide englobam diferentes tipos de tumores que apresentam comportamento biológico extremamente variável. De um lado, encontram-se os tumores malignos diferenciados — carcinomas papilíferos e foliculares — que evoluem muito lentamente e os pacientes afetados têm uma sobrevida média maior de 20 anos e, de outro os carcinomas anaplásicos ou indiferenciados que levam à morte em geral antes de terem transcorrido 9 meses do diagnóstico. Estatísticas de países desenvolvidos sem deficiência de iodo indicam que o carcinoma papilífero é o tipo histológico mais freqüentemente (65%) encontrado entre as neoplasias malignas de tireóide (1).

Vários fatores patogênicos têm sido relacionados ao desenvolvimento dos carcinomas de tireóide. Entre estes, está bem definido o papel das radiações ionizantes e da elevação dos níveis séricos de tireotrofina (TSH). O risco de desenvolver câncer de tireóide após exposição aos raios-X foi reconhecido já no início da década de 50 e se relaciona com a dose de irradiação, particularmente, doses não letais para a célula (130 a 1500 rad). As crianças são mais sensíveis que os adultos e os casos de neoplasia começam a surgir 5 anos após a exposição à irradiação com um pico de incidência após 15 a 30 anos (2). O ^{131}I também pode induzir ao aparecimento de neoplasias de tireóide, provavelmente, de forma menos eficiente do que a irradiação externa. Embora não tenha sido ainda demonstrado que o ^{131}I empregado em testes diagnósticos esteja relacionado ao desenvolvimento do câncer de tireóide, sabe-se que uma cintilografia de tireóide com ^{131}I pode determinar uma irradiação da glândula de 67 rad (1). Neste sentido deve-se evitar a realização deste procedimento em crianças e repetições, muitas vezes desnecessárias, em indivíduos adultos.

Estudos epidemiológicos nos Estados Unidos da América, Suíça e Colômbia estabeleceram claramen-

te haver uma associação entre bócio endêmico e carcinoma do tipo folicular (3). Provavelmente, a elevação crônica do TSH seja o fator carcinogênico das áreas endêmicas. Medeiros-Neto (4) demonstrou que indivíduos portadores de bócio com diminuição da ingestão de iodo (excreção urinária menor que 50 ug/dia) apresentam pequenos, mas significativos, aumentos do TSH em condições basais e após estímulo com TRH do que indivíduos com bócio sem deficiência de iodo (excreção urinária maior que 150 ug/dia). Evidências recentemente revisadas indicam que o TSH, assim como outros fatores de crescimento da tireóide, podem estimular a expressão de prototocogenes, isto é, de genes normais que em determinadas circunstâncias têm a capacidade de induzir alterações neoplásicas em certas células (5).

O primeiro levantamento sobre deficiência de iodo no Brasil foi realizado em 1956 e nesta ocasião constatou-se que várias regiões, inclusive no estado do Rio Grande do Sul, apresentavam elevada prevalência de bócio. Em agosto de 1953 tornou-se obrigatória por lei a adição de iodo ao sal de cozinha. Em 1975 foi realizado outro levantamento epidemiológico sobre a prevalência de bócio em escolares e se constatou que a freqüência de bócio foi menor do que 20 anos atrás, mas que em algumas regiões não tinha havido ainda uma redução no número de indivíduos afetados (6). Estes resultados levantaram dúvidas sobre a eficácia do sistema de iodação do sal adotado no Brasil.

Neste trabalho da Revista da AMRIGS, o trabalho de Almeida, Bregler e Coutinho levanta novamente a questão sobre a adequabilidade do sistema de iodação do sal na medida em que estes autores encontraram uma preponderância do carcinoma folicular e anaplásico sobre o carcinoma papilífero em uma amostra de 77 neoplasias primárias de tireóide recolhidas num período de 10 anos. Como já foi referido anteriormente, a deficiência de iodo predispõe ao desenvolvimento do carcinoma folicular de tireóide e também de carcinoma anaplásico (3).

Estes dados devem constituir uma amostra representativa dos carcinomas de tireóide em nosso meio devido ao número relativamente grande de casos estudados. Além disso, estão de acordo com resultados publicados anteriormente por outros autores locais que

também encontraram uma maior freqüência de carcinoma folicular (7). Reforçando o ponto de vista de que deva haver ainda uma deficiência relativa de iodo em nosso estado, há o relato de casos esporádicos de carcinoma folicular metastático, associado a tireotoxicose por T_3 situação altamente sugestiva de diminuição do consumo de iodo por longo período de tempo (8).

A partir destas observações justifica-se o início de estudos epidemiológicos em diversas áreas do estado do Rio Grande do Sul com o objetivo de determinar a exata prevalência de bócio, assim como a apropriedade de ingestão de iodo através da medida da excreção urinária de iodo. Desta forma poderão ser empregadas medidas preventivas para o desenvolvimento destas neoplasias.

BIBLIOGRAFIA:

1. DeGroot L J, Larsen P R, Refetoff S, Stanbury J B. The Thyroid and Its Diseases. John Wiley and Sons. New York. Fifth edition. 1984.
2. Robbins J. Thyroid cancer. In: Van Middlesworth L (ed.). The Thyroid Gland. A practical clinical treatise. Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago. 1986, p. 405-428.
3. Matovinovic J. Thyroid carcinoma. General pathogenesis. In: Ingbar S H, Braverman L E (eds.). Werner's The Thyroid. A fundamental and clinical text. J B Sippincott Company. Philadelphia. 1986, p. 768-901.
4. Medeiros Netos G. TSH secretion and regulation in endemic goiter

- and endemic cretinism. In New Concepts in Thyroid Disease. Alan R. Siss, Inc. New York. 1983, p. 119-130.
5. Melmed S. Oncogenes and the thyroid. Thyroid Today. 1988; 11:1-7.
6. Medeiros Neto G, Dunn J T. Central and South America. In: Stanbury J B, Hetzel B. Endemic Goiter and Endemic Cretinism. John Wiley and Sons, Inc. New York. 1980, p.3-29.
7. Gross J L, Furlanetto T W, Kruter R H E, Denardin O V P, Castro J A S, Hutz A. Características clínicas e laboratoriais das doenças de tireóide. Arq. Bras. Endocrinol. Metabol. 1983; 23: 89-94.
8. Kruter, R H E, Liedtke M, Castro J A S, Gross J L. T_3 hyperthyroidism and thyroid cancer. Clinical Endocrinology. 1982; 16:121-125.