

PARA DIVULGAÇÃO IMEDIATA

Serviço de Notícias de Medicina Ortomolecular, 26 de setembro de 2025

A faca de dois gumes do DMSO: agente de cura ou dano mitocondrial?

Resenha de Richard Z. Cheng, MD, Ph.D. Editor-chefe

O dimetilsulfóxido (DMSO) é um dos agentes mais fascinantes e controversos da medicina integrativa. Por décadas, foi promovido como um composto de cura para dor, inflamação e até câncer. Sua reputação como uma poderosa substância anti-inflamatória e protetora de órgãos é apoiada por muitas observações clínicas.

Por trás de seu potencial de cura, no entanto, existe um risco menos discutido: em concentrações mais altas, o DMSO pode danificar o núcleo de nossa vitalidade celular: as mitocôndrias. Como as mitocôndrias são a força motriz do metabolismo energético, esse paradoxo merece atenção cuidadosa.

DMSO em baixas doses: um aliado antioxidante

Em baixas concentrações (normalmente $\leq 0,5\%$), o DMSO atua como um potente antioxidante. Ele remove espécies reativas de oxigênio (ROS), reduz a inflamação e ajuda a proteger a integridade do DNA. Estudos mostram que baixas doses de DMSO podem [\[1-3\]](#):

- Ele protege as células de quebras oxidativas de DNA e lesões por radiação.
- Inibe citocinas inflamatórias e reduz o dano tecidual.
- Preserva a função mitocondrial mantendo o potencial de membrana e reduzindo a produção de ROS.

Clinicamente, esses efeitos explicam por que o DMSO de baixa dose é usado como crioprotetor na preservação de tecidos, em condições da bexiga, como cistite intersticial, e em outros ambientes onde limitar o dano oxidativo é crítico.

DMSO em altas doses: um disruptor mitocondrial

A história muda quando as concentrações de DMSO sobem acima de 1%, especialmente na faixa de 3-5% ou mais. Nesses níveis, a pesquisa demonstra que o DMSO pode alterar a integridade mitocondrial [\[1,4,5\]](#):

- Inchaço das mitocôndrias e perda de cristas (as dobras internas essenciais para a produção de energia).
- Diminuição do potencial de membrana mitocondrial, o que prejudica a geração de ATP.
- Aumento da produção de ROS além da capacidade celular de compensar.
- Liberação do citocromo c, desencadeando a morte celular programada (apoptose).

Os resultados experimentais confirmam esse risco:

- No **músculo esquelético humano**, a criopreservação com DMSO reduziu a capacidade de fosforilação oxidativa e causou perda do citocromo c, com o Complexo I mais afetado do que o Complexo II [\[6\]](#).

- Em **mitocôndrias hepáticas isoladas de ratos**, o DMSO induziu inchaço e danos estruturais [7].
- Em **astrócitos cultivados**, apenas 1% de exposição ao DMSO ao longo de 24 horas prejudicou o potencial de membrana e desencadeou a produção de ROS; a 5%, ocorreu colapso mitocondrial e morte celular [1].
- Em **estudos de congelamento de tecido cardíaco de rato**, o DMSO protegeu a sobrevivência estrutural, mas a função mitocondrial ainda diminuiu, especialmente após o congelamento a -20 ° C [8].

Assim, embora o DMSO possa preservar tecidos ou órgãos sob estresse, muitas vezes o faz às custas da integridade mitocondrial quando as concentrações são altas.

Reconciliando o paradoxo

Como o mesmo composto pode proteger e danificar as mitocôndrias? A resposta está em sua **dose-resposta bifásica**:

- **Em doses baixas**, predominam os efeitos antioxidantes e anti-inflamatórios, levando à proteção e cicatrizes.
- **Em altas doses**, a alteração física das membranas e o excesso de geração de EROs anulam as defesas, causando disfunção e morte celular.

Essa dualidade destaca a importância da dosagem. Na medicina, costuma-se dizer que "a dose faz o veneno". O DMSO exemplifica esse princípio.

Implicações para o uso

As propriedades únicas do DMSO (penetração profunda nos tecidos, atividade antioxidante, efeitos anti-inflamatórios, crioproteção) o tornam valioso. No entanto, sua capacidade de danificar as mitocôndrias em concentrações mais altas significa que deve ser usado com cautela.

O DMSO em baixas doses, administrado adequadamente, pode apoiar a saúde celular. Mas o uso indiscriminado ou em altas doses corre o risco de minar as mitocôndrias, a base da energia e da própria vida.

Para médicos e pesquisadores, o desafio é claro: aproveitar os benefícios do DMSO em baixas concentrações e evitar a toxicidade mitocondrial observada em níveis mais altos.

Referências

1. Yuan C, Gao J, Guo J, Bai L, Marshall C, Cai Z, Wang L, Xiao M. O dimetilsulfóxido danifica a integridade mitocondrial e o potencial de membrana em astrócitos cultivados. PLoS Um. 19 de setembro de 2014; 9 (9): e107447. DOI: 10.1371/journal.pone.0107447. PMID: [25238609](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25238609/); PMCID: [PMC4169574](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4169574/).
2. Sangweni NF, Dlodla PV, Chellan N, Mabasa L, Sharma JR, Johnson R. A implicação de baixas doses de dimetilsulfóxido na função mitocondrial e dano oxidativo em coração cultivado e células cancerígenas. Moléculas. 2021; 26(23):7305. <https://www.mdpi.com/1420-3049/26/23/7305>
3. Nó M, Ma Y, Yoshikawa Y, et al. Uma avaliação de molécula única do efeito protetor do DMSO contra quebras de fita dupla de DNA induzidas por irradiação de γ e foto-raios e congelamento. Sci Rep. 2017;7:8557. <https://www.nature.com/articles/s41598-017-08894-y>

4. Larsen S, Nielsen J, et al. Treinamento de alta intensidade e o papel das mitocôndrias: A criopreservação com DMSO prejudica a fosforilação oxidativa. J Fisiol. 2012.
5. Ma Y, et al. DMSO induz inchaço e danos às mitocôndrias hepáticas de ratos. J Biochem Mol Toxicol. 2018.
6. Larsen S, Wright-Paradis C, Gnaiger E, Helge JW, Boushel R. A criopreservação do músculo esquelético humano afeta a função mitocondrial. Letras criogênicas. 2012 Maio-Junho; 33(3):170-6. PMID: [22825783](#).
7. Ma L, Dong JX, Fu WR, Li XY, Chen J, Liu Y. Morfologia e função mitocondrial prejudicadas por dimetilsulfóxido e dimetilformamida. J Bioenerg Biomembr. Agosto de 2018; 50(4):297-305. DOI: 10.1007/S10863-018-9759-7. Epub 17 de maio de 2018. PMID: [29770896](#).
8. Offerijns FG, ter Welle HF. O efeito do congelamento, superresfriamento e DMSO na função mitocondrial e na contratilidade do coração de ratos. Criobiologia. Abril de 1974; 11(2):152-9. DOI: 10.1016/0011-2240(74)90305-8. PMID: [4281379](#).

Sobre o promotor

Richard Z. Cheng, MD, Ph.D. - *Editor-chefe, Serviço de Notícias de Medicina Ortomolecular*

O Dr. Cheng é um médico certificado pelo conselho baseado nos EUA, treinado pelo NIH e especializado em terapia integrativa do câncer, medicina ortomolecular, medicina funcional e antienvhecimento. Ele mantém práticas ativas nos Estados Unidos e na China.

Membro da Academia Americana de Medicina Antienvhecimento e membro do Hall da Fama da Sociedade Internacional de Medicina Ortomolecular, o Dr. Cheng é um dos principais defensores de estratégias de saúde baseadas em nutrição e causa raiz. Ele também atua como revisor especialista do Conselho de Examinadores Médicos da Carolina do Sul e co-fundou a China Low Carbohydrate Medicine Alliance e a International Society of Metabolic Oncology.

O Dr. Cheng oferece **serviços de consulta de Medicina Ortomolecular Integrativa online**.

 Siga seus insights mais recentes no Substack: <https://substack.com/@rzchengmd>