

PARA PUBLICACIÓN INMEDIATA

Servicio de Noticias de Medicina Ortomolecular, 18 de julio de 2021

Niveles de vitamina C en pacientes críticamente enfermos con Covid-19 por Michael Passwater

(OMNS 18 de julio de 2021) A partir de la pandemia de COVID-19, continuamos aprendiendo sobre la importancia fundamental de mantener niveles adecuados de nutrientes esenciales. Cuando el cuerpo está bajo estrés debido a una enfermedad como una infección, es posible que simplemente comer una dieta excelente no proporcione suficientes nutrientes para apoyar el sistema inmunológico. Para evitar una infección que avanza rápidamente, es posible que se requieran niveles más altos de vitaminas y minerales esenciales. La vitamina C tiene un papel esencial en el fortalecimiento del sistema inmunológico. Su forma oxidada puede ser reciclada por los glóbulos rojos (eritrocitos), pero una enfermedad que avanza rápidamente puede dominar este sistema, haciendo que los niveles de vitamina C caigan precipitadamente.

Un estudio reciente en España midió los niveles plasmáticos de vitamina C en 67 pacientes adultos con COVID-19 hospitalizados en estado crítico que cumplieran los criterios de Berlín para el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). [\[1\]](#) Los resultados se clasificaron en 3 categorías: indetectable (<0,1 mg / dL), bajo (0,1 - 0,4 mg / dL) y "normal" (0,4 - 2 mg / dL). 12 (18%) pacientes tenían vitamina C plasmática indetectable, 43 (64%) pacientes tenían niveles bajos de vitamina C plasmática (la media para este grupo fue 0,14 mg / dl con una desviación estándar de 0,05) y 12 (18%) pacientes tenía niveles de vitamina C dentro del rango normal (la media de este grupo fue de 0,59 mg / dL con una desviación estándar de 0,18). En resumen, el 82% de los pacientes tenían niveles plasmáticos de vitamina C bajos o indetectables, y el 18% tenían valores dentro del rango de referencia, principalmente en el lado bajo del rango de referencia. (El laboratorio de Riordon Clinic Bio-Center tiene un rango de referencia establecido de 0,6 a 2,0 mg / dL para la vitamina C plasmática). Un estudio más pequeño de 18 pacientes adultos con COVID-19 con SDRA encontró resultados similares: [\[2\]](#) El ensayo utilizado en este estudio tuvo un límite inferior de detección de 0,15 mg / dL, por encima de la media del grupo de nivel bajo en el primer estudio.

Encontrar niveles bajos de vitamina C en pacientes críticamente enfermos no es nuevo y se ha informado en una variedad de estudios durante las últimas décadas. En 2017, un estudio de 44 pacientes de cuidados intensivos que recibieron las cantidades recomendadas de vitamina C intra y parental (125 +/- 88 mg / día, máximo 448 mg / día) mostró que el 70% de los pacientes tenían deficiencia de vitamina C. [\[3\]](#) Entre los pacientes con shock séptico, el 90% tenía deficiencia de vitamina C. Borrelli et al publicaron hallazgos en 1996 que muestran que cuanto menor es el nivel de ácido ascórbico en plasma en pacientes sépticos, mayor es el riesgo de insuficiencia orgánica y muerte. [\[4\]](#) Incluso en personas presuntamente sanas en los EE. UU., se encuentra deficiencia de vitamina C. En 2003-2004, muestras de NHANES de civiles no institucionalizados encontraron una prevalencia de deficiencia de vitamina C de 7.1% +/- 0.9%. [\[5\]](#) Esta fue una reducción del 44% en la deficiencia de vitamina C del estudio nacional de 1988-1994. El tabaquismo y los bajos ingresos se asociaron con tasas más

altas de deficiencia de vitamina C. Las personas en un estado deficiente pueden evitar una enfermedad aguda durante un tiempo, pero tienen una capacidad reducida para responder a las infecciones y otros desafíos de estrés.

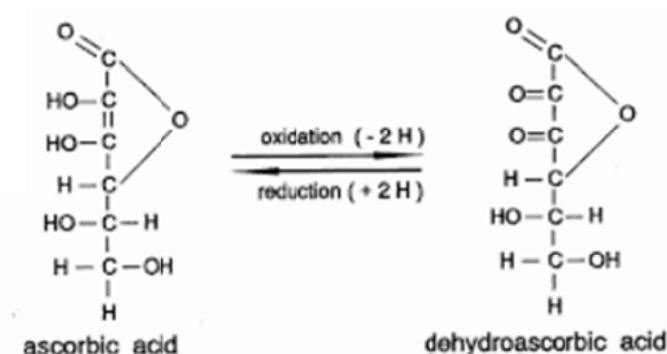
¿Por qué las personas en estado crítico necesitan más vitamina C para mantener niveles adecuados de vitamina C en plasma?

1. Aumento del consumo

Los glóbulos blancos, como los neutrófilos y los monocitos, absorben activamente el ácido ascórbico del plasma (porción líquida de la sangre) para alcanzar niveles intracelulares de 1 mM, 50-100 veces más altos que el nivel típico de vitamina C en plasma. Cuando se estimulan para producir una explosión oxidativa, estos glóbulos blancos atraerán más vitamina C para aumentar las concentraciones intracelulares diez veces hasta 10 mM. Si no hay suficiente vitamina C disponible, el estallido oxidativo de los glóbulos blancos destinado a matar a un patógeno invasor puede destruir el propio WBC. Las citoquinas, la inflamación, la fiebre y otras tensiones biológicas de la enfermedad también aumentan la demanda metabólica de vitamina C en todo el cuerpo. [6]

2. Disminución del reciclaje de ácido deshidroascórbico (DHAA) de regreso a ácido ascórbico (AA)

El plasma sanguíneo sano debe contener antioxidantes para contrarrestar los efectos del oxígeno. El ácido ascórbico (AA) es un importante antioxidante que sirve para mantener la capacidad reductora de la sangre circulante. [7] El AA tiene una vida media corta de minutos en la sangre humana antes de oxidarse a ácido deshidroascórbico (DHAA). Los seres humanos no pueden producir su propio ácido ascórbico. Sin embargo, la supervivencia es posible con cantidades exiguas de miligramos de ingesta de AA debido al reciclaje del DHAA oxidado de nuevo a AA dentro de los glóbulos rojos (RBC) en el sistema circulatorio y entre astrocitos y tanicitos con receptores GLUT1-DHAA y neuronas con receptores SVCT2-AA en el sistema nervioso central. Los glóbulos rojos son el tipo de célula más numeroso en el cuerpo y tienen una gran cantidad de receptores GLUT1 que toman preferentemente DHAA. Con 20-30 billones de glóbulos rojos circulando en una persona sana, el DHAA en la sangre se puede reciclar a AA cada 3 minutos en una persona sana.



3. Vitamina C (el ácido ascórbico se oxida a ácido dehidroascórbico, que puede reducirse a ácido ascórbico (vitamina C))

El proceso de reciclaje depende principalmente de las glutatión peroxidasas (GPx, una familia de selenoproteínas antioxidantes) y, en menor medida, de NADH y NADPH oxidorreductasas dentro de los glóbulos rojos. El daño o la destrucción de los glóbulos rojos, el daño o la escasez de los agentes reductores intracelulares o las condiciones hipóxicas altera o detiene el proceso de reciclaje. [8,9] Además, a medida que disminuye la capacidad reductora del plasma, la cantidad de DHAA perdida por oxidación irreversible a ácido 2,3-diceto-L-gulónico agota aún más la reserva de AA del cuerpo. Para mantener los niveles de AA en el cuerpo a medida que disminuye el reciclaje intracelular, la ingesta de AA debe aumentar.

Además de mantener la capacidad antioxidante, los glóbulos rojos son responsables de la gestión de los tres gases de la vida, O₂, CO₂ y NO, en todo el cuerpo. [10] Los glóbulos rojos (eritrocitos) se producen a partir de células precursoras de eritroides en la médula ósea y circulan durante aproximadamente cuatro meses. Son discos bicóncavos, con membranas muy flexibles que les permiten fluir sin problemas a lo largo de los 60.000 kilómetros de vasos sanguíneos del cuerpo. Los capilares en las extremidades del cuerpo se vuelven tan estrechos que los glóbulos rojos fluyen en una sola fila, lo que subraya la necesidad de flexibilidad de la membrana celular.

Una nueva investigación revela que los componentes de la membrana de los glóbulos rojos, el interferón y las selenoproteínas son objetivos del virus SARS-CoV-2 y, junto con el NAD, el virus los reduce. [11-15]

Además de los receptores GLUT1, las membranas de glóbulos rojos también pueden expresar receptores ACE2, que están bien establecidos como un punto de entrada celular para el virus SARS-CoV-2. También se ha demostrado que CD147 y la proteína estructural de RBC's Band3 sirven como puntos de unión para el virus. Los glóbulos rojos maduros no tienen núcleo y no pueden soportar la replicación viral. Sin embargo, la adhesión y la entrada de virus pueden alterar la capacidad de los glóbulos rojos para transportar y transferir oxígeno a los tejidos, así como destruir las selenoproteínas que a su vez interrumpen el reciclaje de DHAA-AA. Las alteraciones RBC de la membrana de los eritrocitos y la pérdida de la capacidad antioxidante dan como resultado un eritrocito más esférico y menos flexible, y la oxidación hace que la fosfatidilserina y otros lípidos se muevan del lado interno de la membrana al lado externo de la membrana. Estos cambios inhiben que los glóbulos rojos se doblen y giren para viajar a través de los pequeños capilares del sistema circulatorio y aceleran la eliminación de los glóbulos rojos de la circulación por los monocitos del sistema reticuloendotelial en el bazo y el hígado. Las células precursoras de glóbulos rojos inmaduros tienen un núcleo, numerosos receptores ACE2 y pueden apoyar la replicación viral. La invasión de estas células por el virus SARS-CoV-2 es aún más dañina. La liberación de células precursoras de glóbulos rojos en el torrente sanguíneo en respuesta a la hipoxia puede intensificar la enfermedad al causar inmunosupresión y servir como una fuente rica de selenocisteína y otros nutrientes para el virus que se replica rápidamente. El daño

estructural, funcional y metabólico inducido por virus en los glóbulos rojos ayuda a explicar los casos de COVID-19 que se presentan con hipoxia desproporcionada al grado de neumonía presente.

Además de dilucidar las interacciones del SARS-CoV-2 con los glóbulos rojos y las células precursoras de glóbulos rojos, investigaciones recientes en genética, proteómica, metabolómica y lipidómica han identificado interacciones específicas que conducen a la destrucción y supresión de interferón y selenoproteína. Estos estudios también han identificado nicotinamida fosforribosiltransferasa, nicotinamida y nicotinamida ribósido como opciones terapéuticas para estimular la inmunidad innata y contrarrestar el agotamiento de NAD por el virus.

Importancia de una cantidad adecuada de niacina, glutatión / cisteína (NAC y ácido alfa lipoico) y selenio

Los hallazgos de estudios recientes sobre el efecto de las deficiencias de nutrientes en COVID-19 añaden evidencia empírica en apoyo de las hipótesis publicadas al principio de la pandemia. En marzo de 2020, Yufang Shi y su equipo en China recomendaron el uso de niacina (vitamina B3) siempre que se detectara daño pulmonar mediante una tomografía computarizada. [\[16\]](#) Miller, Wentzel y Richards en Sudáfrica señalaron la importancia de la deficiencia de NAD +. [\[17\]](#) Hace más de una década, Ethan Will Taylor propuso el modelo de sumidero de niacina inducido por estrés oxidativo (OSINS) para el VIH, otro virus de ARN. [\[18\]](#) Taylor, junto con Hiffler, Vavougios, Polonikov y otros también sugirieron que el glutatión y el selenio son centrales en la etiología de la enfermedad del SARS-CoV-2. [\[19-21\]](#) Además, un estudio alemán mostró una asociación inversa entre la mortalidad o enfermedad grave por COVID-19 y los niveles de selenio y selenoproteína P. [\[22\]](#) Y en los EE. UU., Se han publicado dos casos de COVID-19 grave que se trataron con éxito con glutatión oral e intravenoso, N-acetilcisteína (NAC) y ácido lipoico. [\[23\]](#)

Conclusión

El SARS-CoV-2 es un virus de ARN capaz de causar una enfermedad sistémica potencialmente mortal en los seres humanos. La enfermedad grave se caracteriza por hiperinflamación, hipercoagulación e hipoxia. El virus produce proteínas que derriban dos pilares principales del sistema inmunológico innato, el interferón y las selenoproteínas. La eliminación de selenoproteínas altera la capacidad antioxidante y la hemostasia (anticoagulación y coagulación). El virus también daña la estructura de los glóbulos rojos, lo que, combinado con la pérdida de capacidad antioxidante, afecta el manejo del oxígeno, el dióxido de carbono y el óxido nítrico en todo el cuerpo. Además, el consumo de NAD por parte del virus agota a las células de una fuente de energía vital.

Restaurar y mantener niveles saludables de ácido ascórbico, selenocisteína, vitamina D y NAD es fundamental en la batalla contra el SARS-CoV-2. Tanto en el tratamiento como en la investigación, es importante recordar que los nutrientes no funcionan de manera óptima por sí solos. El selenio, la vitamina D, el magnesio y la vitamina K2 son interdependientes. La vitamina C, el selenio y la vitamina E son interdependientes. La niacina y la NAD también dependen de niveles adecuados de selenoproteínas

intracelulares y vitamina C. Los estudios e intervenciones de un solo nutriente perderán sinergias esenciales y variables de confusión independientemente del tamaño de la muestra.

En una enfermedad crítica, grandes dosis de vitamina C pueden ser útiles en los esfuerzos de reanimación. En el contexto de un colapso vascular séptico, la coadministración intravenosa de vitamina C y cortisol ayuda al cuerpo a reparar rápidamente los vasos sanguíneos dañados. Se necesitan grandes dosis continuas de vitamina C para alimentar los glóbulos blancos, recuperar la capacidad antioxidante en todo el cuerpo y contrarrestar su rápido consumo. La dosificación frecuente para mantener un estado estable es mejor, porque el ácido ascórbico tiene una vida media corta. La intervención temprana es mejor, porque los glóbulos blancos activados dependen de un alto nivel de ácido ascórbico. Es útil tomar cantidades de gramos con cada comida y aumentar la ingesta hasta la tolerancia intestinal durante la enfermedad. Cuando está enfermo, es necesario tomar ácido ascórbico durante todo el día, mucho más del que se puede absorber en una sola sesión.

Las nuevas técnicas de investigación y los nuevos virus mejoran nuestra comprensión de la bioquímica y la biología, y refuerzan una preocupación de larga data: la nutrición inadecuada sigue siendo el enemigo número uno de la salud pública y mundial.

Dosis recomendadas para adultos para reducir el riesgo de infecciones graves: [\[24-30\]](#)

- Vitamina C, 500-1000 mg, 3 veces al día (más para la tolerancia intestinal si está enfermo)
- Vitamina D, 5,000 UI / día
- Vitamina K2, 100 mcg / día
- Niacina / niacinamida 200 - 1000 mg / d (en dosis divididas, comience con dosis más pequeñas, aumente durante semanas)
- Magnesio 400 mg / d (en forma de malato, citrato, quelato o cloruro)
- Zinc, 20 mg / día
- Selenio 200 mcg / día

(Michael E. Passwater, hijo del autor y columnista Dr. Richard Passwater, está certificado por la Sociedad Estadounidense de Patología Clínica como tecnólogo médico, especialista en inmunohematología y diplomado en administración de laboratorios. Ha trabajado en laboratorios clínicos para 29 años, y anteriormente ha escrito "Do the Math:" MATH + "Saves Lives" y "The VICTAS Trial: Designed to Fail", ambos publicados por el Servicio de Noticias de Medicina Ortomolecular).

Referencias

1. Tomasa-Irriguible TM, Bielsa-Berrocal L (2021) "COVID-19: Hasta el | 82% de los pacientes críticos tenían valores bajos de vitamina C". Nutr J 20:66 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34243781>

2. Chiscano-Camón, L; Ruiz-Rodríguez, JC; Ruiz-Sanmartin y col. (2020) Niveles de vitamina C en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria aguda asociado al SARS-CoV2. Cuidado crítico; 24: 522. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32847620>
3. Carr AC, Rosengrave PC, Bayer S, et al. (2017) Hipovitaminosis C y deficiencia de vitamina C en pacientes críticamente enfermos a pesar de las ingestas enteral y parenteral recomendadas. Cuidados intensivos, 21: 300. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29228951>
4. Borrelli E, Roux-Lombard P, Grau GE, et al. (1996) Las concentraciones plasmáticas de citocinas, sus receptores solubles y vitaminas antioxidantes pueden predecir el desarrollo de insuficiencia orgánica múltiple en pacientes de riesgo. Crit Care Med, 24: 392-397. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8625625>
5. Schleicher RL, Carroll MD, Ford ES, Lacher DA (2009) La vitamina C sérica y la prevalencia de la deficiencia de vitamina C en los Estados Unidos: Encuesta nacional de examen de salud y nutrición 2003-2004 (NHANES). Soy J Clin Nutr 2009; 90: 1252-1263. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19675106>
6. Carr AC, Maggini S. "Vitamina C y función inmune". Nutrientes 2017, 9, 1211; doi 10.3390 / nu9111211 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29099763>
7. Buehler PW, Alayash AI (2005) Biología redox de la sangre revisada: el papel de los glóbulos rojos en el mantenimiento de la capacidad reductora circulatoria. Antioxidantes y señalización redox. 1755-1760. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16356136>
8. Wang Y, Zhao N, Xiong Y, et al. (2020) El proceso de reciclaje regulado a la baja, pero no la síntesis de novo de glutatión, limita la capacidad antioxidante de los eritrocitos en la hipoxia. Medicina oxidativa y longevidad celular. 2020: 7834252. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32963701>
9. Mayer JM, Marzinzig M, Kinzl L, et al. (2001) Capacidad reductora total sérica reducida en traumatismos graves letales. J Trauma. 51 (1): 88-91. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11468473>
10. Dzik WH. (2011) El aire que respiramos: tres gases respiratorios vitales y los glóbulos rojos: oxígeno, óxido nítrico y dióxido de carbono. Transfusion 51: 676-685. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21496039>
11. Wang Y, Huang J, Sun Y, et al. (2021) El SARS-CoV-2 suprime la expresión de ARNm de selenoproteínas asociadas con ferroptosis, estrés del retículo endoplásmico y síntesis de ADN. Toxicología alimentaria y química 153: 112286. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34023458>
12. Thomas T, Stefanoni D, Dzieciatkowska M, et al. (2020) Evidencia de daño de proteínas estructurales y remodelación de lípidos de membrana en glóbulos rojos de pacientes con COVID-19. J Proteome Res. 19: 4455-4469. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33103907>

13. Aggarwal S, Acharjee A, Mukherjee A, et al. (2021) Papel de los datos de Multiomics para comprender las interacciones huésped-patógeno en la patogénesis de COVID-19. *J Proteome Res.* 20: 1107-1132. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33426872>
14. Khawaja UA, Shamsoddin E, Desideri LE, Tovani-Palone MR. (2021) Infección de glóbulos rojos por SARS-CoV-2: nueva evidencia. *Einstein. (Sao Paulo)* 16 de abril de 2021; 19: eCE6285. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33886935>
15. Shahbaz S, Xu L, Osman M, et al. (2021) Los precursores y progenitores eritroides suprimen la inmunidad adaptativa y son invadidos por el SARS-CoV-2. *Informes de células madre*, 16: 1165-1181. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33979601>
16. Shi Y, Wang Y, Shao C, et al. (2020) Infección por COVID-19: perspectivas sobre las respuestas inmunitarias. *Diferencia de muerte celular.* 27: 1451-1454. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32205856>
17. Miller R, Wentzel AR, Richards GA. (2020) COVID-19: La deficiencia de NAD + puede predisponer a los ancianos, obesos y diabéticos tipo 2 a la mortalidad a través de su efecto sobre la actividad de SIRT1. *Med Hypotheses*, 144: 110044. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32758884>
18. Taylor EW. (2010) El modelo de sumidero de niacina inducido por estrés oxidativo (OSINS) para la patogénesis del VIH PMID: 19857540. *Toxicología.* 278: 124-130. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19857540>
19. Polonikov A. (2020) Deficiencia endógena de glutatión como la causa más probable de manifestaciones graves y muerte en pacientes con COVID-19. *ACS Infect. Dis.* 6: 1558-1562. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32463221>
20. Hiffler L, Rakotoambinina B (2020) Interacciones de selenio y virus de ARN: posibles implicaciones para el SARS-CoV-2. *Infección (COVID-19). Parte delantera. Nutr.* 7: 164. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33015130>
21. Vavougios GD, Ntoskas KT, Doskas TK. (2020) Deterioro en la síntesis de selenocisteína como mecanismo candidato de coagulopatía inducible en pacientes con COVID-19. *Med Hypotheses* 147: 110475. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33421689>
22. Moghaddam A, Heller RA, Sun Q, et al. (2020) La deficiencia de selenio está asociada con el riesgo de mortalidad por COVID-19. *Nutrientes*, 12: 2098. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32708526>
23. Horowitz RI, Freeman PR, Bruzzese J (2020) Eficacia de la terapia con glutatión para aliviar la disnea asociada con la neumonía COVID-19: informe de 2 casos. *Informes de casos de medicina respiratoria* 30: 101063. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32322478>
24. Doctor Y, Saul AW, Smith RG (2021) Nutrición para prevenir y tratar COVID-19. *Servicio de Noticias de Medicina*

Ortomolecular. <http://www.orthomolecular.org/resources/omns/v17n03.shtml> (sugiere agregar niacina / niacinamida, K2 junto con D3, y aumentar la Se a 200 ug / día a las recomendaciones de suplementos enumeradas)

25. Passwater M (2020) Haz las matemáticas: MATEMÁTICAS + salva vidas. Servicio de Noticias de Medicina

Ortomolecular. <http://www.orthomolecular.org/resources/omns/v16n55.shtml>

26. Passwater M (2021) El ensayo VICTAS: diseñado para fallar. Servicio de noticias de medicina

ortomolecular. <http://www.orthomolecular.org/resources/omns/v17n08.shtml>

27. Clínica Riordan (2021) Alta dosis de vitamina C (VCI) <https://riordanclinic.org/what-we-do/high-dose-iv-vitamin-c>

28. Holford P (2020) Vitamina C para la prevención y el tratamiento del coronavirus. Servicio de Noticias de Medicina

Ortomolecular. <http://orthomolecular.org/resources/omns/v16n36.shtml>

29. González MJ (2020) Personalice su prevención de COVID-19: un protocolo ortomolecular. Servicio de Noticias de Medicina

Ortomolecular. <http://orthomolecular.org/resources/omns/v16n31.shtml>

30. Rasmussen MPF (2020) Evidencia de vitamina C para el tratamiento de las complicaciones de COVID-19 y otras infecciones virales. Servicio de Noticias de Medicina Ortomolecular. <http://orthomolecular.org/resources/omns/v16n25.shtml>

La Medicina Nutricional es Medicina Ortomolecular

La medicina ortomolecular utiliza una terapia nutricional segura y eficaz para combatir las enfermedades. Para más información: <http://www.orthomolecular.org>