

Respostas Solicitadas

2) Quais são os principais impactos do cianeto na saúde pública e no ambiente? No caso de águas contendo resíduos desse contaminante, como é o caso descoberto na TI Raposa Serra do Sol, que riscos existem para as comunidades locais afetadas?

A. Principais Impactos na Saúde Pública e no Ambiente

Toxicidade Aguda de Alta Letalidade: o cianeto atua bloqueando a respiração celular ao nível das mitocôndrias, paralisando a enzima citocromo c oxidase (Complexo IV). Isso causa uma hipóxia histotóxica que impede o uso de oxigênio para a produção de energia (ATP). Os órgãos mais severamente afetados são o sistema nervoso central (cérebro) e o sistema cardiovascular (coração), provocando rápida perda de consciência, convulsões, arritmias cardíacas, parada cardiorrespiratória e acidose láctica massiva. A dose letal estimada para adultos é de aproximadamente 1,5 mg/kg de peso corporal.

Impactos da Exposição Crônica: Exposições contínuas a doses baixas geram distúrbios de saúde prolongados. O tiocianato (seu principal metabólito de desintoxicação) inibe competitivamente a absorção de iodo pela tireoide, podendo desencadear bócio e hipotireoidismo. Adicionalmente, ocorrem danos neurodegenerativos como neuropatias periféricas, tremores, problemas de marcha e alterações na visão.

Impactos no Ambiente

Danos Severos e Mortandade na Fauna Aquática e Silvestre: Concentrações de cianeto de sódio (NaCN) entre 1 e 5 mg/L provocam danos severos a órgãos internos de peixes (como fígado e cérebro) e morte rápida. Aves silvestres também são extremamente vulneráveis, registrando-se mortes em poucos minutos sob concentrações de 4,8 mg/L de ácido hidrocianídrico.

Risco de Volatilização Dinâmica: Dependendo do pH do corpo d'água, o íon cianeto (CN⁻) se transforma em ácido cianídrico (HCN), que é volátil e significativamente mais tóxico. Além disso, os sedimentos ambientais funcionam como reservatórios de complexos metálicos contendo cianeto, capazes de liberar o contaminante lentamente de volta para a coluna d'água.

B. Riscos para as Comunidades Locais da TI Raposa Serra do Sol

A presença de resíduos de cianeto em águas decorrentes do garimpo ilegal representa uma mudança tecnológica perigosa na Amazônia. Diferente do mercúrio, o cianeto é um composto de altíssima letalidade imediata, gerando riscos críticos de contaminação para os povos indígenas por meio de quatro vias principais:

Consumo de Água Superficial: A ingestão da água contendo resíduos expõe os indivíduos a sais de cianeto que, ao entrarem em contato com o meio ácido do trato gastrointestinal, são convertidos em cianeto de hidrogênio (HCN). Por apresentar baixo peso molecular e estar em sua forma não ionizada, essa molécula atravessa rapidamente as membranas biológicas por difusão passiva, resultando em uma absorção extremamente rápida.

Consumo de Peixes: A população indígena corre risco direto ao se alimentar de peixes que foram contaminados pelo agente químico presente nos corpos d'água afetados.

Alimentos Produzidos em Áreas Contaminadas: O cultivo e o consumo de produtos agrícolas produzidos em solos que sofreram a deposição de resíduos químicos introduzem o cianeto na cadeia alimentar da comunidade.

Contato Direto com Solos e Sedimentos: O contato cutâneo diário com a lama, margens e sedimentos contaminados é uma via eficaz de absorção do cianeto pelo organismo, uma vulnerabilidade ampliada se houver lesões na pele ou se o cianeto estiver em solução aquosa.

Diante desses perigos, o documento (após as perguntas 2 e 5) ressalta a urgência de implementar estratégias diferenciadas de biomonitoramento integrado e ações emergenciais de acompanhamento de saúde para mitigar os riscos agudos e crônicos nessas populações.

5) É possível comparar a toxicidade do cianeto ao mercúrio, também usado nos garimpos? (Seria mais grave ou tão arriscado quanto?). Qual a melhor forma de apresentarmos o problema para um público mais amplo, considerando que ainda temos poucas informações sobre o cianeto?

A. Comparação Toxicológica: Cianeto vs. Mercúrio

É possível comparar o cianeto ao mercúrio sob a perspectiva de seus comportamentos e impactos, mas eles representam perfis de perigo distintos. Em termos práticos, o

cianeto traz um cenário de gravidade imediata muito maior (risco agudo letal), enquanto o mercúrio se destaca pela persistência a longo prazo.

Critério de Comparação	Mercúrio	Cianeto
Perfil Toxicológico Principal	É primordialmente neurotóxico	É um agente tóxico agudo de alta letalidade
Comportamento no Ambiente	É persistente no ambiente	Pode degradar-se relativamente rápido, mas é extremamente perigoso durante seu uso e armazenamento
Impacto na Fauna	Bioacumula em peixes	Pode causar mortandade imediata de organismos aquáticos e intoxicações agudas
Grau de Conhecimento na Região	É amplamente estudado na Amazônia	Conta com poucos estudos que documentam sua utilização em garimpos ilegais brasileiros. Estudos na África podem fornecer experiências.

Conclusão da Comparação: O cianeto é mais grave no curto prazo devido à sua capacidade de matar rapidamente por asfixia celular em minutos. O mercúrio, por sua vez, é tão arriscado quanto, mas no longo prazo, por não se degradar e bioacumular na cadeia alimentar. Eles exigem estratégias de monitoramento ambiental e biomonitoramento totalmente diferentes.

B. Como Apresentar o Problema para um Público Amplo

Considerando que o cianeto é um elemento novo e pouco investigado no contexto dos garimpos da Amazônia, a comunicação com o público geral deve ser cirúrgica, transparente e didática. A melhor forma de estruturar essa apresentação baseia-se nos seguintes pilares contidos no documento:

Evidenciar a "mudança tecnológica" no garimpo: explicar de forma clara que o garimpo ilegal passou por uma transição técnica. O público já está acostumado a ouvir falar do mercúrio; é preciso alertar que um novo agente químico perigoso entrou em cena.

Diferenciar o tipo de perigo (aceleração do risco): traduzir o conceito de que o cianeto não espera anos para fazer efeito. Deve-se focar na mensagem de que ele é um "tóxico de alta letalidade imediata" capaz de causar danos severos a órgãos internos de peixes e morte rápida de animais.

Mapear as vias de exposição do cotidiano de forma visual: mostrar ao público como o perigo atinge as comunidades locais. Em vez de focar apenas em fórmulas, enfatizar as quatro vias reais de contaminação descritas: o consumo da água superficial, a ingestão de peixes locais, o consumo de alimentos cultivados nessas áreas e o contato cutâneo direto com os solos e sedimentos contaminados.

Expor a necessidade de vigilância integrada urgente: justificar que, por termos poucas informações e diante do desafio de sua toxicocinética agressiva e volátil, é urgente o monitoramento imediato dos riscos às comunidades indígenas, a realização de estudos ambientais específicos e ações de acompanhamento de saúde.

Cianeto – Aspectos toxicológicos

Aspectos Gerais

Sob a perspectiva da toxicologia humana e ambiental, o caso é particularmente relevante porque introduz um agente químico de elevada toxicidade ainda pouco investigado na Amazônia; exige estratégias de biomonitoramento e monitoramento ambiental diferentes daquelas utilizadas para o mercúrio; representa uma mudança tecnológica no garimpo ilegal brasileiro; reforça a necessidade de vigilância integrada entre saúde, meio ambiente e proteção dos povos indígenas.

Apesar da amplitude do uso industrial de compostos com cianeto, as concentrações ambientais consideradas aceitáveis são extremamente baixas devido à elevada toxicidade de algumas espécies químicas, especialmente o ácido cianídrico (HCN).

O material é considerado extremamente perigoso, requerendo equipamentos de proteção individual e pessoal treinado para manipulação de resíduos químicos altamente tóxicos.

A permanência dessas estruturas representa risco de exposição para as comunidades indígenas por diferentes vias:

- consumo de água superficial;
- consumo de peixes;
- alimentos produzidos em áreas contaminadas;
- contato direto com solos e sedimentos.

São necessários estudos ambientais específicos para delimitar a extensão da contaminação e orientar medidas de remediação.

Enquanto se promovem estudos ambientais e de remediação das áreas afetadas é urgente o monitoramento dos riscos às comunidades indígenas e ações emergenciais de acompanhamento do estado de saúde destas populações.

O que o corpo faz com o cianeto? (Toxicocinética)

O caminho que uma substância química percorre no organismo (toxicocinética) pode ser compreendida em quatro etapas principais: absorção, distribuição, metabolismo e eliminação.

1. Como o cianeto entra no organismo (Absorção)

O cianeto é absorvido de forma extremamente rápida por praticamente todas as vias de exposição (ATSDR, 2006; WHO, 1986).

- **Inalação:** Quando inalado na forma de gás (ácido cianídrico - HCN), ele cruza as membranas pulmonares quase instantaneamente e atinge a corrente sanguínea em poucos segundos (ATSDR, 2006).
- **Ingestão:** O cianeto pode ser ingerido na forma iônica, como sais (cianeto de sódio ou potássio por exemplo) mas, ao entrar em contato com o meio ácido do trato gastrointestinal, é convertido em cianeto de hidrogênio (HCN), forma molecular (não ionizada). Por apresentar baixo peso molecular e estar em sua forma não ionizada, essa molécula atravessa rapidamente as membranas biológicas por difusão passiva, resultando em uma absorção extremamente rápida. (ECHA, 2023; WHO, 1986).
- **Contato Cutâneo:** A absorção pela pele também ocorre de forma eficaz, especialmente se houver lesões na pele ou se o cianeto estiver em solução aquosa (ATSDR, 2006; ECHA, 2023).

2. Para onde ele vai, dentro do corpo humano? (Distribuição)

Assim que entra na circulação sanguínea, o cianeto é distribuído rapidamente por todo o corpo (ATSDR, 2006; WHO, 1986).

Uma parte do cianeto liga-se à hemoglobina nos glóbulos vermelhos, mas a fração livre dissolvida no plasma cruza facilmente as membranas celulares e atinge os tecidos de alta demanda de oxigênio, como o **cérebro**, o **coração** e o **fígado** (ATSDR, 2006; ECHA, 2023). Dentro das células, ele se liga fortemente ao ferro presente na enzima citocromo c oxidase nas mitocôndrias, bloqueando a respiração celular (ATSDR, 2006; WHO, 1986).

3. Como o corpo tenta se defender da presença do cianeto? (Metabolismo)

O corpo humano possui mecanismos naturais de desintoxicação para lidar com pequenas quantidades de cianeto (ATSDR, 2006; ECHA, 2023).

- Biotransformação **principal:** A maior parte do cianeto (cerca de 80%) é convertida no fígado e em outros tecidos por uma enzima chamada rodanase (ou tiosulfato sulfurtransferase, rica em átomos de enxofre). Essa enzima transfere um átomo de enxofre para o cianeto, transformando-o em tiocianato, um composto significativamente menos tóxico (ATSDR, 2006; WHO, 1986).
- Outras vias **secundárias** de biotransformação: Pequenas frações podem se ligar à cobalamina (vitamina B12) para formar cianocobalamina ou ser reativas com aminoácidos para formar substâncias como o ácido 2-aminotiazolina-4-carboxílico (ATSDR, 2006).

Se a absorção for em um curto período e alta dose (intoxicação aguda), as reservas de enxofre do corpo se esgotam, saturando a capacidade da enzima rodanase e levando à intoxicação aguda (ATSDR, 2006; WHO, 1986).

4. Como o cianeto sai do corpo? (Eliminação)

O cianeto neutralizado é eliminado principalmente pelos rins (ATSDR, 2006; ECHA, 2023).

- **Via Urinária:** A maior parte do tiocianato formado durante o metabolismo é filtrada e excretada pela urina (ATSDR, 2006; WHO, 1986).
- **Via Respiratória e Outras:** Uma pequena quantidade de cianeto livre que não foi metabolizada pode ser exalada diretamente pelos pulmões na forma de gás cianídrico (HCN), além de ser eliminada em pequenas quantidades pelo suor e pela saliva (ATSDR, 2006; ECHA, 2023).

O que o cianeto faz com o corpo? (Toxicodinâmica)

A interação direta entre a substância química e os alvos biológicos (toxicodinâmica) envolve as alterações bioquímicas, fisiológicas e os danos causados no organismo. O cianeto liga-se ao ferro trivalente da enzima *citocromo c oxidase*, bloqueando a respiração celular e afetando severamente tecidos com alta demanda de oxigênio (como o cérebro e o miocárdio). A dose letal estimada para adultos é de aproximadamente 1,5 mg/kg de peso corporal.

1. Bloqueio da Respiração Celular

O mecanismo de ação primário e mais crítico do cianeto ocorre no nível celular (ATSDR, 2006; IPCS, 1986).

- **Paralisação das Mitocôndrias:** O íon cianeto (CN^-) liga-se com altíssima afinidade ao ferro trivalente (Fe^{3+}) presente na enzima **citocromo c oxidase** (Complexo IV da cadeia respiratória mitocondrial) (ATSDR, 2006; ECHA, 2023).
- **Interrupção de ATP:** Ao inibir essa enzima, o cianeto impede que as células utilizem o oxigênio para produzir energia na forma de trifosfato de adenosina (ATP) (ATSDR, 2006; IPCS, 2004).
- **Hipóxia Histotóxica:** O sangue permanece saturado de oxigênio (já que as células não conseguem extraí-lo), mas os tecidos sofrem "asfixia celular" e entram em colapso energético (ATSDR, 2006; IPCS, 1986).

2. Órgãos-Alvo e Sintomas Agudos

Como o cianeto ataca a produção celular de energia, os órgãos mais afetados são aqueles com maior dependência do metabolismo aeróbico: o **Sistema Nervoso Central (cérebro)** e o **Sistema Cardiovascular (coração)** (ATSDR, 2006; ECHA, 2023; IPCS, 2004).

- **Efeitos no Cérebro:** Causa rápida perda de consciência, convulsões, tontura, confusão mental, parada respiratória e coma (ATSDR, 2006; IPCS, 2004).
- **Efeitos no Coração e Pâncreas:** Ocasiona arritmias cardíacas, colapso circulatório, hipotensão severa e parada cardiorrespiratória (ATSDR, 2006; ECHA, 2023).
- **Acidose Láctica:** A falta de respiração aeróbica obriga o organismo a mudar para a via anaeróbica de emergência, provocando um acúmulo massivo de ácido láctico no sangue (acidose metabólica) (ATSDR, 2006; IPCS, 1986).

3. Efeitos de Exposição Crônica e Repetida

Quando o corpo é exposto a doses baixas e contínuas de cianeto (que não chegam a matar de imediato), ocorrem outros tipos de alteração tóxica:

- **Impacto na Tireoide:** O principal metabólito de desintoxicação do cianeto, o **tiocianato**, possui tamanho similar ao do iodeto e inibe competitivamente a absorção de iodo pela glândula tireoide, podendo desencadear bócio e hipotireoidismo (ATSDR, 2006; IPCS, 2004).
- **Danos Neurodegenerativos:** Exposições repetidas de baixa intensidade (frequentes na mineração ou alimentação prolongada rica em glicosídeos cianogênicos) podem levar a neuropatias periféricas, tremores, problemas de marcha e alterações de visão (ATSDR, 2006; IPCS, 2004).

Avaliação de contaminação humana por cianeto

O Código Internacional de Gestão do Cianeto (*International Cyanide Management Code* - cyanidecode.org) é um programa voluntário focado na indústria de mineração de ouro e prata, bem como nos fabricantes e transportadores químicos. O foco do *Cyanide Code* no que tange à saúde humana é majoritariamente voltado para a prevenção e resposta médica imediata, mas o protocolo inclui requisitos claros de biomonitoramento ocupacional sob o escopo do Princípio 6 (Trabalhadores - *Workers*) abrange a recomendação de monitorar marcadores biológicos como a dosagem de **tiocianato na urina ou níveis de cianeto no sangue total**, ajustados aos hábitos do trabalhador, como o tabagismo. (INTERNATIONAL CYANIDE MANAGEMENT INSTITUTE, 2025)

A avaliação da contaminação humana por cianeto (CN^- ou HCN) é um dos maiores desafios na toxicologia clínica e ocupacional devido à sua toxicocinética agressiva. Como o cianeto possui uma meia-vida no sangue muito curta (frequentemente inferior a uma hora), as

estratégias analíticas e diagnósticas precisam focar tanto na análise rápida quanto no uso de metabólitos estáveis e alterações fisiológicas robustas. A confirmação direta do cianeto na matriz sanguínea por técnicas como a cromatografia ou espectrofotometria é o padrão-ouro laboratorial, contudo, devido à altíssima volatilidade e reatividade do composto, o diagnóstico inicial **em cenários de emergência é majoritariamente clínico-presuntivo**, não devendo o tratamento ser retardado à espera do resultado laboratorial (SCHAFFER, 2024). **A avaliação baseia-se na história da exposição** (ex: área contaminada, inalação de fumaça em incêndios confinados, acidentes industriais com galvanoplastia) combinada à monitorização biológica retrospectiva e aos biomarcadores clássicos de toxicidade sistêmica (AGENCY FOR TOXIC SUBSTANCES AND DISEASE REGISTRY, 2023).

Biomarcadores de Exposição

Os biomarcadores de exposição indicam que o agente químico entrou no organismo, foi internalizado e está em circulação ou excreção, dividindo-se entre o composto parental (original) e seus produtos de biotransformação (metabólitos bioativados ou de destoxificação) (AGENCY FOR TOXIC SUBSTANCES AND DISEASE REGISTRY, 2023).

- **Cianeto no Sangue Total:** É o marcador mais direto da exposição aguda, apresentando concentrações em indivíduos saudáveis não expostos ou não fumantes quase nulas, sendo que níveis plasmáticos acima de 0,5 mg/L (~20 µmol/L) indicam o limiar de toxicidade inicial (SCHAFFER, 2024). O grande entrave analítico é que o cianeto é depurado rapidamente do compartimento central, limitando sua janela de detecção a poucas horas após o evento (GOUTAM; YADAV, 2020).
- **Tiocianato (SCN^-) Urinário ou Sérico:** É o principal biomarcador de exposição crônica ou subaguda, gerado após cerca de 80% do cianeto absorvido ser metabolizado no fígado pela enzima rodanase, apresentando uma meia-vida de eliminação muito mais longa, de cerca de 3 a 4 dias (SAROJ; BARIK; SRIVASTAVA, 2026). Contudo, fumantes crônicos e indivíduos com dieta rica em vegetais cianogênicos apresentam níveis basais elevados de tiocianato, exigindo cautela na interpretação dos resultados (ALEXANDER *et al.*, 2021).
- **Ácido 2-aminotiazolina-4-carboxílico (ATCA):** Um biomarcador moderno e altamente estável produzido quando cerca de 15% a 20% do cianeto reage endogenamente com a cistina, sendo excretado de forma intacta na urina (GOUTAM; YADAV, 2020). Ao contrário do tiocianato, o ATCA não sofre influência significativa de hábitos tabágicos ou dietéticos, consolidando-se como uma excelente ferramenta para investigações forenses e retrospectivas (GOUTAM; YADAV, 2020).
- **Adutos de Cianeto na Albumina Sérica Humana (HSA):** Pesquisas translacionais demonstram que o cianeto livre reage com pontes dissulfeto específicas da albumina,

gerando adutos estáveis que permanecem circulantes durante o tempo de meia-vida da proteína, servindo como eficientes indicadores para dosagem retrospectiva tardia (SAROJ; BARIK; SRIVASTAVA, 2026).

Biomarcadores de Efeito

Os biomarcadores de efeito demonstram alterações bioquímicas ou fisiológicas resultantes da ação tóxica do cianeto no organismo, decorrentes de sua ligação reversível ao ferro férrico (Fe^{3+}) do citocromo c oxidase (complexo IV), bloqueando a fosforilação oxidativa mitocondrial (SCHAFFER, 2024).

- **Lactato Sérico:** É o biomarcador de efeito agudo mais sensível e disponível na rotina hospitalar, uma vez que, sem oxigênio para a respiração aeróbica, as células realizam glicólise anaeróbica massiva, gerando uma acidose láctica profunda onde níveis de lactato sérico ≥ 8 mmol/L possuem alta especificidade correlacionada com intoxicações graves por cianeto (HOEGBERG *et al.*, 2025).
- **Saturação Venosa Central de Oxigênio ($ScvO_2$):** Como as células perderam a capacidade de extrair e utilizar o oxigênio transportado pela hemoglobina, o sangue venoso retorna ao pulmão com alta concentração de oxigênio (arterialização do sangue venoso), gerando uma $ScvO_2 > 90\%$ que atua como um forte indicativo de hipóxia histotóxica induzida por cianeto (SCHAFFER, 2024).
- **Troponinas e Biomarcadores Cardíacos:** O miocárdio e o sistema nervoso central são os tecidos mais vulneráveis devido à dependência crítica de ATP, fazendo com que elevações nas troponinas séricas atuem como marcadores secundários de lesão isquêmica tecidual direta por falência energética celular (HOEGBERG *et al.*, 2025).

Tratamento para a contaminação por cianeto

O tratamento da intoxicação por cianeto exige abordagens médicas fundamentalmente distintas dependendo do perfil da exposição. Para os quadros de intoxicação aguda a intervenção rápida é imprescindível, enquanto os quadros de exposição crônica (várias vezes por concentrações baixas) demandam o afastamento e o manejo de suporte a longo prazo.

1. Tratamento da Contaminação Aguda

A contaminação aguda é uma emergência médica de evolução rápida e potencialmente fatal, pois o cianeto bloqueia imediatamente a respiração celular ligando-se ao Fe^{3+} do citocromo c oxidase).

Medidas Iniciais e Suporte Clínico

- Descontaminação imediata: Remoção da vítima do local contaminado (via inalatória), retirada de roupas contaminadas e lavagem abundante da pele com água corrente (via cutânea).
- Oxigenoterapia de alto fluxo: Administração de Oxigênio a 100%. Embora o cianeto impeça a utilização do oxigênio pelas células, o oxigênio hiperbárico ou normobárico de alto fluxo atua sinergicamente com os antídotos.
- Suporte Ventilatório e Hemodinâmico: Correção da acidose láctica severa com bicarbonato de sódio e suporte vasopressor se houver choque circulatório.

Terapia com antídoto específica

Atualmente, as diretrizes do Ministério da Saúde do Brasil, do CDC e da OMS preconizam o uso de duas classes principais de antídotos:

- Hidroxocobalamina (Primeira Linha / Cyanokit®):

A hidroxocobalamina liga-se diretamente ao íon cianeto, substituindo sua hidroxila para formar cianocobalamina (Vitamina B12), uma molécula estável e não tóxica que é excretada pela urina.

É o antídoto de escolha preferencial porque não reduz a capacidade de transporte de oxigênio do sangue, sendo seguro inclusive para vítimas de incêndio com suspeita concomitante de intoxicação por monóxido de carbono.

Dosagem padrão: 5g por via intravenosa infundidos em 15 minutos (uma segunda dose de 5g pode ser administrada em casos graves).

- Tiosulfato de Sódio (Doador de Enxofre):

Atua como substrato para a enzima mitocondrial rodanese, que converte o cianeto em tiocianato, um metabólito significativamente menos tóxico e eliminado pelos rins.

Possui ação mais lenta e, por isso, é preferencialmente utilizado de forma coadjuvante e combinada com a hidroxocobalamina para otimizar a detoxificação tecidual.

- Indutores de Metemoglobinemia (Kit de Antídotos Tradicional - Nitrito de Sódio e Nitrito de Amila):

Os nitritos oxidam a hemoglobina em metemoglobina, a qual possui alta afinidade pelo cianeto, "sequestrando-o" da citocromo c oxidase e formando a cianometemoglobina.

Caiu em desuso em cenários pré-hospitalares ou de incêndio, pois a formação de metemoglobina reduz ainda mais a oferta de oxigênio aos tecidos, o que pode ser letal em pacientes com hipóxia preexistente.

2. Tratamento da Contaminação Crônica

A exposição crônica ocorre frequentemente em contextos ocupacionais (galvanoplastia, mineração/garimpo) ou dietéticos (ingestão contínua de plantas cianogênicas mal processadas, como a mandioca brava). O manejo baseia-se no esgotamento da fonte e suporte prolongado.

Afastamento Imediato da Fonte: cessar completamente a exposição do indivíduo ao ambiente contaminado, ambiente de trabalho ou ao alimento contaminado.

Dietas ricas em proteínas e aminoácidos ricos em enxofre (como cisteína e metionina) auxiliam a formação natural do organismo da enzima necessária (via endógena da rodanese) para metabolizar pequenas concentrações residuais de cianeto circulante.

A exposição crônica pode gerar bócio e hipotireoidismo (devido ao acúmulo de tiocianato, que inibe a captação de iodo) e distúrbios neurológicos (neuropatia atáxica tropical, parkinsonismo). O tratamento destas sequelas neurológicas e endócrinas é sintomático e envolve acompanhamento neurológico, fisioterapia e reposição hormonal tireoidiana, se necessário.

Aspectos Ambientais

Concentrações de cianeto de sódio (NaCN) entre 1 e 5 mg/L causam danos severos a órgãos internos de peixes (fígado, cérebro) e morte rápida. Aves também apresentam extrema vulnerabilidade (ex: morte de urubus em minutos a 4,8 mg/L de ácido hidrocianídrico) (SAROJ; BARIK; SRIVASTAVA; 2026).

Pontos relevantes para o monitoramento ambiental

Quanto aos corpos d'água, o pH merece atenção especial porque controla a transformação do íon CN^- em ácido cianídrico (HCN), que é volátil e muito mais tóxico.

Os sedimentos podem funcionar como reservatórios de complexos metálicos contendo cianeto, liberando lentamente o contaminante para a coluna d'água.

Água	Solo/ Sedimentos
cianeto livre; cianeto total; complexos metálicos de cianeto; pH; oxigênio dissolvido; temperatura; metais associados (ferro, cobre, zinco, níquel, ouro, etc.).	cianeto total; cianeto livre; especiação química; matéria orgânica; capacidade de adsorção; mobilidade para águas subterrâneas.

Diferença Entre Mercúrio E Cianeto

Historicamente, as denúncias envolvendo terras indígenas brasileiras concentravam-se no **mercúrio**, empregado na amalgamação do ouro. O cianeto representa um problema distinto:

Mercúrio	Cianeto
Neurotóxico	Tóxico agudo de alta letalidade
Persistente no ambiente	Pode degradar-se relativamente rápido, mas é extremamente perigoso durante seu uso e armazenamento
Bioacumula em peixes	Pode causar mortandade imediata de organismos aquáticos e intoxicações agudas
Amplamente estudado na Amazônia	Poucos estudos ainda documentam sua utilização em garimpos ilegais brasileiros

O termo "cianeto" é genérico, existem diversas espécies:

- HCN;
- CN⁻;
- complexos ferrocianeto;
- complexos metálicos;
- organocianetos;
- sólidos contendo cianeto.

Cada uma apresenta diferentes toxicidade; mobilidade diferente; persistência; comportamento geoquímico; resposta aos tratamentos ambientais. Consequentemente, o risco ambiental não pode ser inferido apenas pela concentração de "cianeto total".

Nesta perspectiva, o pH merece atenção especial porque controla a transformação do íon CN^- em ácido cianídrico (HCN), que é volátil e muito mais tóxico.

Referências Bibliográficas

AGENCY FOR TOXIC SUBSTANCES AND DISEASE REGISTRY (ATSDR). **Toxicological Profile for Cyanide**. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services, 2023. Disponível em: <https://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp.asp?id=72&tid=19>. Acesso em: 10 jul. 2026.

ALEXANDER, J. et al. Scientific Opinion: Acute health risks related to the presence of cyanogenic glycosides in raw apricot kernels and products derived from them. **EFSA Journal**, Parma, v. 14, n. 4, e04424, p. 1-25, 2021.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Portaria nº 1.115, de 19 de outubro de 2015. Aprova o Protocolo de uso da hidroxocobalamina na intoxicação aguda por cianeto. Brasília: Ministério da Saúde, 2015. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/>(<https://www.gov.br/saude/>). Acesso em: 10 jul. 2026.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC). Medical Management Guidelines for Hydrogen Cyanide. Atlanta: CDC, 2023. Disponível em: <https://wwwn.cdc.gov/tsp/MMG/>(<https://www.google.com/search?q=https://wwwn.cdc.gov/tsp/MMG/>). Acesso em: 10 jul. 2026.

EUROPEAN CHEMICALS AGENCY (ECHA). Registration Dossier: Hydrogen cyanide. Helsinki: ECHA, 2023. Disponível em: <https://chem.echa.europa.eu/100.000.747>. Acesso em: 09 jul. 2026.

GILL, P.; SHARMA, S.; GILL, N. Acute Cyanide Poisoning: Hydroxocobalamin and Sodium Thiosulfate Treatments with Two Outcomes following One Exposure Event. ****Case Reports in Emergency Medicine****, v. 2023, p. 1-6, 2023. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/>(<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/>). Acesso em: 10 jul. 2026.

GOUTAM, M. P.; YADAV, S. Cyanide poisoning: Mass spectrometric analysis of forensic evidences. **Toxicchem Krimtech**, v. 87, n. 3, p. 103-112, 2020.

HOEGBERG, L. C. G. et al. Recommendations from the Clinical Toxicology Recommendations Collaborative on the administration of activated charcoal in acute oral overdose. **Clinical Toxicology**, v. 63, n. 1, p. 12-32, 2025. Disponível em: <https://doi.org/10.1080/15563650.2025.2609807>. Acesso em: 09 jul. 2026.

INTERNATIONAL CYANIDE MANAGEMENT INSTITUTE (ICMI). **International Cyanide Management Code**. Washington, DC: ICMI, [199-?]. Disponível em: <https://cyanidecode.org/>. Acesso em: 09 jul. 2026.

INTERNATIONAL PROGRAMME ON CHEMICAL SAFETY (IPCS). Environmental Health Criteria 61: Hydrogen Cyanide and Cyanides. Geneva: World Health Organization, 1986. Disponível em: <https://incchem.org/documents/ehc/ehc/ehc61.htm>. Acesso em: 09 jul. 2026.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Manual de disponibilização do cloridrato de hidroxocobalamina para o tratamento de intoxicações por cianeto no âmbito da assistência farmacêutica. Brasília: Departamento de Assistência Farmacêutica e Insumos Estratégicos (DAF/MS), 2022. Disponível em: <https://biblioteca.cofen.gov.br/>. Acesso em: 10 jul. 2026.

SAROJ, Anita Gupta; BARIK, Saroj Kanta; SRIVASTAVA, Pankaj Kumar. Progress and Prospects of Cyanide Pollution Remediation Research- A Global Review. **Water, Air, & Soil Pollution**, v. 237, n. 200, p. 1-27, 2026. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s11270-025-08853-8>. Acesso em: 09 jul. 2026.

SCHAFFER, D. H. **Cyanide Toxicity**. Treasure Island: StatPearls Publishing, 2024. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507796/>. Acesso em: 09 jul. 2026.

WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). Cyanide - Environmental Health Criteria 65. Geneva: IPCS/WHO, 1986. Disponível em: <https://www.who.int/>. Acesso em: 09 jul. 2026.