

## PARA PUBLICACIÓN INMEDIATA

Servicio de noticias de medicina ortomolecular, 5 de enero de 2023

### Miocarditis: una vez rara, ahora común

Comentario de Thomas E. Levy, MD, JD

OMNS (5 de enero de 2023) Como cardiólogo clínico en ejercicio activo durante muchos años en tres comunidades diferentes, sabía acerca de la miocarditis. Simplemente nunca lo vi. Literalmente, recuerdo haber visto a UNA mujer joven que se presentó con un cuadro de insuficiencia cardíaca congestiva aguda, y su estudio de ecocardiograma reveló un corazón grande y con contracciones deficientes. Tal condición se diagnostica como una miocardiopatía congestiva idiopática, lo que básicamente significa que el corazón está agrandado y funciona muy mal, y no tienes idea de por qué. Después de tratarla con medidas tradicionales para la insuficiencia cardíaca congestiva, empezó a mejorar. Para mi gran sorpresa, después de seis a nueve meses de seguimiento, su ecocardiograma había vuelto a la normalidad.

Retrospectivamente, quedó claro que probablemente había contraído un virus que se centró en su corazón. La inflamación inducida por el virus en las células del músculo cardíaco luego disminuyó la fuerza de las contracciones de su corazón hasta el punto de insuficiencia cardíaca clínica con agrandamiento del corazón. Presumiblemente, su joven sistema inmunológico finalmente "se activó" y eliminó al culpable viral. Incluso como médica que también recibió muchos pacientes en consulta de otros médicos, representó la **totalidad** de mis casos de miocarditis. Y en eso, el diagnóstico fue solo una conclusión retrospectiva.

### COVID y miocarditis

Hoy en día, el cardiólogo clínico activo está viendo pacientes con miocarditis de forma regular. La literatura científica indica que la miocarditis ocurre con bastante frecuencia en pacientes que albergan la presencia crónica de la proteína espiga relacionada con COVID. Esto se está viendo en muchas personas con COVID crónica persistente, muchas de las cuales han sido vacunadas, así como en un número considerable de personas que han sido vacunadas y nunca han contraído COVID. [\[1-4\]](#) Un estudio en ratones mostró que la inyección de la vacuna de ARNm (que produce la proteína de punta) indujo miopericarditis de manera confiable. [\[5\]](#) Independientemente de la fuente inicial de exposición a la proteína espiga, parece ser el motivo de la patología y los síntomas observados en la COVID crónica. [\[6\]](#)

Si bien aún no está claramente documentado por ningún estudio bien diseñado en la literatura médica, una gran cantidad de información anecdótica indica que puede ocurrir la eliminación del ARNm de la vacuna. Y una vez transmitido, el ARNm conduce directamente a la producción de proteínas pico. [\[7\]](#) Tal desprendimiento de ARNm significa que la proteína espiga es indirectamente, si no directamente también, transmisible de un individuo a otro a través de la inhalación o varias formas de contacto con la piel. De hecho, los propios documentos internos de Pfizer advierten sobre la posibilidad de "exposición ambiental" por "inhalación o contacto con la piel" del ARNm de la vacuna que se transmite de un individuo vacunado a otra persona. [\[8\]](#) Además, aunque muchos tratan de descartar tal "exposición" como demasiado mínima para tener consecuencias clínicas, no se puede asumir que tal afirmación sea cierta

cuando se trata de un agente (proteína de pico) que parece capaz de replicarse una vez que obtiene acceso a la cuerpo. La toxicidad asociada con la proteína espiga no se debe a una exposición única, sino que podría persistir indefinidamente debido a esta capacidad de replicación. Una toxina que tiene tal capacidad es verdaderamente una pesadilla clínica. Nunca es una buena idea sobrestimar la integridad de la industria farmacéutica. [\[9\]](#)

La proteína espiga es la parte del patógeno COVID que facilita su entrada en varias células del cuerpo. [\[10\]](#) Esta entrada celular ocurre después de que la proteína espiga se une a los receptores ACE2 presentes en las membranas celulares que se encuentran en una amplia variedad de tejidos y órganos. Se ha demostrado que la unión de la proteína de pico a los receptores ACE2 en los pulmones, el corazón y los vasos sanguíneos es de particular importancia para determinar la gravedad de muchas infecciones por COVID, así como la naturaleza de los efectos secundarios observados después de una vacunación con proteína de pico. También se han producido muertes y complicaciones graves a causa de la trombosis inducida por la vacuna que se produce en la circulación cerebrovascular. [\[11,12\]](#) La evaluación de la autopsia de múltiples individuos vacunados que murieron poco después de recibir sus vacunas reveló miocarditis aguda como la única causa lógica de sus muertes. [\[13\]](#)

La unión suficiente de la proteína espiga a los receptores ACE2 en las células endoteliales que recubren los vasos sanguíneos ha resultado en un aumento constante de la coagulación de la sangre. Dichos coágulos son diminutos en algunas personas, lo que puede conducir a varios grados de daño a los tejidos y órganos dependiendo de qué tan severamente se vea afectado el flujo sanguíneo general en esas áreas. [\[14,15\]](#) Otros coágulos pueden aumentar rápidamente de tamaño y provocar la muerte súbita. [\[16\]](#) La proteína Spike puede activar la coagulación sanguínea al unirse directamente a los receptores ACE2 de las plaquetas en la sangre. [\[17,18\]](#) Además, la proteína espiga circulante que aún no se ha unido parece estimular también la hipercoagulación. [\[19\]](#) Es de destacar que tanto Pfizer como Moderna parecen bastante orgullosos de afirmar que sus formulaciones finales suministran la proteína de punta "completa" en las inyecciones.

La miocarditis, que simplemente significa inflamación de algunas o todas las células musculares del corazón, puede ocurrir cuando la proteína de pico se une a los vasos sanguíneos del corazón, a las propias células musculares o a ambas. [\[20\]](#) Incluso cuando los vasos sanguíneos del miocardio se dirigen de manera más selectiva, la inflamación del músculo cardíaco en sí mismo eventualmente se producirá a medida que la circulación del corazón se deteriore progresivamente por la coagulación de la sangre y/o por una mayor resistencia al flujo sanguíneo como resultado de la inflamación. vasoconstricción inducida. La miocarditis prepandémica (casos no relacionados con la presencia de proteína espiga) generalmente no implicaba ninguna predisposición a la coagulación de la sangre además de la inflamación de las células del músculo cardíaco afectadas.

La miocarditis no presenta ningún desafío diagnóstico cuando se presenta en su forma clásica. El dolor de pecho y la frecuencia cardíaca rápida son a menudo los primeros síntomas. Si la inflamación del miocardio evoluciona rápidamente, también pueden presentarse síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva, que incluyen dificultad para respirar e hinchazón de la parte inferior de las piernas. No es infrecuente que se presente una infección viral del tracto respiratorio superior o que haya antecedentes de una infección de

este tipo que se haya resuelto recientemente. La radiografía de tórax, el electrocardiograma (ECG) y el ecocardiograma se pueden usar para ayudar a establecer el diagnóstico. Un nivel elevado de troponina en los análisis de sangre es extremadamente sensible para detectar cualquier daño continuo en las células del músculo cardíaco, y siempre se observará cierta elevación de esta prueba si hay alguna inflamación significativa presente en esas células musculares.

Cualquier aumento continuo de troponina en la sangre, **por mínimo** que sea, debe considerarse con gran preocupación, incluso si parece haber una resolución clínica completa de la miocarditis. Todos deberían hacerse esta prueba, incluso si se sienten perfectamente bien, tanto para establecer una línea de base dentro del rango normal como para detectar cualquier inflamación miocárdica de bajo grado no sospechada.

La muy alta sensibilidad de la prueba de troponina ha revelado que hay un sinnúmero de personas después de la infección por COVID y/o después de la vacunación que continúan teniendo grados subclínicos sostenidos de inflamación miocárdica. No importa cuán mínima sea la elevación de la prueba, cualquier aumento significa que con el tiempo se producirá una pérdida gradual y continua de la función del músculo cardíaco. También significa que el corazón es muy susceptible a un empeoramiento agudo y potencialmente grave de la función cardíaca cuando se produce una exposición adicional a más proteínas de pico, como se ve con las inyecciones de refuerzo que se promueven vigorosamente ahora. Un corazón con una elevación mínima de troponina es, literalmente, el escenario perfecto para una respuesta clínica catastrófica cuando se administra una inyección adicional cargada de proteínas, muy similar a lo que haría la gasolina con las brasas ardientes. [\[21\]](#)

Muchas pruebas de troponina anormales finalmente se resuelven por completo y **muchas no**. La calidad de la nutrición, la fortaleza del sistema inmunológico y la calidad de los suplementos de nutrientes/vitaminas/minerales que se toman son factores críticos para determinar si un grado mínimo de inflamación subclínica en el corazón es capaz de resolverse por completo con un retorno del nivel de troponina en el rango de referencia, o normal. Dado que gran parte del mundo come mal y no se complementa en absoluto, existe una presencia continua de la proteína Spike en una **gran** cantidad de personas en todo el mundo. La miocarditis clínica es simplemente una enfermedad **avanzado** estado de inflamación en el corazón, con niveles mucho más altos de troponina que se liberan en la sangre. Se detectó lesión cardíaca en 20% a 40% de los pacientes hospitalizados con COVID. [\[22,23\]](#) Cualquier elevación de troponina en pacientes hospitalizados con COVID se relacionó con una mayor mortalidad. [\[24\]](#)

La prueba de troponina es actualmente la forma más importante y ampliamente aceptada para determinar si se ha producido un ataque cardíaco sospechoso, y la troponina se libera en la circulación a medida que mueren las células del músculo cardíaco. [\[25\]](#) Se considera que existe cierto grado de lesión miocárdica cuando se detecta cualquier nivel de troponina por encima del límite de referencia superior del percentil 99, ya sea en el contexto de un ataque cardíaco sospechado o de la posible presencia de cualquier inflamación en el corazón. [\[26,27\]](#) Se demostró que incluso un aumento en los niveles iniciales de troponina que

permanece por debajo de los límites superiores normales establecidos se relaciona significativamente con una mayor mortalidad después de una cirugía no cardíaca. [28] La prueba de troponina inicial es una buena idea para todos, ya que los rangos normales pueden variar de un laboratorio a otro, y porque parece que la lesión miocárdica aún puede estar presente cuando el nivel de troponina aumenta significativamente desde un punto inicial pero permanece por debajo del límite superior de referencia. [29]

La importancia de las elevaciones de troponina más mínimas se ha establecido en varios estudios que analizan la relación de los niveles de troponina preoperatorios con la mortalidad a largo plazo después de una cirugía no cardíaca. En comparación con los pacientes sin elevación de troponina, se observó un aumento significativo en la mortalidad a los 30 días en pacientes con elevación de troponina menor después de una cirugía no cardíaca. [30,31] Otro estudio similar encontró más del doble de la tasa de mortalidad cuando los dos grupos de pacientes se evaluaron tres años después de la cirugía no cardíaca. [32]

En un estudio suizo reciente que aún no se ha publicado en el momento de escribir este artículo, se midieron los niveles de troponina en 777 empleados de hospitales que recibieron una inyección de refuerzo después de haber recibido dos inyecciones previamente. Al tercer día después del refuerzo, se observaron niveles de troponina por encima de los límites superiores de lo normal en el 2,8 % de esos sujetos. Al día siguiente, la mitad de los niveles elevados de troponina habían regresado al rango normal. [33] No se dispuso de datos de seguimiento a más largo plazo. Este estudio plantea más preguntas de las que responde. ¿Cuáles habrían sido los niveles de troponina un día después de la inyección? ¿Se resolvieron por completo los niveles de troponina aún elevados en el cuarto día después de la inyección? Si es así, ¿cuánto tiempo tardó en ocurrir? En lugar de preocuparse de que la vacuna haya causado algún daño miocárdico, lo que se reconoce abiertamente en el estudio, se descarta que no tenga importancia ya que la mitad de las troponinas elevadas se resolvieron 24 horas después. Y, al igual que con todos los documentos actuales que minimizan la importancia de cualquier efecto secundario de la vacuna, por significativo que sea, los autores siempre concluyen que la vacuna está haciendo mucho más bien que mal sin ninguna calificación adicional sobre por qué tal conclusión es válida.

Tener incluso la elevación más mínima de troponina no solo plantea la preocupación de algún daño cardíaco colectivo a largo plazo, o la facilidad de tener un "recrudescimiento" de la inflamación con nuevas exposiciones a proteínas de pico, como por una inyección de refuerzo, también aumenta la preocupación por la inestabilidad eléctrica en algunas de las células miocárdicas inflamadas. Siempre existe la posibilidad de inestabilidad eléctrica en cualquier célula del músculo miocárdico inflamado, ya que es su naturaleza fisiológica normal transmitir impulsos eléctricos de una célula a la siguiente. Debido a esto, los eventos estresantes que liberan oleadas de adrenalina y catecolaminas en la circulación, como se observa con el esfuerzo físico máximo, pueden provocar fácilmente que estas células eléctricamente inestables inicien y mantengan un ritmo cardíaco anormal. Literalmente, cientos de futbolistas europeos han muerto o colapsado en el campo de juego en los últimos dos años. Es de destacar que no se les ha visto colapsar mientras estaban de pie o sentados al margen. Del mismo modo, cualquier piloto con una elevación mínima de la troponina, pero sin síntomas, puede sufrir una arritmia potencialmente mortal cuando surge una emergencia importante que provoca estrés en la cabina.

Sin embargo, independientemente de los beneficios que una vacuna COVID pueda tener sobre la morbilidad y mortalidad general de quienes la reciben, ignora por completo que han surgido MUCHOS tratamientos efectivos que previenen la mayoría de los casos de COVID o los curan fácilmente cuando se aplican adecuadamente después de que la infección ha sido eliminada. contratado. [\[34-38\]](#)

Con la disponibilidad de tratamientos efectivos, **no** se debe tolerar ningún efecto secundario de la vacuna, especialmente uno que ya ha resultado en muchas muertes, a menos que el candidato a la vacuna sea plenamente consciente de todos los posibles efectos secundarios y elija no molestarse con las medidas comprobadas para prevenir y/o o tratar la infección.

Hasta la fecha, todas las vacunas que han existido tienen un perfil de efectos secundarios significativo. Esta información, junto con una descripción completa de las terapias no farmacéuticas efectivas para la afección que se supone que previene la vacuna, **siempre** debe brindarse tanto a los médicos como a sus pacientes.

Es importante darse cuenta de que la mayoría de los tejidos y órganos del cuerpo no tienen marcadores de laboratorio confiables que indiquen la presencia y el grado de daño continuo de la proteína espiga. El seguimiento del daño cardíaco con los niveles de troponina hace que este órgano sea relativamente único en este sentido, y dado que los receptores ACE2 están presentes en la mayoría de los órganos y tejidos, cualquier aumento continuo de la troponina también puede considerarse un indicador confiable de que el daño de la proteína espiga está ocurriendo en órganos y tejidos fuera del corazón. del corazón. Se esperaría que la proteína Spike se una a los receptores ACE2 dondequiera que los encuentre, y siempre se esperaría que tal unión cause inflamación y daño celular. Los análisis de sangre para péptidos natriuréticos también reflejan daño miocárdico, [\[39-45\]](#)

### **COVID, arritmias, bloqueo cardíaco y pilotos**

Como sería de esperar lógicamente, también se esperaría que cualquier agente que pueda causar inflamación en el corazón a veces involucre a las células del corazón que generan y conducen cada chispa eléctrica que inicia cada contracción del corazón. Como la miocarditis puede ser parcheada y no afectar a todas las células del músculo cardíaco de manera uniforme, los problemas del ritmo cardíaco no siempre son parte de la presentación clínica de la miocarditis. Sin embargo, se han informado varios grados de bloqueo cardíaco debido a la infección por COVID-19 y/o a la vacunación contra el COVID-19. [\[46-51\]](#)

Ha surgido una nueva afección conocida como síndrome inflamatorio multisistémico en niños (MIS-C) desde el inicio de la pandemia de COVID, que aparece principalmente en infecciones avanzadas por COVID. [\[52,53\]](#) MIS-C, y MIS en adultos, simplemente significa que la infección por COVID ha resultado en una gran cantidad de inflamación en el cuerpo, que a menudo involucra el corazón y los pulmones. Se han producido problemas de conducción de latidos cardíacos mínimos a avanzados secundarios a MIS-C, que van desde el intervalo PR prolongado

a menudo inocuo (ver más abajo) en el ECG hasta grados avanzados y potencialmente mortales de bloqueo AV. [54,55] Cuando la función cardíaca es normal, el nódulo AV permite una conducción rápida del latido del corazón a través de todas las células del músculo cardíaco para que la contracción del músculo cardíaco esté sincronizada y sea óptimamente eficiente. El bloqueo AV da como resultado una disminución anormal de la frecuencia cardíaca y, en ocasiones, arritmias secundarias fatales, incluida la interrupción completa de los latidos cardíacos (asistolia). Parece probable que la proteína espiga pueda dañar el corazón a cualquier edad y que la proteína espiga pueda estar presente debido a la infección misma y/o a la vacunación dirigida a la infección.

El intervalo PR es la cantidad de tiempo que tarda el latido del corazón en atravesar las cámaras auriculares del corazón antes de llegar al nódulo AV que acelera la conducción. El intervalo PR normal oscila entre 0,12 y 0,2 segundos. En individuos más jóvenes, especialmente atletas bien entrenados, un intervalo PR mayor de 0,2 suele ser completamente normal. Sin embargo, cuando las mediciones del intervalo PR siempre han sido de 0,2 o menos y **luego** comienzan a alargarse en la edad adulta, debería existir una gran preocupación de que el sistema de conducción envejecido pueda manifestar anomalías de conducción más significativas en el futuro.

En el contexto de la pandemia, es especialmente preocupante cuando se observa por primera vez una prolongación del intervalo PR después de un brote de COVID y/o después de una vacunación. Este es un **claro indicador** de nueva inflamación en al menos algunas de las células del corazón, por mínima que sea. De todos modos, no se debe suponer que no tiene importancia. Toda enfermedad tiene un espectro de patología, y las primeras etapas de la patología nunca deben ser trivializadas. [56] En un estudio de Harvard que se extendió durante un período de 30 a 40 años, se encontró que las personas con intervalos PR superiores a 0,2 segundos tenían el **doblo** de riesgo de fibrilación auricular, **tres** veces el riesgo de necesitar un marcapasos (es decir, la presencia de grados avanzados de bloqueo cardíaco), y casi una **vez y media** el aumento de la mortalidad por todas las causas. Además, mayores grados de prolongación del intervalo PR condujeron a un riesgo aún mayor. [57]

Sin embargo, ignorar la patología inherente en un intervalo PR prolongado inducido por una pandemia es exactamente lo que parece haber hecho la Administración Federal de Aviación (FAA). Enfrentando una escasez de pilotos debido tanto al requisito de vacunas que inició durante la pandemia para que los pilotos pudieran volar, junto con muchas jubilaciones anticipadas que resultaron, la FAA decidió cambiar las reglas, ignorando los parámetros de normalidad de larga data basados en la ciencia médica y no conveniencia. La FAA ha **declarado ahora** un intervalo PR de 0,3 segundos para ser la "nueva normalidad" en la Guía para médicos forenses de aviación de la FAA a partir de octubre de 2022. Los estándares de octubre de 2021 afirmaron que el intervalo PR era normal solo en 0,2 segundos o menos. Cuando el piloto "no tiene síntomas", ahora puede obtener autorización para volar con un intervalo PR de 0,3 o menos. Y cuando ese intervalo es superior a 0,3, entonces se requiere un "Holter actual y una evaluación cardíaca". Teniendo en cuenta que el intervalo PR normal oscila entre 0,12 y 0,20 segundos, un intervalo de 0,3 segundos representa un aumento "permisible" de este intervalo en **más del 100%** con respecto al intervalo normal bajo de 0,12 segundos. Este no es un aumento nominal en el intervalo PR, sino uno muy grande.

Incluso ahora, no se requiere una prueba de esfuerzo con ejercicio en cinta rodante para recibir la autorización médica para volar, incluso para los pilotos comerciales. Esta simplemente no es una política segura de la FAA y podría decirse que es **impactante**, ya que muchos pilotos están en el rango de edad en que ocurren los ataques cardíacos sin ningún síntoma temprano pero con un ECG normal, siendo el ECG la única prueba obligatoria relacionada con el corazón. Aproximadamente un tercio de todas las muertes en todo el mundo se deben a enfermedades cardiovasculares. Y en los países occidentales, la muerte cardíaca súbita ocurre en aproximadamente la mitad de todos los pacientes con enfermedad de las arterias coronarias. [58,59] Se deben realizar evaluaciones cardíacas mucho más vigorosas en los posibles pilotos y repetirlas a intervalos apropiados. Un ECG normal significa que no se ha producido un infarto, **nada más**. Un ataque cardíaco fatal por enfermedad arterial coronaria muy avanzada podría ocurrir 10 minutos después de que se registró el ECG normal. Ningún piloto debería volar nunca cuando haya una elevación persistente de los niveles de troponina **y/o** niveles de dímero D (ver más abajo). Es irrelevante que el piloto se sienta bien, tenga un ECG normal y no tenga evidencia clínica de miocarditis.

### **COVID, coágulos de sangre y niveles de dímero D**

Un análisis de sangre de dímero D es una medida del grado en que los coágulos de sangre ya formados se están rompiendo (lisis) y liberando esos productos de descomposición en la sangre. No es una medida de qué tan propensa es la sangre a coagularse en primer lugar (coagulabilidad aumentada). Sin embargo, es una prueba muy sensible que siempre estará elevada cuando se produzca un aumento de la coagulación de la sangre, ya que esos coágulos aún deben descomponerse para evitar que la circulación se detenga. Excepto cuando se eleva en el contexto de un número mínimo de enfermedades crónicas, una prueba de dímero D elevada significa de manera muy confiable que se están rompiendo coágulos de sangre porque se siguen formando demasiados coágulos de sangre nuevos. Solo en raras ocasiones se observa una trombosis significativa en ausencia de un nivel elevado de dímero D. [60]

En el contexto de la pandemia con antecedentes de infección por COVID activa o crónica, así como antecedentes de haber recibido una o más vacunas, una prueba de dímero D elevada siempre es motivo de GRAN preocupación. Es una evidencia clara de que existe una presencia constante de proteína de pico que se une a los receptores ACE2 en el revestimiento interno (endotelio) de los vasos sanguíneos del cuerpo, lo que resulta en la activación plaquetaria y la posterior coagulación de la sangre. [61] Los coágulos de sangre pueden variar de microscópicos a masivos. Tal coagulación también puede ser parte de una presentación de miocarditis, aunque no necesariamente. Ciertamente, tener tanto un nivel elevado de troponina como un nivel elevado de dímero D es especialmente preocupante y amerita un tratamiento oportuno para normalizar la patología que los causa.

Se ha documentado que tanto la vacuna COVID como la infección COVID causan un aumento de la coagulación sanguínea y la trombosis. [62,63] También se ha encontrado que las infecciones virales en general causan una coagulación anormal de la sangre. [64] En pacientes con COVID hospitalizados en estado crítico, se encontraron niveles elevados de dímero D aproximadamente el 60 % de las veces. [65] No es sorprendente que cuanto más tiempo permanezcan elevados los niveles de dímero D en pacientes con COVID, mayor será la morbilidad y la mortalidad. [66-68] De manera similar, cuanto mayor sea el nivel de dímero D

en el ingreso hospitalario por COVID, mayores serán las posibilidades de mortalidad hospitalaria. [69]

Cuando se puede resolver la infección subyacente u otra patología, los niveles de dímero D generalmente también se resolverán. Si ocurre un evento trombotico, se resuelve y no tiene una patología subyacente en curso, las elevaciones del dímero D generalmente persistirán solo unos pocos días antes de volver a la normalidad. Las infecciones crónicas por COVID a menudo demuestran problemas persistentes de coagulación de la sangre. En un estudio, el 25 % de un grupo de recuperación de pacientes con COVID que habían pasado cuatro meses de la fase clínica aguda de sus infecciones demostraron niveles elevados de dímero D. También cabe destacar que los otros parámetros de laboratorio comunes de la coagulación de la sangre ya habían vuelto a la normalidad en más del 90 % de los pacientes, lo que indica la sensibilidad que tiene la prueba del dímero D para detectar la patología de la coagulación de la sangre. Estas otras pruebas incluyeron tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial, fibrinógeno y plaquetas. [70]

Los niveles de plaquetas generalmente caen en la sangre al mismo tiempo que aumentan los niveles de dímero D, ya que se consumen en la formación de coágulos sanguíneos. [71] Se ha descrito un síndrome de vacunación posterior a la COVID conocido como trombocitopenia inmunitaria protrombótica inducida por la vacuna (VIPIT) con estos hallazgos de laboratorio. [72-75]

Si bien la pandemia ha prestado más atención que nunca a las pruebas de dímero D, otras condiciones pueden causar una elevación del dímero D. [76] Sin embargo, hoy en día, cualquier persona que no esté gravemente enferma pero que tenga una elevación de sus niveles de dímero D probablemente sufra las consecuencias de la presencia persistente de proteína de pico en su vasculatura, ya sea debido a una infección persistente por COVID y/o debido a haber recibido una o más vacunas contra el COVID. E incluso si tal individuo nunca tuvo COVID o recibió una vacuna, se justifica una evaluación médica extensa, ya que una elevación del dímero D nunca es normal. Los niveles persistentemente elevados de dímero D nunca deben descartarse como intrascendentes solo porque el paciente se siente bien.

### **Recomendaciones Terapéuticas**

Sencillamente, el objetivo es normalizar los niveles de troponina y dímero D en todas las personas bajo tratamiento. Esto puede ser más difícil de lograr en pacientes mayores con condiciones médicas crónicas que están siendo manejadas clínicamente. Pero aún se debe hacer un esfuerzo concertado desde el principio para normalizar estas pruebas.

Casi todos los niveles elevados de troponina y dímero D en este punto de la pandemia serán secundarios a la presencia persistente de proteínas pico en el cuerpo después de la infección por COVID, una o más vacunas contra el COVID, o ambas. La probable facilidad de transmisión de la proteína espiga también significa que habrá algunas personas que tendrán niveles elevados de prueba sin tener conocimiento de haber estado infectadas alguna vez y sin antecedentes de vacunación. En otras palabras, estas pruebas **deben realizarse en todos** en este momento, y cualquier elevación debe tratarse de manera agresiva. Y si esas pruebas son completamente normales, seguirán sirviendo como excelentes datos de

referencia cuando se trate de futuras afecciones médicas o infecciones, relacionadas con COVID o de otro tipo.

No existe un protocolo establecido para tratar un síndrome de proteína espiga persistente con niveles elevados de troponina y/o dímero D. Algunas personas responderán rápidamente y recuperarán un estado de salud normal después de que se tomen medidas relativamente mínimas. Otros requerirán tratamientos muy agresivos y prolongados, y otros simplemente no se normalizarán independientemente de lo que se haga. En pacientes más jóvenes, la incapacidad para recuperar un estado de salud normal debería ser extremadamente rara, especialmente cuando se introduce por primera vez un régimen de calidad de nutrientes, vitaminas y minerales.

Las siguientes recomendaciones se aplican a un individuo con niveles elevados de troponina y dímero D, o con uno elevado y el otro normal. Los rangos de referencia específicos, o rangos normales, para estas pruebas deben provenir del laboratorio que realiza las pruebas, ya que se puede observar una variación significativa en estos rangos de una fuente de prueba frente a otra. Estas recomendaciones se aplican tanto al individuo clínicamente normal como a alguien que sufre de COVID crónico o cualquiera de una variedad de síntomas inespecíficos. Este protocolo, y todas sus variaciones, deben administrarse con la orientación de un profesional de la salud autorizado.

1. Vitamina C intravenosa, dosificada aproximadamente entre 50 y 150 gramos (1 gramo/kilogramo de peso corporal), infundida durante 60 a 120 minutos. Agregue 25 mg de hidrocortisona a cada IV. Si no está disponible, tome 50 mg de hidrocortisona por vía oral aproximadamente una hora antes del inicio de la infusión. También agregue 500 a 1,500 mg de cloruro de magnesio a cada bolsa IV. Para obtener más información sobre la administración de vitamina C: [\[77\]](#)

Alternativamente, tome 5 paquetes de vitamina C encapsulada en liposomas de LivOn Labs por vía oral tres veces al día. [\[78\]](#) Si está disponible, tome de 10 a 20 mg de hidrocortisona por vía oral con cada dosis.

Alternativamente, 2 a 4 gramos de ascorbato de sodio en jugo tres veces al día con 10 a 20 mg de hidrocortisona con cada dosis.

2. Siga cada infusión de vitamina C con una infusión separada de azul de metileno [un potente anti patógeno que ha demostrado ser de gran beneficio incluso en las etapas más avanzadas de COVID] [\[79-84\]](#) :

50 mg de MB en 250 ml de dextrosa al 5%. la solución se puede infundir durante 30 a 45 minutos.

Alternativamente, se pueden tomar 50 mg de MB por vía oral cada día de la administración de vitamina C. 5 ml de solución de MB al 1% en jugo (de tomate una buena opción). Tomar a través de una pajita evita las manchas temporales en los

dientes y la lengua. La administración inmediata de peróxido de hidrógeno al 3% elimina las manchas de la piel.

3. Nebulizaciones de peróxido de hidrógeno según se tolere para eliminar colonizaciones de bajo grado de COVID y otros patógenos en el tracto aero digestivo y digestivo inferior. [\[85\]](#)

Cualquiera o todos los siguientes suplementos de nutrientes/vitaminas/minerales para el apoyo general de la salud a largo plazo: [\[86\]](#)

- Vitamina C
- Cloruro de magnesio
- Zinc y quercetina
- Vitamina D
- vitamina k2
- Extracto de hoja de olivo
- Preparación multivitamínica y multimineral que no tiene calcio, hierro ni cobre añadidos
- Natoquinasa, lumbroquinasa y/o serrapeptasa para minimizar cualquier problema futuro de coagulación de la sangre

A criterio del profesional sanitario, se puede añadir alguna de las siguientes medidas:

- Infusiones de sangre ozonizada o solución salina ozonizada
- Tratamientos de irradiación ultravioleta de la sangre.
- Infusiones intravenosas de peróxido de hidrógeno
- Tratamientos de oxígeno hiperbárico
- Tratamientos con dióxido de cloro
- Hidroxicloroquina o cloroquina
- ivermectina

Cualquier modificación de estos tratamientos, además de decidir cuánto tiempo deben continuarse, debe determinarse de forma individual con la ayuda del profesional de la salud elegido que trabaja con el paciente.

## Resumen

La miocarditis alguna vez fue rara. Debido a las vacunas COVID y al propio COVID, la miocarditis se ha vuelto realmente común. La prueba de troponina ha demostrado que hay muchas personas que continúan teniendo una inflamación miocárdica de bajo grado después de volver a la normalidad clínica. Esto hace que estas personas se conviertan en bombas de relojería listas para desarrollar un empeoramiento grave de su patología subyacente cuando reciben una inyección de refuerzo o se produce una nueva contracción de COVID o una de sus variantes. La inflamación persistente en el corazón significa que hay una persistencia de la proteína espiga en ese órgano y muy probablemente en gran parte del cuerpo. Esto prepara el escenario para un declive repentino y dramático en la salud cuando se administra o se permite que se replique en el cuerpo más proteína de punta.

Los niveles elevados de dímero D indican un estado hiperactivo de coagulación de la sangre en el cuerpo, y cuando estos niveles permanecen elevados, el pronóstico a largo plazo es probablemente muy malo en términos de morbilidad y mortalidad temprana.

Los problemas del ritmo cardíaco y el bloqueo cardíaco pueden ocurrir cuando los niveles de troponina permanecen elevados. Actualmente, la FAA está cambiando sus reglas para permitir que vuelen más pilotos que tengan un intervalo PR superior a 0,3 segundos, un desarrollo que debería ser motivo de gran preocupación para todos los que vuelan. Los intervalos PR que se alargan en la población de mayor edad pueden presagiar problemas cardíacos importantes, incluida la muerte prematura. La ciencia nunca debe ser desplazada por la conveniencia política y la necesidad de ganar cantidades cada vez mayores de dinero.

Cualquier elevación persistente de las pruebas de troponina y dímero D debe tratarse con el objetivo de normalizarlas por completo. Obviamente, esto es especialmente importante en la población piloto. Se discuten las medidas para lograr esto junto con los tipos recomendados de suplementos a largo plazo.

*(El cardiólogo y abogado Thomas E. Levy es editor colaborador del Servicio de noticias de medicina ortomolecular . El Dr. Levy se desempeña como consultor de LivOn Labs. Se le puede contactar en [televymd@yahoo.com](mailto:televymd@yahoo.com) )*

## Referencias

1. Bozkurt B, Kamat I, Hotez P (2021) Miocarditis con vacunas de ARNm de COVID-19. *Circulación* 144:471-484. PMID: [34281357](#)
2. Fazlollahi A, Zahmatyar M, Noori M et al. (2022) Complicaciones cardíacas después de las vacunas de ARNm COVID-19: una revisión sistemática de informes de casos y series de casos. *Reseñas en Medical Virology* 32:e2318. PMID: [34921468](#)
3. Kyaw H, Shajahan S, Gulati A et al. (2022) Miocarditis asociada a la vacuna de ARNm COVID-19. *Cureo* 14:e21009. PMID: [35154981](#)
4. Lai F, Li X, Peng K et al. (2022) Carditis después de la vacunación COVID-19 con una vacuna de ARN mensajero y una vacuna de virus inactivado: un estudio de casos y controles. *Anales de Medicina Interna* 175:362-370. PMID: [35073155](#)
5. Li C, Chen Y, Zhao Y et al. (2022) La inyección intravenosa de la vacuna de ARNm de la enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) puede inducir miopericarditis aguda en un modelo de ratón. *Enfermedades Infecciosas Clínicas* 74:1933-1950. PMID: [34406358](#)
6. Theoharides T (2022) ¿Podría la proteína espiga del SARS-CoV-2 ser responsable del síndrome de COVID prolongado? *Neurobiología Molecular* 59:1850-1861. PMID: [35028901](#)
7. Theoharides T, Conti P (2021) Tenga en cuenta la proteína de punta del SARS-CoV-2: hay más de lo que parece. *Revista de Reguladores Biológicos y Agentes Homeostáticos* 35:833-838. PMID: [34100279](#)
8. Pfizer (2021) Un estudio de búsqueda de dosis de fase 1/2/3, controlado con placebo, aleatorizado, observador ciego para evaluar la seguridad, tolerabilidad, inmunogenicidad y eficacia de las vacunas candidatas de ARN del SARS-CoV-2 contra la COVID -19 en individuos sanos.

9. Deruelle F (2022) La industria farmacéutica es peligrosa para la salud. Una prueba más con COVID-19. *Neurología Quirúrgica Internacional* 13:475. PMID: [36324959](#)
10. Levy T (2021) Cancelación de la proteína espiga: evidencia visual llamativa. <http://orthomolecular.org/resources/omns/v17n24.shtml>
11. Chatterjee A, Chakravarty A (2022) Complicaciones neurológicas después de la vacunación con COVID-19. *Informes actuales de neurología y neurociencia*, 29 de noviembre. En línea antes de la impresión. PMID: [36445631](#)
12. De Michele M, Kahan J, Berto I et al. (2022) Complicaciones cerebrovasculares de la vacuna COVID-19 y COVID-19. *Investigación de circulación* 130: 1187-1203. PMID: [35420916](#)
13. Schwab C, Domke L, Hartmann L et al. (2022) Caracterización histopatológica basada en la autopsia de la miocarditis después de la vacunación anti-SARS-CoV-2. *Clinical Research in Cardiology* 27 de noviembre. En línea antes de la impresión. PMID: [36436002](#)
14. Robles J, Zamora M, Adán-Castro E et al. (2022) La proteína espiga del SARS-CoV-2 induce inflamación endotelial a través de la señalización de integrina  $\alpha 5\beta 1$  y NF- $\kappa$ B. *El Diario de Química Biológica* 298:101695. PMID: [35143839](#)
15. Rossouw T, Anderson R, Manga P, Feldman C (2022) Papel emergente de las interacciones plaquetas-endotelio en la patogenia de la lesión miocárdica grave asociada a la infección por SARS-CoV-2. *Fronteras en Inmunología* 13:776861. PMID: [35185878](#)
16. Saei A, Sharifi S, Mahmoudi M (2020) COVID-19: la nanomedicina descubre el misterio de los coágulos sanguíneos. *Revista de investigación de proteoma* 19: 4364-4373. PMID: [32790309](#)
17. Zhang S, Liu Y, Wang X et al. (2020) SARS-CoV-2 se une a la plaqueta ACE2 para mejorar la trombosis en COVID-19. *Diario de Hematología y Oncología* 13:120. PMID: [32887634](#)
18. De Michele M, d'Amati G, Leopizzi M et al. (2022a) Evidencia de proteína de pico de SARS-CoV-2 en trombos recuperados de pacientes con COVID-19. *Diario de Hematología y Oncología* 15:108. PMID: [35974404](#)
19. Grobbelaar L, Venter C, Vlok M et al. (2021) La proteína de punta S1 del SARS-CoV-2 induce fibrina (ógeno) resistente a la fibrinólisis: implicaciones para la formación de microcoágulos en COVID-19. *Informes de biociencia* 41: BSR20210611. PMID: [34328172](#)
20. Imazio M, Klingel K, Kindermann I et al. (2020) Pandemia de COVID-19 y troponina: ¿lesión miocárdica indirecta, inflamación miocárdica o miocarditis? *Corazón* 106:1127-1131. PMID: [32499236](#)
21. Chen T, Wu D, Chen H et al. (2020) Características clínicas de 113 pacientes fallecidos con enfermedad por coronavirus 2019: estudio retrospectivo. *BMJ* 368:m1091. PMID: [32217556](#)
22. Shi S, Qin M, Shen B et al. (2020) Asociación de lesión cardíaca con mortalidad en pacientes hospitalizados con COVID-19 en Wuhan, China. *JAMA Cardiología* 5:802-810. PMID: [32211816](#)
23. Chilazi M, Duffy E, Thakkar A, Michos E (2021) COVID y enfermedad cardiovascular: lo que sabemos en 2021. *Informes actuales de aterosclerosis* 23:37. PMID: [33983522](#)
24. Lala A, Johnson K, Januzzi J et al. (2020) Prevalencia e impacto del daño miocárdico en pacientes hospitalizados con infección por COVID-19. *Revista del Colegio Americano de Cardiología* 76:533-546. PMID: [32517963](#)
25. Park K, Gaze D, Collinson P, Marber M (2017) Troponinas cardíacas: del infarto de miocardio a la enfermedad crónica. *Investigación cardiovascular* 113:1708-1718. PMID: [29016754](#)

26. Thygesen K, Alpert J, Jaffe A et al. (2018) Cuarta definición universal de infarto de miocardio (2018). Revista del Colegio Americano de Cardiología 72:2231-2264. PMID: [30153967](#)
27. Sandoval Y, Januzzi Jr J, Jaffe A (2020) Troponina cardíaca para la evaluación de la lesión miocárdica en COVID-19: tema de revisión de la semana del JACC. Revista del Colegio Americano de Cardiología 76:1244-1258. PMID: [32652195](#)
28. Cho S (2020) La lesión miocárdica subclínica y diminuta dentro del límite superior de referencia de la troponina cardíaca no debe ignorarse después de una cirugía no cardíaca. Revista de circulación coreana 50: 938-939. PMID: [32969209](#)
29. Agirbasli M (2019) Definición universal de MI: por encima del percentil 99 del límite superior de referencia (URL) para hs-cTn: sí, pero ¿cuál URL? El Diario Americano de Medicina de Emergencia 37:510. PMID: [30600186](#)
30. Park J, Hyeon C, Lee S et al. (2020) Troponina cardíaca levemente elevada por debajo del límite de referencia superior del percentil 99 después de una cirugía no cardíaca. Revista de circulación coreana 50: 925-937. PMID: [32812403](#)
31. Park J, Hyeon C, Lee S et al. (2020) Troponina cardíaca preoperatoria por debajo del límite de referencia superior del percentil 99 y mortalidad a los 30 días después de una cirugía no cardíaca. Informes científicos 10:17007. PMID: [33046756](#)
32. Nagele P, Brown F, Gage B et al. (2013) Troponina T cardíaca de alta sensibilidad en la predicción y el diagnóstico de infarto de miocardio y mortalidad a largo plazo después de una cirugía no cardíaca. Revista americana del corazón 166: 325-332. PMID: [23895816](#)
33. Müller C et al. (2022) Aún no publicado: <https://www.unibas.ch/de/Aktuell/News/Uni-Research/Voruebergehende-milde-Herzmuskelzellschaeden-nach-Booster-Impfung.html>
34. Saul A (2020) Tratamiento con vitamina C de COVID-19. Reportes del caso. <http://orthomolecular.org/resources/omns/v16n47.shtml>
35. Levy T (2020) COVID-19: ¿Cómo puedo curarte? Déjame contar las formas. <http://orthomolecular.org/resources/omns/v16n37.shtml>
36. Levy T (2021) Nebulización de peróxido de hidrógeno y resolución de COVID: resultados anecdóticos impresionantes. <http://orthomolecular.org/resources/omns/v16n37.shtml>
37. Levy T (2021) Resolución del "COVID de larga distancia" y la toxicidad de las vacunas. Neutralizando la proteína espiga. <http://orthomolecular.org/resources/omns/v17n15.shtml>
38. Amaoh et al. (2022) Un estudio hospitalario muestra que la COVID-19 se puede prevenir con peróxido de hidrógeno. <http://orthomolecular.org/resources/omns/v18n18.shtml>
39. Fish-Trotter H, Ferguson J, Patel N et al. (2020) Inflamación y niveles de péptidos natriuréticos circulantes. Circulación. Insuficiencia cardíaca 13:e006570. PMID: [32507024](#)
40. Liu P, Blet A, Smyth D, Li H (2020) La ciencia subyacente al COVID-19: implicaciones para el sistema cardiovascular. Circulación 142:68-78. PMID: [32293910](#)
41. Putschoegl A, Auerbach S (2020) Diagnóstico, evaluación y tratamiento de la miocarditis en niños. Clínicas Pediátricas de América del Norte 67:855-874. PMID: [32888686](#)
42. Kuwahara K (2021) El sistema de péptidos natriuréticos en la insuficiencia cardíaca: implicaciones diagnósticas y terapéuticas. Farmacología y Terapéutica 227:107863. PMID: [33894277](#)
43. Yu S, Zhang C, Xiong W et al. (2021) Una hipótesis: desproporción entre la troponina cardíaca y los niveles de péptido natriurético tipo B, ¿un biomarcador de alto riesgo y mal pronóstico en pacientes con miocarditis fulminante? Corazón, Pulmón y Circulación 30:837-842. PMID: [33582021](#)

44. Moady G, Perlmutter S, Atar S (2022) El valor pronóstico de los péptidos natriuréticos en pacientes estables con sospecha de miocarditis aguda: un estudio retrospectivo. *Revista de Medicina Clínica* 11:2472. PMID: [35566598](#)
45. Zhao Y, Lyu N, Zhang W et al. (2022) Implicación pronóstica del péptido natriurético tipo B N-terminal en pacientes adultos con miocarditis aguda. *Fronteras en Medicina Cardiovascular* 9:839763. PMID: [35433855](#)
46. Mahdawi T, Wang H, Haddadin F et al. (2020) Bloqueo cardíaco en pacientes con enfermedad por coronavirus 2019: una serie de casos de 3 pacientes infectados con SARS-CoV-2. *Informes de casos de ritmo cardíaco* 6:652-656. PMID: [32837907](#)
47. Chen J, Robinson B, Patel P et al. (2021) Bloqueo cardíaco completo transitorio en un paciente con COVID-19. *Cureo* 13:e15796. PMID: [34295600](#)
48. Aryanti R, Hermanto D, Yuniadi Y (2022) Cambios dinámicos de la conducción auriculoventricular durante la infección por COVID-19: ¿importa la inflamación? *Revista Internacional de Arritmia* 23:20. PMID: [35937564](#)
49. Etienne H, Charles P, Pierre T (2022) Bloqueo cardíaco completo transitorio pero recurrente en un paciente después de la vacunación con COVID-19: informe de un caso. *Anales de Medicina y Cirugía* 78:103694. PMID: [35530368](#)
50. Lee K, Rahimi O, Gupta N, Ahsan C (2022) Bloqueo AV completo en pacientes vacunados con COVID-19. *Reportes de Casos en Cardiología* 2022:9371818. PMID: [35371571](#)
51. Kimball E, Buchwalder K, Upchurch C, Kea B (2022) Bloqueo cardíaco completo intermitente con parada ventricular después de la vacunación de refuerzo de Pfizer COVID-19: informe de un caso. *Diario del Colegio Americano de Médicos de Emergencia Abierto* 3:e12723. PMID: [35475120](#)
52. Nakra N, Blumberg D, Herrera-Guerra A, Lakshminrusimha S (2020) Síndrome inflamatorio multisistémico en niños (MIS-C) después de la infección por SARS-CoV-2: revisión de la presentación clínica, patogénesis hipotética y manejo propuesto. *Niños* 7:69. PMID: [32630212](#)
53. Radia T, Williams N, Agrawal P et al. (2021) Síndrome inflamatorio multisistémico en niños y adolescentes (MIS-C): una revisión sistemática de las características clínicas y la presentación. *Revisiones respiratorias pediátricas* 38:51-57. PMID: [32891582](#)
54. Choi N, Fremed M, Starc T et al. (2020) MIS-C y anomalías de la conducción cardíaca. *Pediatría* 146:e2020009738. PMID: [33184170](#)
55. Dionne A, Mah D, Son M et al. (2020) Bloqueo auriculoventricular en niños con síndrome inflamatorio multisistémico. *Pediatría* 146:e2020009704
56. Holmqvist F, Daubert J (2013) Bloqueo AV de primer grado: ¿un hallazgo completamente benigno o una causa potencialmente curable de enfermedad cardíaca? *Anales de electrocardiología no invasiva* 18:215-224. PMID: [23714079](#)
57. Cheng S, Keyes M, Larson M et al. (2009) Resultados a largo plazo en individuos con intervalo PR prolongado o bloqueo auriculoventricular de primer grado. *JAMA* 301:2571-2577. PMID: [19549974](#)
58. Kuriachan V, Sumner G, Mitchell L (2015) Muerte cardíaca súbita. *Problemas Actuales en Cardiología* 40:133-200. PMID: [25813838](#)
59. Kumar A, Avishay D, Jones C et al. (2021) Muerte súbita cardíaca: epidemiología, patogénesis y manejo. *Reseñas en Medicina Cardiovascular* 22:147-158. PMID: [33792256](#)
60. Carli G, Nichele I, Ruggeri M et al. (2021) Trombosis venosa profunda (TVP) que ocurre poco después de la segunda dosis de la vacuna de ARNm SARS-CoV-2. *Medicina Interna y de Emergencia* 16:803-804. PMID: [33687691](#)

61. Iba T, Connors J, Levy J (2020) La coagulopatía, endoteliopatía y vasculitis de COVID-19. Investigación sobre inflamación 69:1181-1189. PMID: [32918567](#)
62. Biswas S, Thakur V, Kaur P et al. (2021) Coágulos de sangre en pacientes con COVID-19: simplificando el curioso misterio. Hipótesis Médicas 146:110371. PMID: [33223324](#)
63. Lundstrom K, Barh D, Uhal B et al (2021) COVID-19 vacunas y trombosis: ¿barricada o callejón sin salida? Biomoléculas 11:1020. PMID: [34356644](#)
64. Subramaniam S, Scharrer I (2018) Actividad procoagulante durante infecciones virales. Fronteras en Biociencia 23:1060-1081. PMID: [28930589](#)
65. Iba T, Levy J, Levi M et al. (2020) Coagulopatía de la enfermedad por coronavirus 2019. Critical Care Medicine 48:1358-1364. PMID: [32467443](#)
66. Naymagon L, Zubizarreta N, Feld J et al. (2020) Niveles de dímero D de admisión, tendencias de dímero D y resultados en COVID-19. Trombosis Research 196:99-105. PMID: [32853982](#)
67. Paliogiannis P, Mangoni A, Dettori P et al. (2020) Concentraciones de dímero D y gravedad de COVID-19: una revisión sistemática y metanálisis. Fronteras en Salud Pública 8:432. PMID: [32903841](#)
68. Rostami M, Mansouritorghabeh H (2020) Nivel de dímero D en la infección por COVID-19: una revisión sistemática. Revisión de expertos de hematología 13: 1265-1275. PMID: [32997543](#)
69. Zhang L, Yan X, Fan Q et al. (2020) Niveles de dímero D al ingreso para predecir la mortalidad hospitalaria en pacientes con COVID-19. Revista de Trombosis y Hemostasia 18:1324-1329. PMID: [32306492](#)
70. Townsend L, Fogarty H, Dyer A et al. (2021) La elevación prolongada de los niveles de dímero D en pacientes convalecientes de COVID-19 es independiente de la respuesta de fase aguda. Revista de Trombosis y Hemostasia 19:1064-1070. PMID: [33587810](#)
71. Wool G, Miller J (2021) El impacto de la enfermedad COVID-19 en las plaquetas y la coagulación. Patobiología 88:15-27. PMID: [33049751](#)
72. Favalaro E (2021) Pruebas de laboratorio para sospecha de trombocitopenia trombótica (inmune) inducida por la vacuna COVID-19. Revista Internacional de Hematología de Laboratorio 43: 559-570. PMID: [34138513](#)
73. Iba T, Levy J, Warkentin T (2021) Reconociendo la trombocitopenia trombótica inmune inducida por la vacuna. Medicina de Cuidados Críticos 50:e80-e86. PMID: [34259661](#)
74. Scully M, Singh D, Lown R et al. (2021) Anticuerpos patológicos contra el factor plaquetario 4 después de la vacunación con ChAdOx1 nCoV-19. El Diario de Medicina de Nueva Inglaterra 384:2202-2211. PMID: [33861525](#)
75. Thaler J, Ay C, Gleixner K et al. (2021) Tratamiento exitoso de la trombocitopenia inmune protrombótica inducida por vacunas (VIPIT). Revista de Trombosis y Hemostasia 19:1819-1822. PMID: [33877735](#)
76. Lippi G, Bonfanti L, Saccenti C, Cervellin G (2014) Causas de dímero D elevado en pacientes ingresados en un departamento de emergencia urbano grande. Revista Europea de Medicina Interna 25:45-48. PMID: [23948628](#)
77. Levy T (2019) Magnesio, Enfermedad reversible. Henderson, NV: MedFox Publishing. Consulte el Capítulo 16. Para descargar una copia gratuita del libro (inglés o español): <https://mag.medfoxpub.com/>
78. <https://www.peakenergy.com/articles/nh20140411/Exposing-the-truth-about-liposomal-nutrients/>

79. Wainwright M, Crossley K (2002) Azul de metileno: ¿un tinte terapéutico para todas las estaciones? Revista de quimioterapia 14: 431-443. PMID: [12462423](#)
80. Kwok E, Howes D (2006) Uso de azul de metileno en sepsis: una revisión sistemática. Revista de Medicina de Cuidados Intensivos 21:359-363. PMID: [17095500](#)
81. Oz M, Lorke D, Hasan M, Petroianu G (2011) Acciones celulares y moleculares del azul de metileno en el sistema nervioso. Reseñas de investigaciones médicas 31: 93-117. PMID: [19760660](#)
82. Hamidi-Alamdari D, Hafizi-Lotfabadi S, Bagheri-Moghaddam A et al. (2021) Azul de metileno para el tratamiento de pacientes hospitalizados con COVID-19: un ensayo clínico aleatorizado, controlado y abierto, fase 2. Revista de Investigación Clínica 73:190-198. PMID: [34019535](#)
83. Mahale N, Godavarthy P, Marreddy S et al. (2021) Azul de metileno intravenoso como terapia de rescate en el manejo de la hipoxia refractaria en pacientes con SDRA con COVID-19: una serie de casos. Revista india de medicina de cuidados críticos 25: 934-938. PMID: [34733037](#)
84. Xue H, Thaivalappil A, Cao K (2021) Los potenciales del azul de metileno como fármaco antienvjecimiento. Células 10:3379. PMID: [34943887](#)
85. Levy T (2021) Recuperación rápida de virus: ¡No hay necesidad de vivir con miedo! Henderson, NV: MedFox Publishing. Consulte el Capítulo 3. Para descargar una copia gratuita del libro (inglés o español): <https://rvr.medfoxpub.com/>
86. Levy T (2019) Magnesio, Enfermedad reversible. Henderson, NV: MedFox Publishing. Consulte el Capítulo 17. Para descargar una copia gratuita del libro (inglés o español): <https://mag.medfoxpub.com/>

### **La Medicina Nutricional es la Medicina Ortomolecular**

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