



Literatura técnica

# Metilselenocisteína (MSC)

Uso: Interno

**10mg a 40mg/dia**

(equivalente a 50µg a 200µg de selênio elementar por dia)

CAS: 26046-90-2.

# Sumário

<b>Introdução</b>	pág. 4
<b>Mecanismo de ação</b>	pág. 4
<b>Estudos de segurança e eficácia</b>	pág. 5
<b>Ficha técnica</b>	pág. 14
<b>Referência bibliográficas</b>	pág. 16

**Indicação:** A Metilselenocisteína (MSC) é um selenoaminoácido utilizado como fonte orgânica de selênio na suplementação. O selênio, por sua vez, é um mineral essencial que integra sistemas antioxidantes e anti-inflamatórios, além de desempenhar papel fundamental no funcionamento adequado do sistema imunológico, na saúde cognitiva e na síntese dos hormônios tireoidianos.

A MSC, além de ser uma fonte de selênio, é considerada um adjuvante em estratégias de quimioprevenção e em terapias anticâncer, por sua capacidade de potencializar os efeitos de quimioterápicos e proteger tecidos saudáveis contra as toxicidades associadas ao tratamento.

**Posologia e modo de usar:** Administrar oralmente de 10 mg a 40 mg de Metilselenocisteína por dia, equivalente a uma ingestão de 50 a 200 mcg de selênio elementar por dia, respeitando os limites diários seguros para esse micronutriente.

**Contraindicações:** O uso deve ser cauteloso em indivíduos com sensibilidade ao selênio ou com distúrbios do metabolismo do selênio.

**Advertências:** A suplementação com Metilselenocisteína deve ser sempre orientada por profissional habilitado, especialmente quando associada a tratamentos oncológicos ou usada por períodos prolongados. Além disso, a MSC deve ser utilizada com cautela, especialmente em doses elevadas, devido ao risco potencial de toxicidade por selênio. O monitoramento dos níveis séricos de selênio é essencial para evitar efeitos adversos decorrentes do excesso desse micronutriente.

**OBS:** A ANVISA preconiza que suplementos alimentares destinados a adultos maiores de 19 anos, devem respeitar a recomendação de limite mínimo de 8,25ug e limite máximo de 319,25ug de selênio elementar diário.

## Introdução

A Se-metil-L-selenocisteína ou Metilselenocisteína (MSC) é um composto orgânico de selênio, pertencente à classe dos selenoaminoácidos, naturalmente encontrado em plantas como alho, brócolis, cebola e couve. Nessas espécies vegetais, a MSC atua como uma forma biologicamente segura de armazenamento de selênio, desempenhando um papel essencial no metabolismo das plantas e servindo como uma fonte biodisponível desse micronutriente para os organismos que as consomem.

O selênio, por sua vez, é um micronutriente indispensável para a saúde humana, integrando a estrutura de importantes enzimas antioxidantes, como a glutathione peroxidase, e participando ativamente da proteção celular contra o estresse oxidativo. Além disso, o selênio exerce funções cruciais na modulação do sistema imunológico, na regulação hormonal, especialmente da função tireoidiana, e na defesa contra processos degenerativos e inflamatórios.

## Mecanismo de Ação

A Metilselenocisteína atua de forma semelhante a um pró-fármaco que, ao ser metabolizado pela enzima  $\beta$ -liase, é convertido em metilselenol, um metabólito bioativo. O metilselenol possui atividade redox (reações de oxidação-redução) e exerce uma potente contribuição pró-apoptótica, induzindo a morte programada especialmente em células tumorais. Além disso, ele apresenta contribuições como antiangiogênico, inibindo a formação de novos vasos sanguíneos necessários para o crescimento e a sobrevivência do tumor.

O metilselenol modula diversas vias de sinalização celular relacionadas à proliferação descontrolada e à indução da apoptose. Um dos principais mecanismos de ação envolve a regulação de fatores de transcrição como HIF-1 $\alpha$  e HIF-2 $\alpha$ , cuja inibição contribui para limitar a adaptação tumoral à hipóxia e regulação de genes associados à adaptação celular, angiogênese e metabolismo. Ao reduzir a atividade desses fatores, a MSC contribui para a diminuição da expressão gênica relacionada ao crescimento tumoral e à adaptação das células cancerígenas ao ambiente hipóxico, promovendo a inibição do crescimento tumoral e aumentando a sensibilidade das células à apoptose.

## Estudos de segurança e eficácia

### **Potencial adjuvante da Se-methylselenocysteine: proteção contra toxicidade e sinergia com agentes quimioterápicos. “(Adjuvant potential of Se-methylselenocysteine: protection against toxicity and synergy with chemotherapeutic agents)”**

Este estudo teve como objetivo investigar o efeito do composto Se-methylselenocysteine (MSC) na proteção seletiva contra toxicidades induzidas por quimioterápicos e sua capacidade de potencializar os efeitos antitumorais desses fármacos em modelos pré-clínicos..

**Método:** Foram utilizados Ratos Fischer fêmeas, com idade entre 8 e 12 semanas e peso corporal variando de 150 a 180 g. Os animais foram distribuídos aleatoriamente em quatro grupos experimentais.

Os tratamentos consistiram na administração de cisplatina (CDDP) por via intravenosa (i.v.), em dose única de 6 mg/kg, correspondente à dose máxima tolerada (DMT) para essa linhagem. Além disso, foi administrado Se-metilseleno-L-cisteína (MSC) por via oral (v.o.), na dose de 0,75 mg/animal/dia, iniciada 14 dias antes da administração da cisplatina e mantida diariamente até o momento da eutanásia dos animais.

A divisão dos grupos foi realizada da seguinte forma:

**Grupo A** – Controle: sem tratamento

**Grupo B** – MSC isolado: recebeu MSC via oral durante todo o período experimental

**Grupo C** – CDDP isolado: recebeu cisplatina em dose única intravenosa

**Grupo D** – CDDP + MSC: recebeu MSC por via oral, iniciado 14 dias antes da cisplatina e mantido até a eutanásia, além de uma dose única de CDDP intravenosa.

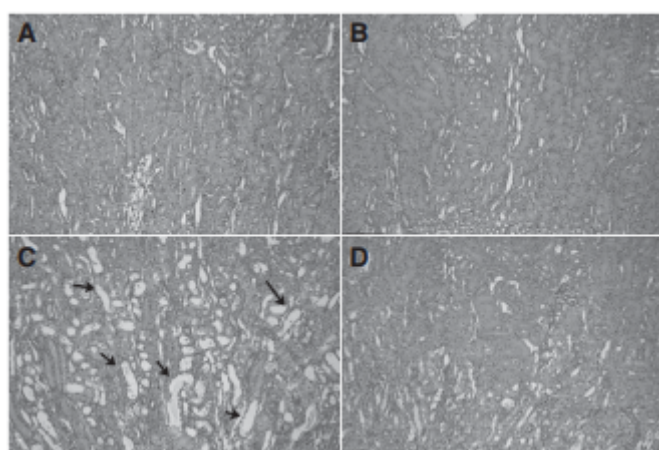
Foram avaliados parâmetros bioquímicos e histológicos, incluindo análise histopatológica renal, além da dosagem dos níveis séricos de ureia (BUN) e creatinina, como indicadores da função renal.

## Resultados

**Tabela 1.** Níveis de BUN e Creatinina em ratos tratados com CDDP na presença ou ausência de MSC. **Fonte:** Adaptado de: CAO, S. *et al.* 2014.

Tratamento	BUN (mg di <sup>-1</sup> )	Creatinina (mg di <sup>-1</sup> )
Controle	14.7 ± 2.1	0.34 ± 0.05
MSC (0.75 mg por dia)	12.7 ± 1.2	0.30 ± 0.00
CDDP (6 mg kg <sup>-1</sup> )	197.0 ± 112.8	4.62 ± 3.50
CDDP (6 mg kg <sup>-1</sup> ) + MSC (0.75 mg por dia)	13.7 ± 3.9 <sup>2</sup>	0.41 ± 0.06 <sup>2</sup>

É possível observar que o tratamento com CDDP isolado elevou drasticamente os níveis de BUN e creatinina, indicando insuficiência renal severa.



**Figura 1.** Avaliação histológica do efeito protetor de MSC contra a nefrotoxicidade induzida por cisplatina (CDDP) em ratos. (A) Rim de um rato saudável (controle); (B) Rim de um rato tratado apenas com a suplementação de MSC; (C) Rim de um rato tratado com CDDP; (D) Rim de um rato tratado com CDDP em combinação com MSC. **Fonte:** Adaptado de: CAO, S. *et al.* 2014.

É possível observar que na imagem (A), correspondente ao grupo controle, a morfologia renal permanece normal. Na imagem (B), referente ao grupo suplementado apenas com Se-metilselenocisteína (MSC), não há alterações histológicas, indicando que o composto, isoladamente, não causa danos renais. Por outro lado, na imagem (C), que representa o grupo tratado com cisplatina (CDDP), observa-se lesões severas, como dilatação dos túbulos, destruição do epitélio tubular e alterações morfológicas significativas. Já na imagem (D), que corresponde ao grupo tratado com CDDP em combinação com a suplementação de MSC, há preservação da arquitetura renal e ausência de lesões relevantes, evidenciando o efeito protetor da MSC contra a nefrotoxicidade induzida pela cisplatina (CDDP).

**Conclusão:** Os resultados deste estudo demonstram que a Se-metilselenocisteína (MSC) apresenta uma contribuição protetora contra a nefrotoxicidade induzida pela Cisplatina. A administração de MSC foi capaz de preservar tanto a função renal, evidenciada pelos níveis normais de ureia (BUN) e creatinina, quanto a integridade histológica dos rins, reduzindo de forma expressiva as lesões características induzidas pela CDDP. Dessa forma, a MSC se destaca como uma estratégia adjuvante promissora, visando a proteção de órgãos-alvo sem comprometer a eficácia antitumoral dos quimioterápicos.

### **Se-metilselenocisteína inibe a ativação de NF-κB induzida por lipopolissacarídeo e a indução de iNOS em macrófagos murinos RAW 264.7** (*Se-methylselenocysteine inhibits lipopolysaccharide induced NF-κB activation and iNOS induction in RAW 264.7 murine macrophages*)

Esse estudo teve como objetivo principal avaliar a capacidade de quatro selenoaminoácidos em reduzir a inflamação induzida por lipopolissacarídeo (LPS), bem como as possíveis vias de sinalização envolvidas.

**Método:** Para a condução dos experimentos, macrófagos murinos RAW 264.7 foram cultivadas em meio de cultura apropriado, mantidos sob condições padrão de 37 °C e 5% de CO<sub>2</sub>. Em uma triagem inicial, foram avaliados quatro selenoaminoácidos a fim de selecionar os compostos com melhor desempenho na diminuição de marcadores inflamatórios.

Na etapa seguinte, os selenoaminoácidos mais promissores foram submetidos a análises complementares, incluindo testes de viabilidade celular, detecção de citotoxicidade, quantificação de óxido nítrico (NO), avaliação da expressão da enzima iNOS (óxido nítrico sintase induzida), análise da ativação do fator de transcrição NF-κB e investigação de possíveis alterações em vias de sinalização intracelular.

#### **Grupos experimentais**

**Controle:** células cultivadas apenas com o meio de cultura.

**LPS:** lipopolissacarídeos (controle positivo de inflamação).

**MSC:** Se-metil-L- selenocisteína.

**GMSC:** N-γ-(L-glutamil)-Se-metil-selenocisteína.

**SeM:** L-selenometionina (SeM).

**GSeM:** N-γ-(L-glutamil)-Se-metil-selenometionina.

Durante os procedimentos, as células foram expostas a reagentes e meios de cultivo em condições qualitativa e quantitativa adequadas, conforme as especificidades e tempos de incubação de cada ensaio. Foram realizados os testes de Griess, MTT para viabilidade celular e citotoxicidade, Western-blot e RT-PCR. Os testes realizados e suas finalidades estão resumidamente descritos a seguir:

**Ensaio de nitrito (Griess):** quantificação de nitrito no sobrenadante celular para avaliação da produção de NO inflamatório.

**Ensaio de MTT:** avaliação da viabilidade celular e da citotoxicidade.

**Análise de western blot:** Detecção de proteínas específicas relacionadas à via inflamatória (p-IKK $\alpha/\beta$ , I $\kappa$ B $\alpha$  e suas formas fosforiladas, NF- $\kappa$ B p65/p50 nuclear e citoplasmática e MAPKs fosforiladas) para avaliar sua expressão e fosforilação, após tratamentos com LPS e enriquecimento do meio MSC.

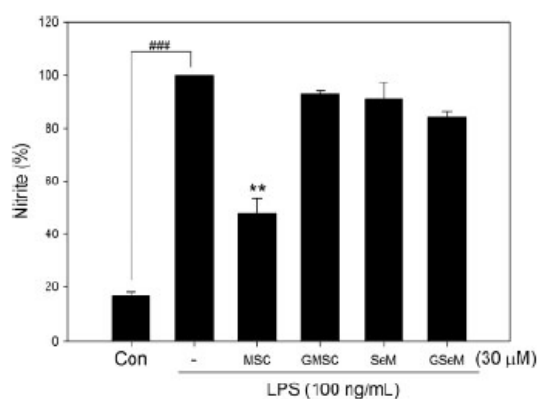
**Ensaio de RT-PCR:** Quantificação de mRNA de iNOS para avaliar o efeito do MSC na expressão gênica de mediadores inflamatórios.

**Ensaio de atividade da luciferase:** Transfecção de macrófagos RAW 264.7 com plasmídeos repórteres (pGL2-iNOS-Luc e pNF- $\kappa$ B-Luc) para mensuração da atividade transcricional de NF- $\kappa$ B e iNOS via luminescência, após enriquecimento do meio com MSC e estímulo com LPS.

**Análise de imunofluorescência:** Separação das frações nuclear e citoplasmática de NF- $\kappa$ B para verificar sua translocação.

## Resultados

### - Capacidade da MSC, GMSC, SeM e GSeM em reduzir indicadores da inflamação induzida por lipopolissacarídeo (LPS):

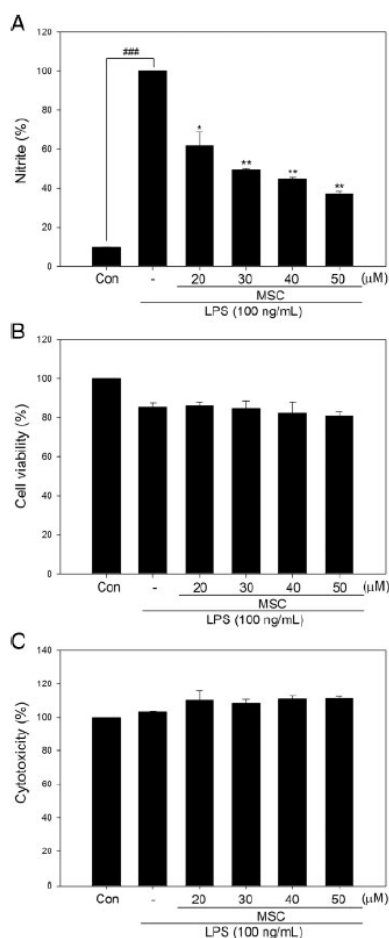


**Figura 1.** Contribuição dos compostos testados na produção de nitrito induzida por LPS. \*\*p<0,01 em comparação com o grupo tratado apenas com LPS. ###p<0,001 em comparação com o grupo controle. **Fonte:** Retirado de: PAN et al. 2011.

O nitrito é uma molécula utilizada como um indicador indireto e diretamente proporcional da produção de NO, assim se houver a detecção de maiores quantidades de nitrito (pelo ensaio de Griess) há por consequência maior produção de NO pelas células, que reflete um estado inflamatório aumentado.

Nos testes, a mensuração de nitrito nas células RAW 264.7, mostrou que a adição de LPS ao meio de cultura, levou a um aumento expressivo da produção de nitrito, que indica maior estado inflamatório das células. Por outro lado, o enriquecimento do meio de cultura com MSC provocou uma redução significativa na produção de nitrito induzida por LPS, quando comparado às células que receberam LPS isolado. As demais amostras testadas (GMSC, SeM e GSeM) não tiveram qualquer efeito redutivo na produção de nitrito induzida por LPS. Assim, os resultados mostram que a MSC foi o único composto capaz de inibir o aumento do nitrito, e consequente a inflamação celular induzida por LPS.

**- Contribuição da MSC sobre a produção de NO induzida por LPS de acordo com a dose, viabilidade celular e citotoxicidade:**



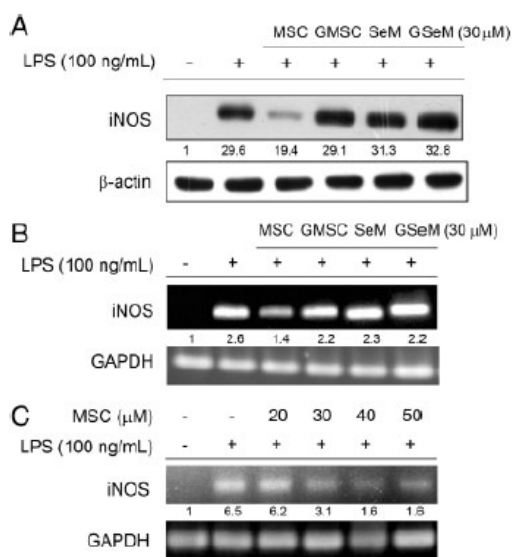
**Figura 2.** Contribuição da MSC sobre a produção de NO induzida por LPS, viabilidade celular e citotoxicidade em macrófagos RAW 264.7 em cultura. (A) O nitrito presente no meio foi medido utilizando o reagente de Griess. (B) A

viabilidade celular foi determinada pelo ensaio de MTT. (C) A citotoxicidade celular foi avaliada utilizando o ensaio de liberação de LDH. \* $p < 0,05$  ou \*\* $p < 0,01$  indicam diferenças estatisticamente significativas em relação ao grupo tratado com LPS. ### $p < 0,001$  em comparação com o grupo controle. **Fonte:** Retirado de: PAN et al. 2011.

Para excluir a possibilidade de que a diminuição observada na produção de nitrito pelas células suplementadas com MSC, fosse decorrente da inibição do crescimento e à citotoxicidade celular geral, as contribuições da MSC na viabilidade e citotoxicidade celular foram determinadas. Em relação à possível variação que a dosagem de MSC poderia ter na viabilidade e citotoxicidade das células, tais experimentos foram conduzidos com dosagens de MSC variando entre 20 e 50  $\mu\text{M}$ .

Os resultados mostraram que, apesar do LPS isolado reduzir a viabilidade celular em comparação ao controle não estimulado, a presença da MSC não acentuou tal resultado. Ou seja, o enriquecimento do meio de cultura com MSC, mesmo na concentração mais alta, não influenciou a viabilidade das células já prejudicada pela presença do LPS.

### - Alteração na expressão da enzima iNOS (óxido nítrico sintase induzida):



**Figura 3.** Contribuição de diversos compostos de aminoácidos contendo selênio na expressão de iNOS em células RAW 264.7 estimuladas com LPS. (A) Expressão proteica total de iNOS. Os valores abaixo da figura representam a variação da expressão proteica normalizada pela  $\beta$ -actina. (B) O RNA total foi submetido à análise por RT-PCR. Os valores abaixo da figura representam a razão da expressão de iNOS em relação ao GAPDH. (C) Redução dose-dependente da expressão de mRNA de iNOS induzida por LPS na presença de MSC. Os valores abaixo da figura representam a razão da expressão de mRNA de iNOS em relação ao GAPDH. Todos os resultados são representativos de três experimentos independentes.

**Fonte:** Retirado de: PAN et al. 2011.

Dado que a iNOS é a principal enzima envolvida na geração de NO em processos inflamatórios, foi realizada a determinação da expressão do mRNA dessa enzima em macrófagos expostos aos 4 selenoaminoácidos.

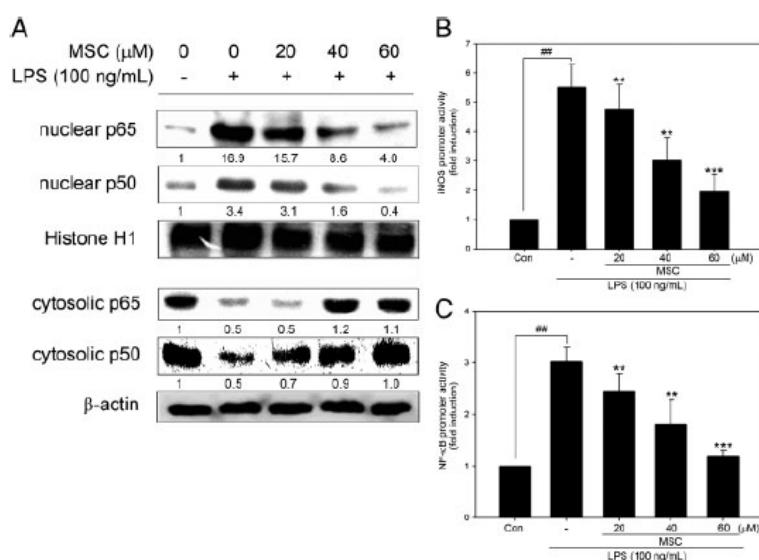
Como resultado, foi observado que apenas MSC foi capaz de inibir de forma relevante o aumento

da expressão de iNOS induzida por LPS, que terá impacto direto na redução da produção de NO e conseqüentemente da inflamação. Os demais selenoaminoácidos, GMSC, SeM e GSeM, não apresentaram qualquer contribuição redutora no aumento da expressão de iNOS estimulada por LPS.

Os resultados indicaram que a MSC suprimiu a expressão de iNOS em nível pré-transcricional, reduzindo a quantidade de mRNA de iNOS em macrófagos ativado por LPS. Além disso, assim como no resultado anterior, apenas a MSC apresentou atividade inibitória, enquanto GMSC, SeM e GSeM não tiveram efeito.

Por fim foi avaliado a correlação entre a dose de MSC e a porcentagem de inibição da iNOS. Os dados mostram que a supressão genica de iNOS provocada pela MSC ocorreu de forma dose-dependente.

#### - Alteração na translocação e ativação de NF- $\kappa$ B:



**Figura 4.** Contribuição do MSC na translocação nuclear e ativação de NF- $\kappa$ B induzida por LPS em células RAW 264.7. (A) Western blots para NF- $\kappa$ B p65 e p50 nas frações nuclear e citosólica. Os valores abaixo da figura representam a variação da expressão proteica normalizada pela histona H1 ou  $\beta$ -actina. (B, C) Atividade transcricional de NF- $\kappa$ B em células RAW 264.7 estimuladas e transfectadas transitoriamente com o gene repórter de luciferase. A atividade transcricional foi detectada pela atividade de luciferase, e expressa como grau comparativo em relação ao controle representado por essa atividade. Os dados representam a média  $\pm$  DP da atividade relativa de luciferase de pelo menos três valores. Diferenças estatisticamente significativas (em relação ao estímulo com LPS) foram consideradas para \*\* $p < 0,01$  e \*\*\* $p < 0,001$ .

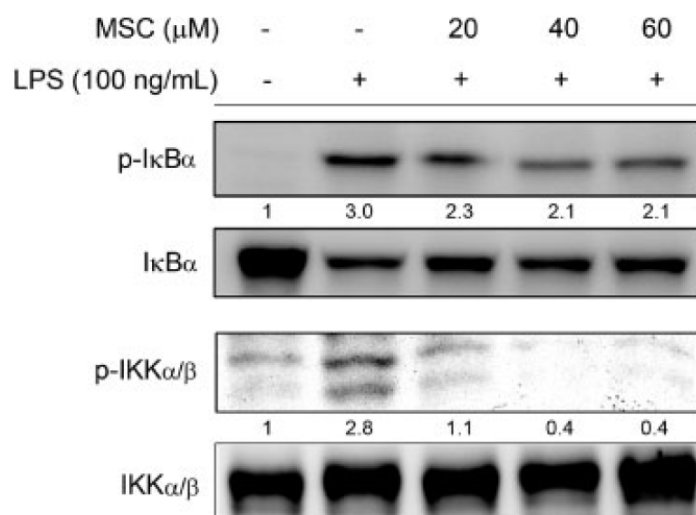
## $p < 0,05$  em comparação com o grupo controle. **Fonte:** Retirado de: PAN et al. 2011.

Como a produção de NO pela indução de iNOS em células RAW 264.7 ativadas é regulada pelo fator de transcrição NF- $\kappa$ B - uma proteína reguladora central da resposta inflamatória e imune -, sobretudo das unidades p65 e p50, estas tiveram sua expressão monitorada no núcleo e citosol dos macrófagos.

Os resultados mostraram que o LPS aumentou acentuadamente a translocação de p65 e p50 do citosol para o núcleo, e esse aumento foi inibido pela co-incubação das células com MCS de maneira dependente da dose.

Já os resultados de inibição da atividade transcricional de NF- $\kappa$ B mostraram que o MCS reduziu de maneira significativa e dependente da dose o aumento da atividade de luciferase induzido pelo LPS nessas células. Além disso, observou-se uma correlação entre a redução da produção de NO e a diminuição da atividade de luciferase. Em outras palavras a presença de MSC no meio de cultura inibiu a transcrição de genes relacionados ao NF- $\kappa$ B e a iNOS.

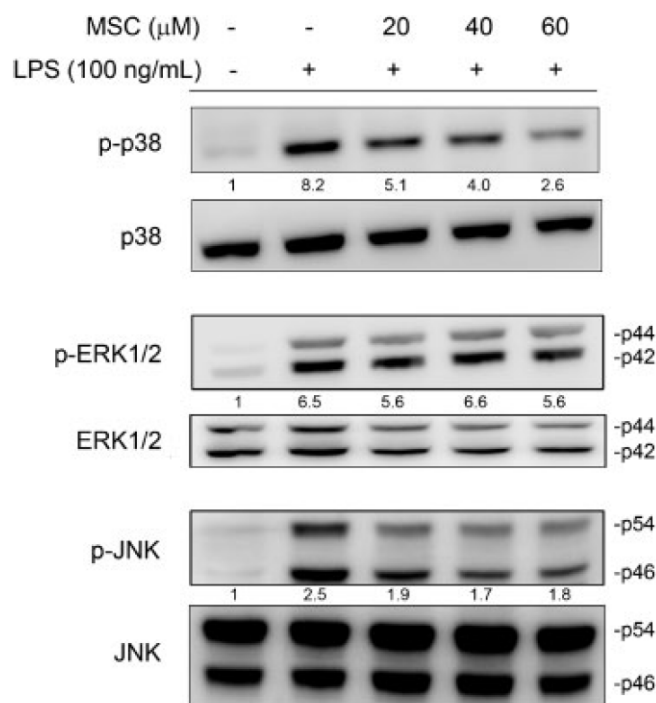
#### - Contribuição da MCS na fosforilação e degradação de I $\kappa$ B $\alpha$ induzidas por LPS, e na fosforilação de IKK $\alpha$ / $\beta$ :



**Figura 6.** Contribuição da MCS na fosforilação e degradação de I $\kappa$ B $\alpha$  induzidas por LPS, e na fosforilação de IKK $\alpha$ / $\beta$ . Os valores abaixo da figura representam a razão entre p-I $\kappa$ B $\alpha$  e I $\kappa$ B $\alpha$  ou p-IKK $\alpha$ / $\beta$  e IKK $\alpha$ / $\beta$ , respectivamente. Os resultados são representativos de pelo menos três experimentos independentes. **Fonte:** Retirado de: PAN et al. 2011.

Como a migração do NF- $\kappa$ B do citosol para o núcleo mediada por LPS é precedida pela fosforilação e degradação proteolítica de I $\kappa$ B $\alpha$  (uma proteína que se liga ao NF- $\kappa$ B e o mantém preso no citoplasma), foram examinados os níveis proteicos fosforilados e não fosforilados de I $\kappa$ B $\alpha$ .

Os dados mostraram que a MCS inibiu a fosforilação e a degradação de I $\kappa$ B $\alpha$  induzidas por LPS. Ao mesmo tempo, a MCS reduziu a fosforilação de IKK $\alpha$ / $\beta$ , responsável pela fosforilação e degradação de I $\kappa$ B $\alpha$ , configurando-se, portanto, como um dos mecanismos de inibição do aumento da expressão de iNOS e, conseqüentemente, da produção de NO em macrófagos estimulados com LPS.

**- Influência da MCS na fosforilação de MAP quinases induzida por LPS:**

**Figura 7.** Contribuição da MCS na fosforilação de MAP quinases induzida por LPS. As células foram estimuladas com LPS (100 ng/mL) com ou sem MCS (20, 40 ou 60  $\mu$ M) por 15 minutos. Os valores abaixo da figura representam a razão entre a MAP quinase fosforilada e a não fosforilada. **Fonte:** Retirado de: PAN et al. 2011.

As três proteínas MAP quinases, p38 MAPK, ERK1/2 e JNK, têm sido relatadas como envolvidas na ativação do NF- $\kappa$ B mediada por LPS. Por isso, foram investigados os níveis de fosforilação dessas quinases, cuja ativação está diretamente correlacionada à ativação do NF- $\kappa$ B.

Conforme demonstrado, a MCS atenuou a fosforilação induzida por LPS de p38 MAPK e JNK, mas não a de ERK1/2. Os níveis totais de proteína de p38 MAPK, ERK1/2 e JNK não foram alterados nem pelo LPS nem pela presença de MCS no meio. Esses resultados sugerem, portanto, que a modulação inibitória das vias de p38 MAPK e JNK constitui um evento adicional necessário para a atividade anti-inflamatória do MCS em macrófagos desafiados com LPS.

**Conclusão:** O presente estudo revelou a potente atividade anti-inflamatória da MSC em macrófagos RAW 264.7 ativados por LPS. A capacidade da MSC de suprimir a expressão de iNOS — um fator crítico na mediação das respostas inflamatórias — por meio da inibição do NF- $\kappa$ B, da fosforilação de IKK $\alpha$ / $\beta$  e das MAPKs, fornece fortes evidências de que, além de seu papel quimiopreventivo, este composto contendo selênio também pode atuar como agente anti-inflamatório.

## Ficha técnica

### Uso recomendado

**INTERNO / 10mg a 40mg de Metilselenocisteína por dia, equivalente a 50µg a 200µg de selênio elementar por dia.**

### Características do ativo

**Aspecto:** Pó cristalino

**Cor:** Branco

**Odor:** Característico

**CAS Methylselenocysteine:** 26046-90-2

**Sinônimo:** SE-METHYL-L-SELENOCYSTEINE  
500 DCP

## Recomendações farmacotécnicas

### Advertências e restrições de uso

USO INTERNO. Evitar contato com os olhos. Em caso de contato com os olhos, enxágue abundantemente com água. Mantenha fora do alcance de crianças.

### Recomendações de armazenamento e transporte:

Mantenha o recipiente devidamente fechado em ambiente seco e bem ventilado. Armazenar em temperatura ambiente e proteger contra incidência solar direta.

### Lote e validade

Vide a embalagem.

## Referências bibliográficas

- AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA (ANVISA). **Bula do profissional - Consultas Anvisa**. Disponível em: <https://consultas.anvisa.gov.br/#/bulario/>. Acesso em: 3 jun. 2025.
- BRASIL. Ministério da Saúde. **Agência Nacional de Vigilância Sanitária**. Instrução Normativa – IN nº 28, de 26 de julho de 2018. Estabelece as listas de constituintes, de limites de uso, de alegações e de rotulagem complementar dos suplementos alimentares. Diário Oficial da União: seção 1, Brasília, DF, 27 jul. 2018.
- CAO, S. et al. Se-methylselenocysteine offers selective protection against toxicity and potentiates the antitumour activity of anticancer drugs in preclinical animal models. **British journal of cancer**, v. 110, n. 7, p. 1733-1743, 2014.
- DRUGBANK ONLINE. *Methylselenocysteine* - **DrugBank**. Disponível em: <https://go.drugbank.com/>. Acesso em: 3 jun. 2025.
- DRUGS.COM. *Methylselenocysteine Information*. **DrugBank**. Disponível em: <https://www.drugs.com/>. Acesso em: 3 jun. 2025.
- NATIONAL CENTER FOR BIOTECHNOLOGY INFORMATION. *Anticancer mechanisms of methylselenocysteine: a review of preclinical studies*. PubMed, 2003. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12818475/>. Acesso em: 3 jun. 2025.
- NATIONAL CENTER FOR BIOTECHNOLOGY INFORMATION. *Methylselenocysteine: single-dose pharmacokinetics in men*. PubMed Central, 2003. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5432259/>. Acesso em: 3 jun. 2025.
- NATIONAL CENTER FOR BIOTECHNOLOGY INFORMATION. *Methylselenocysteine inhibits HIF-1α and HIF-2α, leading to reduced angiogenesis*. PubMed Central, 2014. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3974093/>. Acesso em: 3 jun. 2025.
- PAN, Min-Hsiung, et al. Se-methylselenocysteine inhibits lipopolysaccharide-induced NF-κB activation and iNOS induction in RAW 264.7 murine macrophages. *Molecular nutrition & food research*, 2011, 55.5: 723-732.
- RAYMAN, Margaret P. Selenium and human health. *The Lancet*, 2012, 379.9822: 1256-1268.
- TAPIERO, H.; TOWNSEND, D. M.; TEW, K. D. The antioxidant role of selenium and seleno-compounds. *Biomedicine & pharmacotherapy*, v. 57, n. 3-4, p. 134-144, 2003.
- UNITED STATES PHARMACOPEIA. *USP Monographs: Methylselenocysteine*. **USP-NF Online**. Disponível em: <https://online.uspnf.com/uspnf/section/monographs-usp>. Acesso em: 3 jun. 2025.

Literatura técnica

# Metilselenocisteína (MSC)

**SIGA-NOS NAS  
REDES SOCIAIS**

@irialmag

**Irial**  **Mag**

+55 11 4671-9200 | 0800 940 3210  
contato@irialmag.com.br

[www.irialmag.com.br](http://www.irialmag.com.br)