

PARA PUBLICACIÓN INMEDIATA

Servicio de Noticias de Medicina Ortomolecular, 11 de diciembre de 2021

Infección sinérgica de vitamina C y cortisol y defensa de toxinas

Comentario de Thomas E. Levy, MD, JD

OMNS (11 de diciembre de 2021) La vitamina C y el cortisol son los dos agentes antiinflamatorios naturales más importantes y poderosos. Los mecanismos de su acción sinérgica indican que están literalmente *diseñados por la naturaleza* para interactuar juntos para optimizar el impacto antioxidante necesario para resolver la oxidación causante de enfermedades que siempre resulta de toxinas, infecciones y estrés. Como la inflamación en un tejido es el resultado directo de la oxidación, el metabolismo y el agotamiento de los niveles de vitamina C en ese tejido, la principal preocupación es normalizar los niveles de vitamina C celular de la manera más rápida y completa posible. Literalmente, cuando los niveles intracelulares de vitamina C se normalizan en un tejido inflamado, la inflamación se resuelve por completo y las células vuelven a estar en un estado normal no enfermo.

Una depleción focal de vitamina C en un tejido es la principal característica de identificación de la inflamación focal. Los mayores grados de inflamación focal solo ocurren con mayores grados de estrés oxidativo focal. Como es lógico esperar, el estrés oxidativo focal aumenta a medida que se consumen y no se restauran las reservas focales de vitamina C. Esta falta de vitamina C en los sitios de inflamación explica muy bien por qué la respuesta aguda del sistema inmunológico a un tejido inflamado focalmente está inicialmente dominada por la aparición de monocitos (Tabas et al., 2017). Los monocitos tienen una concentración excepcionalmente alta de vitamina C, la más alta de todas las células inmunes. En relación con la concentración plasmática de vitamina C, estos monocitos concentran vitamina C en su citoplasma 80 veces (8.000%) más que el plasma. Otras células inmunes también tienen niveles intracelulares muy altos de vitamina C (Evans et al., 1982). Parece probable que la función inicial de los monocitos que llegan a un sitio de inflamación sea proporcionar un impacto antioxidante eficaz en forma de vitamina C, trabajando para aliviar rápidamente cualquier grado de estrés oxidativo presente.

En muchos pacientes hospitalizados con infecciones importantes, se encuentran presentes niveles plasmáticos extremadamente bajos de vitamina C. Cuando los niveles deprimidos de vitamina C están presentes en todo el cuerpo y no son focales, el aumento del estrés oxidativo asociado se generaliza y típicamente se refleja en niveles elevados de proteína C reactiva (PCR) en sangre. La PCR es un índice confiable de aumento de la inflamación sistémica que siempre está presente cuando los niveles de vitamina C son significativamente bajos (Carr et al., 2017). Los niveles de cortisol circulante también son los más bajos en los pacientes más gravemente enfermos.

Resulta que el cortisol aumenta significativamente la absorción de vitamina C en las células (Fujita et al., 2001; Mikirova et al., 2019). Más específicamente, parece estimular la producción del ARN mensajero necesario para aumentar la expresión de los cotransportadores de ascorbato de sodio (SVCT). Esto funciona para mejorar la absorción celular de vitamina C necesaria para maximizar la protección de las células metabólicamente activas contra el estrés oxidativo (Savini et al., 2008). ***Esta es muy probablemente la función principal*** de cortisol en el cuerpo, ya que no hay nada más importante para la resolución de la inflamación tisular y el daño tisular resultante que normalizar los niveles elevados de estrés oxidativo intracelular lo más rápida y completamente posible mediante la normalización de los niveles intracelulares de vitamina C. Y cuando los niveles intracelulares de La vitamina C es normal, los niveles de glutatión celular necesarios para proteger la célula también se optimizan.

Fisiología general de la enfermedad

La fisiología de todas las enfermedades a nivel celular y biomolecular se relaciona directamente con el grado en que cualquiera de una variedad de biomoléculas se encuentran en el estado oxidado (empobrecido de electrones). Todos los prooxidantes (toxinas) finalmente infligen su daño oxidando directamente biomoléculas, o indirectamente dando como resultado la oxidación de esas biomoléculas (proteínas, azúcares, grasas, enzimas, etc.). Cuando las biomoléculas se oxidan (pierden electrones), ya no realizan sus funciones químicas o metabólicas normales. Una enzima oxidada, por ejemplo, puede estar completamente inactiva.

Ninguna toxina puede causar toxicidad clínica a menos que las biomoléculas acaben oxidándose. La variedad única de biomoléculas que se oxidan determina la naturaleza de la condición clínica resultante de una determinada exposición a una toxina. No hay "enfermedad" presente en las células del tejido implicado en una condición médica dada más allá de la distribución, identidad y grado de oxidación en las biomoléculas de un tejido afectado. En lugar de "causar" la enfermedad, el estado de oxidación en una serie de biomoléculas **ES** la enfermedad.

Cuando los antioxidantes pueden donar electrones y restaurar un estado normal de electrones a biomoléculas previamente oxidadas (reducción), se restauran las funciones normales de estas biomoléculas. Esta es la razón por la que una terapia antioxidante suficiente, como la que se puede lograr con vitamina C intravenosa en dosis altas, ha demostrado ser tan profundamente eficaz para bloquear e incluso revertir el impacto clínico negativo de cualquier toxina o veneno. No existe ninguna toxina contra la cual se haya probado la vitamina C que no haya sido neutralizada eficazmente (Levy, 2002).

Debido a esto, no hay mejor manera de salvar a un paciente clínicamente envenenado por cualquier agente que administrando inmediatamente una infusión intravenosa considerable de ascorbato de sodio. La adición de cloruro de magnesio a la infusión también es importante para proteger contra arritmias repentinas potencialmente mortales que pueden ocurrir antes de que se pueda reducir una cantidad suficiente de biomoléculas recién oxidadas y se neutralice y excrete cualquier toxina restante (Levy, 2019). La relación

entre el cortisol y la vitamina C también exige la adición de cortisol a tales infusiones de vitamina C para optimizar la rapidez y el grado en que las células envenenadas pueden normalizar la vitamina C intracelular. Esto revierte directa y rápidamente los aumentos anormales de oxidación intracelular observados con cualquier toxina excesiva. (veneno o pro-oxidante) exposición.

Entonces, como punto práctico, el punto clínico principal a tomar del sinergismo de la vitamina C y el cortisol es el siguiente:

Siempre que el cortisol esté clínicamente indicado, su impacto se verá reforzado en gran medida por la administración simultánea de vitamina C.

Y

Siempre que la vitamina C esté clínicamente indicada, su impacto se verá reforzado en gran medida por la administración simultánea de cortisol.

Fisiología del cortisol

El cortisol, conocido como hidrocortisona cuando se administra como medicamento, es una hormona conocida como glucocorticoide. Este tipo de hormona se produce en la parte externa (corteza) de las glándulas suprarrenales que se encuentran en la parte superior de los riñones. Además de tener un efecto antiinflamatorio pronunciado, un glucocorticoide aumenta los niveles de glucosa en la sangre a través de un proceso conocido como gluconeogénesis en el hígado. Este proceso utiliza aminoácidos y otras moléculas que no son carbohidratos para producir más glucosa. Cuando el cortisol u otros corticosteroides se dosifican demasiado y se administran durante un período de tiempo demasiado prolongado, puede producirse un estado de degradación generalizada de las proteínas (catabolismo con atrofia muscular) a medida que las proteínas se convierten en glucosa. Además, esta estimulación continua de la producción de glucosa en el hígado puede resultar en niveles más altos de glucosa circulante y, a veces, incluso en diabetes franca. Estos efectos son responsables de algunos de los efectos secundarios más importantes de la terapia crónica y de alta dosis de esteroides (p. Ej., Prednisona, dexametasona). La terapia con esteroides a largo plazo "en dosis tradicionales" nunca causaría problemas si se emplearan dosis mucho más bajas (20 mg de hidrocortisona o menos al día), especialmente cuando se administra junto con dosis de varios gramos de vitamina C. La ingestión crónica de dosis altas de esteroides sin la ingesta simultánea (o producción interna) de vitamina C es análogo a intentar disparar un arma de gran potencia sin municiones. dexametasona). La terapia con esteroides a largo plazo "en dosis tradicionales" nunca causaría problemas si se emplearan dosis mucho más bajas (20 mg de hidrocortisona o menos al día), especialmente cuando se administra junto con dosis de varios gramos de vitamina C. La ingestión crónica de dosis altas de esteroides sin la ingesta simultánea (o producción interna) de vitamina C es análogo a intentar disparar un arma de gran potencia sin municiones. dexametasona). La terapia con esteroides a largo plazo "en dosis tradicionales" nunca causaría problemas si se emplearan dosis mucho más bajas (20 mg de hidrocortisona o menos al día), especialmente cuando se administra junto con dosis de varios gramos de vitamina C. La ingestión crónica de dosis altas de esteroides sin la ingesta simultánea (o producción interna) de vitamina C es análogo a intentar disparar un arma de gran potencia sin municiones.

Es de destacar que tomar cantidades suficientemente grandes de suplementos de vitamina C solo puede eliminar la necesidad de más cortisol para optimizar la absorción intracelular de vitamina C. Sin embargo, a menudo no es una opción práctica administrar 50, 75 o 100 gramos. infusiones necesarias para alcanzar niveles óptimos de vitamina C celular sin la ayuda del cortisol. Sin embargo, el cortisol todavía facilita enormemente este proceso, y tener suficiente cortisol en el torrente sanguíneo disminuye el "desperdicio" de vitamina C por su eliminación en los riñones que de otra manera terminarían dentro de las células.

Suministrar la cantidad correcta de cortisol cuando es crónicamente deficiente y ya no se sintetiza en cantidades normales en el cuerpo sigue siendo absolutamente esencial para lograr una salud óptima, similar a la necesidad de la administración de hormona tiroidea cuando sus niveles son crónicamente bajos.

Aunque el cuerpo puede tener niveles "normales" de cortisol en los análisis de sangre en diferentes momentos del día, esto no descarta que, en condiciones de estrés severo y exposición a nuevas infecciones / toxinas, las glándulas suprarrenales ya no tengan la capacidad de producir suficientes cantidades adicionales de cortisol para lidiar con ese estrés. De hecho, ***sucumbir a una infección es una indicación directa*** que el cuerpo necesitaba más cortisol (y vitamina C). Se ha observado que un individuo fatigado con insuficiencia suprarrenal conocida puede progresar fácilmente a un estado de malestar y dolor generalizado similar a la influenza cuando el nivel de cortisol es especialmente bajo. Los pacientes con influenza clara tienen niveles de cortisol marcadamente bajos, y los niveles más bajos de cortisol ocurren en los pacientes más enfermos con las fiebres más altas y los recuentos de leucocitos más bajos. Cualquier infección aguda grave produce los mismos síntomas clásicos asociados con niveles de cortisol muy bajos, como se observa en pacientes con insuficiencia suprarrenal aguda (Jefferies, 2004).

El potente efecto antiinflamatorio del cortisol encaja perfectamente con su etiqueta como hormona antiestrés, "lucha o huida". Fisiológicamente, el estrés es efectivamente una oleada de prooxidantes (toxinas) en la sangre, ya sea por infección o por otra fuente. Esto da como resultado la necesidad del cuerpo de contrarrestar o compensar inmediatamente con una oleada de antioxidantes. En un ***hígado de mamífero completamente normal***, la vitamina C se sintetiza a partir de glucosa modificada por una secuencia de cuatro enzimas. Sin embargo, a la mayoría de los seres humanos les falta la cuarta enzima debido a un defecto epigenético.

Parte de la reacción de "lucha o huida" al estrés en el cuerpo también está respaldada por la liberación de adrenalina (epinefrina) de la parte interna (médula) de las glándulas suprarrenales. La adrenalina actúa para movilizar la glucosa de su forma de almacenamiento (glucógeno) en el hígado y los músculos, y también estimula la gluconeogénesis para aumentar aún más los niveles de glucosa (Cryer, 1993). Esto parecería ser importante para asegurarse de que haya suficiente glucosa disponible para que el hígado en pleno funcionamiento produzca la cantidad de vitamina C necesaria para hacer frente a una infección aguda o un ataque de toxinas suficientemente grave. Es de destacar que se ha demostrado que la suplementación con vitamina C reduce los niveles circulantes de cortisol y adrenalina en los atletas después de un ejercicio estresante. Esto

es coherente con el papel que desempeñan estas dos sustancias para aumentar los niveles de vitamina C después de cualquier forma de estrés. Cuando ya hay suficiente vitamina C, el cortisol y la adrenalina ya no son tan necesarios para apoyar la respuesta del cuerpo al estrés, y sus niveles son apropiadamente más bajos (Peters et al., 2001).

Sin embargo, el diseño natural de este efecto antitoxina antiestrés en el cuerpo es increíblemente elegante cuando la síntesis de vitamina C puede ocurrir en un hígado completamente normal, como es el caso de muchos mamíferos. Se puede resumir de la siguiente manera:

- La presencia de patógenos prooxidantes u otras toxinas ("estrés") en la sangre **da como resultado**
- Un aumento compensatorio de la producción hepática de vitamina C que se libera directamente en la sangre para neutralizar el aumento de la toxina, junto con una liberación refleja de cortisol y adrenalina de las glándulas suprarrenales, lo **que da como resultado**
- Una mayor absorción de la vitamina C recién sintetizada en las células expuestas a la toxina por la mayor presencia de cortisol en la sangre, **que es sostenida por**
- Un aumento de la producción de glucosa inducida por cortisol (gluconeogénesis) en el hígado y una liberación de glucosa inducida por adrenalina de sus formas de almacenamiento (glucógeno) **que da como resultado**
- Una conversión continua de esa mayor producción de glucosa en más producción de vitamina C con una liberación continua de cortisol para llevar la vitamina C al interior de las células expuestas a toxinas, **continuando hasta**
- La infección se resuelve y / o las toxinas se neutralizan por completo con electrones, se metabolizan y se excretan.

Sin embargo, en el ser humano tísipike al que le falta la cuarta enzima en el hígado necesaria para sintetizar más vitamina C a partir de la glucosa, el cortisol solo tiene la vitamina C preexistente circulando en la sangre disponible para la absorción celular. Al mismo tiempo, la producción de más glucosa inducida por el cortisol y la adrenalina contribuirá de forma crónica a su presencia excesiva en todo el cuerpo, ya que no se puede utilizar para impulsar la producción de más vitamina C en el hígado. Es de destacar que un polifenol derivado de la aceituna recientemente descubierto en la dosis adecuada parece ayudar a superar este defecto epigenético, o al menos aumentar los niveles sistémicos de vitamina C en el cuerpo [www.formula216.com]. La suplementación regular con este producto parece ser muy eficaz para optimizar el impacto de la vitamina C en el cuerpo.

Cuando el estrés oxidativo agudo se debe a la aparición de una infección y no únicamente a la presencia de una nueva toxina en la sangre, el cortisol también juega un papel importante en la eliminación del patógeno. Al facilitar la entrada de vitamina C en la célula infectada, el cortisol sirve para ayudar a regular positivamente la reacción de Fenton. Esta reacción utiliza los electrones suministrados por la vitamina C celular para descomponer el peróxido de hidrógeno citoplasmático en el radical hidroxilo altamente letal, que inmediatamente oxida cada biomolécula que encuentra, lo que finalmente resulta en la muerte del patógeno, muerte celular programada (apoptosis) y / o franco ruptura celular (Levy, 2021).

Investigación de apoyo

La naturaleza de esta importante interacción entre la vitamina C y el cortisol está respaldada y aclarada aún más por una cantidad sustancial de datos de investigación clínica, animal y básica (*in vitro*).

- En las células endoteliales microvasculares del pulmón humano, la vitamina C y la hidrocortisona actúan para revertir de forma sinérgica y drástica la disfunción de la barrera (oxidativa) inducida por lipopolisacáridos (Barabutis et al., 2017).
- En un modelo de rata de lesión por reperfusión renal, las vitaminas C y E en combinación con hidrocortisona parecen ofrecer una protección sinérgica en comparación con la que ofrecen los agentes individuales (Azari et al., 2015).
- La función o expresión de la hidrocortisona depende del estado redox de su receptor intracelular. Cuando se oxida un porcentaje sustancial de los receptores, el grado de unión de la hidrocortisona a sus receptores disminuye proporcionalmente y la hidrocortisona ya no puede optimizar la absorción de vitamina C en la célula (Okamoto et al., 1999).
- Un derivado de la vitamina C restauró electrones a los receptores de hidrocortisona oxidados, lo que les permitió funcionar (Okamoto et al., 1998). Estos receptores inactivados aumentan en número en el ambiente altamente oxidado de la infección. Esto significa que se necesita suficiente vitamina C para mantener los receptores activados y capaces de unir cualquier hidrocortisona presente dentro de la célula, lo que luego puede facilitar aún más la absorción de más vitamina C. *Un sinergismo clásico: más vitamina C celular conduce a más unión al receptor de cortisol y una mayor unión al receptor de cortisol conduce a una mayor captación celular de vitamina C.*
- En pacientes con asma, se ha demostrado que la suplementación con vitamina C permite una reducción de la dosis de corticosteroides necesaria para mantener el control de esa afección, lo que respalda aún más los impactos fisiológicos similares de la vitamina C y la hidrocortisona (Fogarty et al., 2006).

El grado de infección (como ocurre con la influenza leve frente a la sepsis avanzada) determina en gran medida si la administración de hidrocortisona tendrá un beneficio adicional significativo en el protocolo de tratamiento. La sepsis avanzada es una condición en la que el estrés oxidativo sistémico es tan máximo como puede ser antes de morir. Como tal, un porcentaje muy sustancial de los receptores de hidrocortisona intracelulares se encuentran en un estado oxidado no funcional. Debido a esto, el cuerpo intenta compensar aumentando la producción de cortisol en el cuerpo, aunque esto ofrece poco o ningún beneficio mientras los receptores permanezcan oxidados e incapaces de unirse al cortisol, y no se esté administrando vitamina C para activar la receptores.

En infecciones menos avanzadas, e incluso en las primeras etapas de la sepsis, la cantidad de receptores a menudo aumenta y la administración de hidrocortisona puede tener beneficios claros, especialmente cuando también se administra vitamina C (Vardas et al., 2017). De hecho, el aumento de la función del receptor es esencial para evitar que una persona o un animal de laboratorio con sepsis temprana avance a una sepsis avanzada y la muerte. A medida que avanza la infección, la función del receptor se deprime debido al

aumento de la oxidación de una infección que empeora, y luego el cuerpo pasa a una mayor producción de cortisol en un intento de compensar (Antonucci et al., 2014; Shibata et al., 2015). Esto casi nunca detiene el declive clínico,

Se informó que el tratamiento de pacientes en shock séptico con vitamina C, hidrocortisona y tiamina fue sorprendentemente efectivo, con una tasa de mortalidad que descendió del 40% al 9%, y ninguna de las muertes resultó directamente de sepsis o complicaciones sépticas (Marik et al., 2017). Sin embargo, un estudio construido de manera similar mostró que básicamente se podría lograr el **mismo resultado** con **solo la administración de vitamina C** (Zabet et al., 2016). Esto encaja con la observación de que los niveles circulantes de cortisol endógeno ya están elevados en la sepsis avanzada, y es la administración de vitamina C, no la hidrocortisona adicional, la que tiene más consecuencias en ese punto del tratamiento de un paciente séptico. Es de destacar que, como terapia primaria o secundaria, la vitamina C ha atenuado el síndrome de dificultad respiratoria del adulto inducido por sepsis (Bharara et al., 2016), el síndrome de dificultad respiratoria del adulto inducido por aspiración (Kim et al., 2017), el síndrome de dificultad respiratoria del adulto inducido por virus síndrome de distrés (Fowler et al., 2017) y síndrome de distrés respiratorio del adulto secundario a las complicaciones de la psoriasis pustulosa (Marik y Long, 2018).

La mejor terapia para cualquier paciente con sepsis avanzada sería simplemente dosis muy grandes de vitamina C por vía intravenosa, del orden de 25 gramos cada seis horas (100 gramos cada 24 horas). Junto con los altos niveles circulantes de cortisol preexistentes, esto reduciría rápidamente los niveles elevados de estrés oxidativo intracelular a lo normal o casi normal, y todos los pacientes con sepsis que ya habían desarrollado demasiado daño multiorgánico se salvarían fácilmente.

Por otro lado, muchos pacientes críticamente enfermos que no luchan contra la sepsis demostrarán niveles de cortisol significativamente bajos (Marik et al., 2008) y se beneficiarían enormemente de la administración de vitamina C e hidrocortisona. Además, siempre que haya dudas sobre si los niveles de cortisol ya son altos en el cuerpo, la adición de más hidrocortisona no causa ningún daño y se puede agregar fácilmente al protocolo para "cubrir todas las bases".

En general, la literatura científica actual indica que la vitamina C y la hidrocortisona promueven individualmente una mayor capacidad antioxidante. Sin embargo, también está claro que estos dos agentes son muy sinérgicos para promover este efecto, aunque la vitamina C en dosis adecuadas también parece ser muy eficaz como monoterapia en la sepsis y el choque séptico.

Seguridad de la vitamina C y el cortisol

Antes de continuar con las aplicaciones recomendadas de un enfoque terapéutico combinado con vitamina C e hidrocortisona, se debe abordar el estado actual de la propaganda dirigida a socavar y limitar el uso de estos agentes. La mayoría de los médicos han sido engañados al creer que la vitamina C es tóxica para los riñones y promueve la

formación de cálculos renales. ***Nada mas lejos de la verdad.*** Al igual que con todos los demás órganos del cuerpo, la vitamina C, en dosis diarias de varios gramos, solo promueve la buena salud en todo el cuerpo, incluidos los riñones. Un estudio de Harvard en 85,557 mujeres sin antecedentes de cálculos renales mostró que una ingesta regular de vitamina C no se asoció con ningún riesgo de desarrollar cálculos renales (Curhan et al., 1999). Otro estudio de Harvard encontró que las personas con la mayor ingesta de vitamina C tenían un riesgo ***menor*** de cálculos renales que aquellas personas con la menor ingesta de vitamina C (Gerster, 1997). Esto se corroboró aún más en otro estudio que analizó los niveles sanguíneos de vitamina C en más de 10,000 sujetos. Los sujetos con los niveles sanguíneos más altos tenían la menor incidencia de cálculos renales (Simon y Hudes, 1999).

La vitamina C en dosis altas administrada por vía intravenosa tampoco causa problemas con la función renal y no promueve la formación de cálculos renales. Tales infusiones alcanzan niveles sanguíneos temporales mucho más altos que con la administración oral, pero aún así son completamente no tóxicas. Un estudio prospectivo que siguió a 157 pacientes que recibieron tales infusiones mostró que no se desarrollaron problemas renales durante un período de 12 meses. No se reportaron cálculos, a pesar de que el 8% de los pacientes ya tenían antecedentes de cálculos renales (Prier et al., 2018). La vitamina C, junto con el magnesio, la vitamina D y la vitamina K2, actúan para prevenir la formación de cálculos, ***así como para disolver y movilizar los cálculos existentes.*** Esto se debe a que los cálculos suelen ser de oxalato de calcio y el oxalato que puede provenir del metabolismo de la vitamina C nunca producirá un cálculo en ausencia de una presencia excesiva de calcio (Levy, 2013). De hecho, aunque químicamente es un ácido orgánico débil, la vitamina C (ácido ascórbico) disuelve el carbonato de calcio tan fácilmente como un ácido inorgánico concentrado, como el ácido clorhídrico (Ruskin, 1938).

Aparte del mito de que la vitamina C causa cálculos renales, hay muchos médicos que parecen pensar que debe ser tóxica y ni siquiera considerarían administrarla por vía intravenosa. De hecho, la vitamina C podría ser la única sustancia para la que no se puede establecer un nivel tóxico. Se administraron infusiones continuas de vitamina C de 50 gramos al día durante un período de ocho semanas en pacientes con cáncer avanzado sin efectos secundarios negativos definibles (Casciari et al., 2001). Un estudio que examinó la administración de infusiones que excedían habitualmente los 25 gramos en más de 20.000 pacientes atendidos por 172 médicos complementarios reveló que la infusión era "notablemente segura" (Padayatty et al., 2010). En la Clínica Riordan en Wichita, KS durante un período de 16 años "... 194,054 o 427 libras de vitamina C intravenosa" se administró a 275 pacientes sin que se hayan observado efectos secundarios significativos (Jackson et al., 2002). Para obtener una perspectiva aún más amplia de esta notable falta de toxicidad por la vitamina C, considere el hecho de que demasiada agua ingerida con demasiada rapidez puede matar (Hayashi et al., 2005).

Con respecto al cortisol, todos los médicos y la mayoría del público saben que altas dosis de corticosteroides administradas durante un período prolongado de tiempo tienen efectos secundarios negativos graves e inevitables. Esto ha provocado que las aplicaciones más rutinarias de dosis mucho más bajas de cortisol también se aborden con precaución innecesaria. De hecho, muchas personas tienen niveles circulantes de cortisol anormalmente bajos. Y lo que es aún más importante, el grado de liberación de cortisol

inducida por el estrés puede reducirse significativamente incluso cuando los niveles circulantes sin estrés se encuentran dentro del rango considerado normal. Si a la mayoría de las personas se les hiciera pruebas de rutina para determinar sus niveles de cortisol circulante y el grado en que pueden aumentar la liberación de cortisol en respuesta al estrés,

Optimización del tratamiento de la persistencia de las proteínas spike

Si bien agregar hidrocortisona a la administración de vitamina C puede mejorar aún más una terapia que ya es excelente, el uso de esta terapia combinada parece ser una forma óptima de abordar los síndromes que se caracterizan por la persistencia de la proteína de spike relacionada con COVID en el cuerpo. Las personas que experimentan problemas después de las vacunas COVID, así como COVID "de larga duración", que es básicamente una infección COVID crónica de bajo grado y en curso, deberían ser candidatos óptimos para los protocolos de tratamiento que incluyen la administración combinada de hidrocortisona y vitamina C. Como se mencionó anteriormente, la vitamina C sola administrada en dosis suficientes todavía puede "saturar" eficazmente las células objetivo, pero las dosis requeridas simplemente hacen que muchos médicos con una experiencia limitada de vitamina C se sientan demasiado incómodos para administrar tales dosis.

El tratamiento minucioso y completo de la proteína de spike persistente es especialmente importante no solo para reducir la mortalidad a largo plazo, sino también para reducir una gran cantidad de morbilidad o enfermedad clínica a corto plazo. Si bien ahora parece que una persistencia continua de la proteína de spike puede resultar en una amplia gama de síndromes clínicos, dependiendo de qué órganos o tejidos se unen más a la proteína de spike en diferentes individuos, muchos parecen mantener la inflamación en el músculo cardíaco. Un número sustancial de estos pacientes parece tener una miocarditis latente de bajo grado que eventualmente evolucionará hacia un "agotamiento" cardíaco y una miocardiopatía congestiva fatal. Para obtener orientación terapéutica adicional para estos pacientes, consulte este artículo:

[<http://orthomolecular.org/resources/omns/v17n24.shtml>]. Esta miocarditis (inflamación del músculo cardíaco) puede manifestarse como fatiga, dolor de pecho intermitente, dificultad para respirar, ritmos cardíacos anormales y, a veces, incluso el desarrollo de inflamación y problemas de coagulación sanguínea en las arterias coronarias que pueden provocar ataques cardíacos. Es vital que esta inflamación se trate enérgicamente y **se resuelva por completo** . Como tal, debe haber un alto índice de sospecha de su presencia en cualquier persona con síntomas mínimos después de haber tenido una infección por COVID, así como en cualquier persona que haya recibido una vacuna COVID, que implica la administración directa de la proteína de spike. Simplemente asuma que la proteína de spike está presente y se **replica** , y proceda con un protocolo agresivo para eliminarla por completo.

Muchos virus y patógenos, especialmente COVID, persistirán típicamente en el cuerpo, especialmente en el tracto gastrointestinal superior e inferior. Debido a esto, cualquier persona que se sienta completamente recuperada de COVID pero que nunca haya recibido un tratamiento definitivo para matar el virus en el transcurso de la recuperación

(ivermectina, ozono, vitamina C, nebulización con peróxido de hidrógeno, etc.) sería muy recomendable que siguiera las recomendaciones. en el artículo mencionado anteriormente. Las personas totalmente asintomáticas que se sometieron a exámenes de microscopía de sangre semanas después de las vacunas COVID mostraron evidencia sorprendente de pegajosidad patológica de los glóbulos rojos. Esto por sí solo es una clara justificación para la aplicación de vitamina C (con hidrocortisona si es posible) junto con cualquiera de las otras terapias bio-oxidativas para resolver esta pegajosidad lo más completamente posible. De nota,

Guía general para la administración de hidrocortisona con vitamina C

Como se discute extensamente en otra parte, la importancia de la vitamina C en la fisiología celular combinada con el defecto epigenético en el hígado que previene su síntesis en el cuerpo obliga a que dosis diarias de varios gramos de vitamina C sean parte del régimen de suplementación de todos (Levy, 2002). Nunca se puede lograr y mantener una salud óptima con la minúscula dosis diaria recomendada de 75 a 90 mg de vitamina C por día para mujeres y hombres. La ingesta diaria óptima está mucho más cerca de cantidades que son **100 veces** mayores que estas recomendaciones de RDA. Además, las cantidades de vitamina C necesarias durante los períodos de estrés oxidativo avanzado pueden exceder **1000 veces** más que las cantidades RDA. Para obtener una guía extensa sobre la administración multifacética de vitamina C, consulte: [Thomas-Levy-Guide-To-The-Optimal-Administration-of-Vitamin-C.pdf](#)

Si bien el objetivo clínico de normalizar la salud y devolver a la normalidad las pruebas de laboratorio anormales a menudo se puede lograr con muchos de los diferentes enfoques para la suplementación de vitamina C como se describe en la Guía anterior, también hay una serie de circunstancias clínicas que no se normalizan fácilmente y beneficiarse enormemente de la adición de hidrocortisona para optimizar los niveles de vitamina C intracelular. Además, la adición apropiada de hidrocortisona a un protocolo de tratamiento con vitamina C desde el principio ahorra pasos que de otro modo se desperdiciarían en la optimización de la salud intracelular lo más rápido posible. **Cualquiera de las recomendaciones descritas a continuación debe administrarse y seguirse con un médico calificado.** Estas recomendaciones se suman a cualquier otra cosa que se recomiende en un protocolo de tratamiento, ya sea para una afección aguda o crónica.

Para infecciones agudas

Cuando la vitamina C intravenosa es una opción:

Para infusiones de vitamina C de 25 a 50 gramos, se pueden agregar 50 mg de hidrocortisona a cada infusión (o administrarse como una inyección intravenosa después de que se inicia la infusión); También se pueden administrar cantidades menores de vitamina C (7.5 a 25 gramos como infusión o incluso como inyección intravenosa) con un total de 25 a 50 mg de hidrocortisona en las jeringas [[Riordan-Clinic-IVC-Push-Protocol](#)] . Si solo se dispone de hidrocortisona oral, se deben administrar 20 mg por vía oral aproximadamente una hora antes de la infusión de vitamina C o la inyección

intravenosa. Este momento sincroniza los niveles sanguíneos máximos de hidrocortisona y vitamina C. Este enfoque se puede continuar hasta que se resuelva la infección aguda (generalmente de una a dos semanas o menos).

Cuando la vitamina C intravenosa no es una opción:

5 gramos de vitamina C oral encapsulada en liposomas [www.livonlabs.com], junto con 4 a 6 gramos de ascorbato de sodio en polvo (cucharadita colmada) en agua o jugo. Esto se puede repetir varias veces al día según la respuesta clínica. Otras formas de vitamina C oral se pueden dosificar de manera similar. Una administración de vitamina C puede ir acompañada de 5 a 15 mg de hidrocortisona por vía oral. Es mejor no exceder una dosis diaria acumulativa de 15 mg de hidrocortisona si se pretende que esta opción oral se continúe por tiempo indefinido.

Para infecciones crónicas y enfermedades crónicas.

Es óptimo que los pacientes de este grupo se sometan a pruebas para determinar los niveles de cortisol en sangre basales y relacionados con el estrés. Esto establece claramente la adecuación subyacente de las glándulas suprarrenales para producir cortisol tanto en la línea de base como en circunstancias de estrés oxidativo agudo. Si bien todos pueden beneficiarse de las combinaciones de vitamina C e hidrocortisona que se presentan, esta prueba puede identificar mejor a los pacientes que más necesitan este tipo de apoyo antioxidante de manera indefinida. La optimización de la vitamina C intracelular debe ser un objetivo terapéutico de por vida.

Dado que el cuidado de pacientes con infecciones crónicas y enfermedades crónicas es altamente individualizado, no puede haber recomendaciones fijas. La disponibilidad, la conveniencia y el costo son factores importantes que dictan la frecuencia con la que alguien puede recibir infusiones de vitamina C. Cuando se trata de una parte inicial de un protocolo de tratamiento a largo plazo, se pueden emplear las recomendaciones indicadas para las infecciones agudas y, después de un par de semanas, se puede adoptar el enfoque oral de vitamina C / hidrocortisona. Cuando las infusiones de vitamina C se administran de manera intermitente pero indefinida, una o más veces al mes para un paciente con cáncer, siempre se puede agregar la hidrocortisona.

Muchos pacientes pueden beneficiarse simplemente tomando 5 mg de hidrocortisona por vía oral cada vez que toman su forma oral de vitamina C, hasta tres veces al día (15 mg de hidrocortisona en total por día). Sin embargo, todas estas posibilidades solo pueden realizarse con la guía de un médico u otro profesional de la salud que esté siguiendo de cerca la respuesta clínica y los análisis de sangre en serie de un paciente determinado, y que pueda recetar tabletas de hidrocortisona por vía oral. Las posibles variaciones en la aplicación de vitamina C con hidrocortisona son numerosas.

Resumen

La hidrocortisona juega un papel activo al facilitar la absorción de vitamina C en las células del cuerpo. Dado que la salud final de cualquier célula se refleja directamente en el estado de la vitamina C en el citoplasma, siempre se debe prestar atención a tomar todas las medidas disponibles para optimizar las concentraciones de vitamina C en todas las células del cuerpo. Además, se ha establecido que tanto la vitamina C como la hidrocortisona son los agentes antiinflamatorios más potentes y naturalmente disponibles que existen. Parece que la capacidad de la hidrocortisona para aumentar la absorción celular de vitamina C es probablemente la razón principal por la que tiene sus potentes propiedades antiinflamatorias.

Si bien la vitamina C en dosis muy altas no requiere "ayuda" para optimizar sus niveles intracelulares, relativamente pocos médicos se sienten cómodos aplicando tales dosis. Debido a esto, la combinación de hidrocortisona junto con vitamina C en dosis más bajas puede aumentar en gran medida la cantidad de pacientes que aún pueden optimizar su salud con la terapia con vitamina C.

(El editor colaborador de OMNS, el Dr. Thomas E. Levy, está certificado por la junta en medicina interna y cardiología. También es abogado, admitido en el colegio de abogados en Colorado y en el Distrito de Columbia. Las opiniones presentadas en este artículo son del autor y no necesariamente los de todos los miembros de la Junta de Revisión Editorial del Servicio de Noticias de Medicina Ortomolecular).

Referencias

Antonucci E, Fiaccadori E, Taccone F, Vincent J (2014) Administración de glucocorticoides en sepsis y choque séptico: ¿hora de un cambio de paradigma? *Minerva Anestesiologica* 80: 1058-1062. PMID: 24971687

Azari O, Kheirandish R, Azizi S et al (2015) Efectos protectores de la hidrocortisona, vitamina C y E solas o en combinación contra la lesión por isquemia-reperfusión renal en ratas. *Revista Iraní de Patología* 10: 272-280. PMID: 26351497

Barabutis N, Khangoora V, Marik P, Catravas J (2017) La hidrocortisona y el ácido ascórbico previenen y reparan sinérgicamente la disfunción de la barrera endotelial pulmonar inducida por lipopolisacáridos. *Pecho* 152: 954-962. PMID: 28739448

Bergquist M, Nurkkala M, Rylander C y col. (2013) La expresión del receptor de glucocorticoides disminuye en la sepsis experimental por *Staphylococcus aureus*. *The Journal of Infection* 67: 574-583. PMID: 23933016

Bharara A, Grossman C, Grinnan D y col. (2016) Vitamina C intravenosa administrada como terapia adyuvante para el síndrome de dificultad respiratoria aguda recurrente. *Informes de casos en cuidados intensivos* 2016: 8560871. PMID: 27891260

Carr A, Rosengrave P, 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. PMID: 29228951

Casciari J, Riordan N, Schmidt T et al. (2001) Citotoxicidad de ascorbato, ácido lipoico y otros antioxidantes en tumores in vitro de fibra hueca. *British Journal of Cancer* 84: 1544-1550. PMID: 11384106

Cryer P (1993) Adrenalina: ¿una hormona reguladora metabólica fisiológica en humanos? *Revista internacional de obesidad y trastornos metabólicos relacionados* 17 Suppl 3: S43-S46. PMID: 8124400

Curhan G, Willett W, Speizer F, Stampfer M (1999) Ingesta de vitaminas B6 y C y el riesgo de cálculos renales en mujeres. *Revista de la Sociedad Estadounidense de Nefrología* 10: 840-845. PMID: 10203369

Evans R, Currie L, Campbell A (1982) La distribución del ácido ascórbico entre varios componentes celulares de la sangre, en individuos normales, y su relación con la concentración plasmática. *The British Journal of Nutrition* 47: 473-482. PMID: 7082619

Fogarty A, Lewis S, Scrivener S et al. (2006) Efectos ahorradores de corticosteroides de la vitamina C y el magnesio en el asma: un ensayo aleatorizado. *Medicina respiratoria* 100: 174-179. PMID: 16338599

Fowler A, Kim C, Lepler L y col. (2017) Vitamina C intravenosa como terapia adyuvante para el síndrome de dificultad respiratoria aguda inducido por enterovirus / rinovirus. *Revista mundial de medicina de cuidados intensivos* 6: 85-90. PMID: 28224112

Fujita I, Hirano J, Itoh N y col. (2001) La dexametasona induce un transportador de vitamina C dependiente de sodio en una línea celular osteoblástica de ratón MC3T3-E1. *The British Journal of Nutrition* 86: 145-149. PMID: 11502226

Gerster H (1997) No hay contribución de ácido ascórbico a los cálculos de calcio renales. *Annals of Nutrition & Metabolism* 41: 269-282. PMID: 9429689

Hayashi T, Ishida Y, Miyashita T et al. (2005) Intoxicación mortal por agua en un paciente esquizofrénico: un caso de autopsia. *Revista de Medicina Forense Clínica* 12: 157-159. PMID: 15914312

Jackson J, Riordan H, Bramhall N, Neathery S (2002) Dieciséis años de historia con tratamiento con altas dosis de vitamina C intravenosa para varios tipos de cáncer y otras enfermedades. *Revista de Medicina Ortomolecular* 17: 117-119.

Jefferies W (2004) *Usos seguros del cortisol*. Springfield, Illinois: Editorial Charles C Thomas

Kim C, Debesa O, Nicolato P et al. (2017) Infusión de vitamina C para el síndrome de dificultad respiratoria aguda inducido por aspiración de ácido gástrico (SDRA). *Investigación pulmonar y medicina respiratoria Open Journal* 4: 33-37.

Levy T (2002) Curar lo incurable. Vitamina C, enfermedades infecciosas y toxinas. Henderson, NV: MedFox Publishing

Levy T (2013) Muerte por calcio: prueba de los efectos tóxicos de los suplementos lácteos y de calcio. Henderson, NV: MedFox Publishing

Levy T (2019) Magnesio, revertir la enfermedad. Henderson, NV: MedFox Publishing

Levy T (2021) Recuperación rápida de virus: ¡No hay necesidad de vivir con miedo! Henderson, NV: MedFox Publishing. Descarga gratuita de libros electrónicos (inglés o español) disponible en <https://rvr.medfoxpub.com>

Marik P, Pastores S, Annane D et al. (2008) Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia de corticosteroides en pacientes adultos críticamente enfermos: declaraciones de consenso de un grupo de trabajo internacional del American College of Critical Care Medicine. Medicina de cuidados intensivos 36: 1937-1949. PMID: 18496365

Marik P, Khangoora V, Rivera R et al. (2017) Hidrocortisona, vitamina C y tiamina para el tratamiento de la sepsis grave y el choque séptico. Pecho 151: 1229-1238. PMID: 27940189

Marik P, Long A (2018) ARDS que complica la psoriasis pustulosa: tratamiento con corticosteroides en dosis bajas, vitamina C y tiamina. Informes de casos de BMJ 2018. PMID: 29420246

Mikirova N, Levy T, Hunninghake R (2019) Los niveles de ácido ascórbico en sangre y células sanguíneas mononucleares después de la suplementación oral de vitamina C encapsulada en liposomas y oral no encapsulada, tomada sin y con hidrocortisona intravenosa. Revista de Medicina Ortomolecular 34: 1-8.

Okamoto K, Tanaka H, Makino Y, Makino I (1998) Restauración de la función del receptor de glucocorticoides por el compuesto fosfodiéster de las vitaminas C y E, EPC-K1 (ácido L-ascórbico 2- [3,4-dihidro-2,5 , Sal de potasio hidrogenofosfato de 7,8-tetrametil-2- (4,8,12-trimetiltridecil) -2H-1-benzopiran-6-ilo]), mediante un mecanismo redox dependiente. Farmacología bioquímica 56: 79-86. PMID: 9698091

Okamoto K, Tanaka H, Ogawa H y col. (1999) Regulación dependiente de redox de la importación nuclear del receptor de glucocorticoides. The Journal of Biological Chemistry 274: 10363-10371. PMID: 10187825

Padayatty S, Sun A, Chen Q et al. (2010) Vitamina C: uso intravenoso por profesionales de la medicina alternativa y complementaria y efectos adversos. PLoS One 5: e11414. PMID: 20628650

Peters E, Anderson R, Nieman D y col. (2001) La suplementación con vitamina C atenúa los aumentos en el cortisol circulante, la adrenalina y los polipéptidos antiinflamatorios

después de correr una ultramaratón. Revista Internacional de Medicina Deportiva 22: 537-543. PMID: 11590482

Prier M, Carr A, Baillie N (2018) No se informaron cálculos renales con la administración intravenosa de vitamina C: un estudio de serie de casos prospectivo. Antioxidantes 7:68. PMID: 29883396

Ruskin S (1938) Estudios sobre la acción paralela de la vitamina C y el calcio. The American Journal of Digestive Diseases 5: 408-411.

Savini I, Rossi A, Pierro C y col. (2008) SVCT1 y SVCT2: proteínas clave para la absorción de vitamina C. Amino Acids 34: 347-355. PMID: 17541511

Shibata A, Troster E, Wong H (2015) Expresión del receptor de glucocorticoides en glóbulos blancos periféricos de niños críticamente enfermos. Medicina de cuidados intensivos pediátricos 16: e132-e140. PMID: 25850866

Simon J, Hudes E (1999) Relación del ácido ascórbico sérico con la vitamina B12 sérica, ferritina sérica y cálculos renales en adultos estadounidenses. Archives of Internal Medicine 159: 619-624. PMID: 10090119

Tabas I, Lichtman A (2017) Monocitos-macrófagos y células T en la aterosclerosis. Immunity 47: 621-634. PMID: 29045897

Vardas K, Ilia S, Sertedaki A et al. (2017) El aumento de la expresión del receptor de glucocorticoides en la sepsis está relacionado con las proteínas de choque térmico, las citocinas y el cortisol y se asocia con una mayor mortalidad. Medicina de cuidados intensivos Experimental 5:10. PMID: 28224564

Zabet M, Mohammadi M, Ramezani M, Khalili H (2016) Efecto del ácido ascórbico en dosis altas sobre el requerimiento de vasopresores en el choque séptico. Revista de investigación en práctica farmacéutica 5: 94-100. PMID: 27162802

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>