PARA DIVULGAÇÃO IMEDIATA Serviço de Notícias de Medicina Ortomolecular, 3 de outubro de 2025

Da mutação ao metabolismo: carcinógenos como desreguladores mitocondriais induzidos por toxinas

Comentário de Richard Z. Cheng, MD, Ph.D., Editor-Chefe

Introdução

Durante décadas, o modelo dominante de câncer foi baseado em um dogma simples: os carcinógenos causam mutações genéticas, que por sua vez impulsionam a iniciação e progressão do tumor. Mas e se essa perspectiva for incompleta? E se os agentes cancerígenos, como as toxinas, também danificarem outras estruturas vitais, especialmente as mitocôndrias, nossas usinas celulares?

Olhando além das mutações

Os carcinógenos têm sido tradicionalmente classificados por sua capacidade de causar mutações genéticas. No entanto, as toxinas geralmente agem por meio de vários mecanismos. Parti de uma hipótese simples: as principais categorias de agentes cancerígenos (poluentes industriais, pesticidas, metais pesados, aditivos alimentares e desreguladores endócrinos) também podem danificar as mitocôndrias. Nesse caso, seu impacto se estende muito além das mutações no DNA, afetando os sistemas fundamentais de energia e sobrevivência da célula.

Portanto, conduzi uma pesquisa minuciosa para examinar se esses carcinógenos não apenas causam mutações, mas também prejudicam a função mitocondrial e, portanto, contribuem não apenas para o câncer, mas também para outras doenças importantes, como ASCVD, diabetes tipo 2 e até mesmo envelhecimento.

Recomendações

Na verdade, a evidência é clara: muitos carcinógenos oficialmente reconhecidos causam danos mitocondriais. Eles danificam a cadeia de transporte de elétrons, amplificam o estresse oxidativo e comprometem o metabolismo energético. E as consequências não se limitam ao câncer. As mesmas exposições estão intimamente ligadas à doença cardiovascular aterosclerótica (ASVD) e diabetes mellitus tipo 2 (DM2).

Tradicionalmente, o diabetes mellitus tipo 2 tem sido considerado simplesmente uma "doença do açúcar". Mas este artigo prova que é muito mais do que isso. Assim como o câncer pode ser reformulado como uma doença de sobrecarga de toxinas e disfunção mitocondrial, o mesmo pode acontecer com o diabetes mellitus tipo 2. As toxinas ambientais e alimentares danificam as mitocôndrias, impulsionam o estresse oxidativo e promovem a insuficiência metabólica crônica.

Da mesma forma, a ASCD há muito é considerada uma "doença relacionada ao colesterol alto". No entanto, as evidências mostram que toxinas e danos mitocondriais também são críticos para seu desenvolvimento. O estresse oxidativo, a inflamação crônica e a interrupção metabólica, desencadeados pela exposição a substâncias tóxicas, são tão cruciais quanto os níveis de colesterol no dano vascular.

Um quadro mais amplo

Isso reformula a maneira como pensamos sobre os agentes cancerígenos. Eles não são simplesmente mutagênicos. Eles são **impulsionadores da disfunção mitocondrial**. Ao atacar o sistema de energia celular, os carcinógenos podem iniciar uma cascata de danos subjacentes não apenas ao câncer, mas também às doenças cardiovasculares e ao diabetes.

E as implicações podem ir ainda mais longe. Se as toxinas e a disfunção mitocondrial são a raiz comum, muitas outras doenças crônicas, de doenças neurodegenerativas a doenças autoimunes, também podem ser atribuídas aos mesmos mecanismos.

Implicações ortomoleculares

Esse reconhecimento destaca a necessidade de **estratégias nutricionais e ortomoleculares** (antioxidantes em altas doses, desintoxicação e intervenções no estilo de vida) para proteger a função mitocondrial. A prevenção e o tratamento devem ir além de um foco estreito na genética, colesterol ou glicose, para incluir a defesa metabólica e nutricional.

Novo item disponível

Meu novo artigo, que agora está em *preprints* para visualização pública, desenvolve essa estrutura em detalhes e fornece evidências de apoio:

Cheng, RZ. Da mutação ao metabolismo: toxinas ambientais e dietéticas como impulsionadores da disfunção mitocondrial e doenças crônicas. Preprints 2025, 2025091767. https://www.preprints.org/manuscript/202509.1767/v1

Sobre o autor

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

O Dr. Cheng é um médico certificado pelo NIH baseado nos EUA, especializado em terapia integrativa do câncer, medicina ortomolecular, medicina funcional e antienvelhecimento. Ele atua nos Estados Unidos e na China.

Membro da Academia Americana de Medicina Antienvelhecimento e introduzido no 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 focadas na causa raiz. Ele também atua como revisor especialista do Conselho de Exames Médicos da Carolina do Sul e co-fundou a Aliança Chinesa para Medicina com Baixo Teor de Carboidratos e a Sociedade Internacional de Oncologia Metabólica.

O Dr. Cheng oferece consultas online sobre Medicina Ortomolecular Integrativa.

Acompanhe as últimas notícias no Substack: https://substack.com/@rzchengmd