

PARA DIVULGAÇÃO IMEDIATA

Serviço de Notícias de Medicina Ortomolecular, 18 de julho de 2021

Níveis de vitamina C em pacientes criticamente doentes com Covid-19

por Michael Passwater

(OMNS 18 de julho de 2021) Com a pandemia COVID-19, continuamos a aprender sobre a importância crítica de manter níveis adequados de nutrientes essenciais. Quando o corpo está estressado por uma doença como uma infecção, o simples fato de seguir uma dieta excelente pode não fornecer nutrientes suficientes para apoiar o sistema imunológico. Para evitar uma infecção de rápido movimento, pode-se exigir níveis mais elevados de vitaminas e minerais essenciais. A vitamina C tem um papel essencial no fortalecimento do sistema imunológico. Sua forma oxidada pode ser reciclada pelos glóbulos vermelhos (eritrócitos), mas uma doença que se desenvolve rapidamente pode dominar esse sistema, fazendo com que os níveis de vitamina C caiam vertiginosamente.

Um estudo recente na Espanha mediu os níveis plasmáticos de vitamina C em 67 pacientes com COVID-19 adultos hospitalizados em estado crítico que atendiam aos critérios de Berlim para a Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA). [1] Os resultados caíram em 3 categorias: indetectável (<0,1 mg / dL), baixo (0,1 - 0,4 mg / dL) e "normal" (0,4 - 2 mg / dL). 12 (18%) pacientes tinham vitamina C plasmática indetectável, 43 (64%) pacientes tinham níveis baixos de vitamina C plasmática (a média para este grupo foi 0,14 mg / dL com desvio padrão de 0,05) e 12 (18%) pacientes apresentavam níveis de vitamina C dentro da faixa normal (a média para este grupo foi 0,59 mg / dL com desvio padrão de 0,18). Em resumo, 82% dos pacientes tinham níveis plasmáticos de vitamina C baixos ou indetectáveis e 18% tinham valores dentro da faixa de referência, principalmente no lado inferior da faixa de referência. (O Laboratório Riordon Clinic Bio-Center tem um intervalo de referência estabelecido de 0,6 - 2,0 mg / dL para vitamina C plasmática). Um estudo menor de 18 pacientes adultos COVID-19 com SDRA encontrou resultados semelhantes: [2] O ensaio usado neste estudo teve um limite inferior de detecção de 0,15 mg / dL, acima da média do grupo de nível baixo no primeiro estudo.

Encontrar baixos níveis de vitamina C em pacientes gravemente enfermos não é novo e tem sido relatado em uma variedade de estudos nas últimas décadas. Em 2017, um estudo com 44 pacientes em cuidados intensivos recebendo quantidades recomendadas de vitamina C enteral e parenteral (125 +/- 88 mg / dia, máx. 448 mg / dia) mostrou que 70% dos pacientes tinham deficiência de vitamina C. [3] Entre os pacientes com choque séptico, 90% tinham deficiência de vitamina C. Borrelli et al publicaram achados em 1996 mostrando que quanto menor o nível de ácido ascórbico plasmático em pacientes sépticos, maior o risco de falência de órgãos e morte. [4] Mesmo em pessoas presumivelmente saudáveis nos EUA, é encontrada deficiência de vitamina C. Em 2003-2004, as amostras do NHANES de civis não institucionalizados encontraram uma prevalência de deficiência de vitamina C de 7,1% +/- 0,9%. [5] Esta foi uma redução de 44% na deficiência de vitamina C do estudo nacional de 1988-1994. Tabagismo e baixa renda foram associados a maiores taxas de deficiência de vitamina C. Pessoas em estado de deficiência podem evitar doenças

agudas por um tempo, mas têm capacidade diminuída de responder a infecções e outros desafios de estresse.

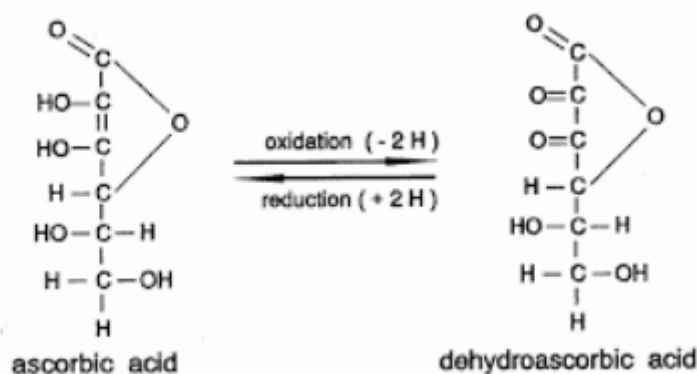
Por que as pessoas em estado crítico precisam de mais vitamina C para manter níveis adequados de vitamina C plasmática?

1. Aumento do consumo de

glóbulos brancos, como neutrófilos e monócitos, absorvem ativamente o ácido ascórbico do plasma (porção fluida do sangue) para atingir níveis intracelulares de 1 mM, 50-100 vezes mais altos do que o nível típico de vitamina C no plasma. Quando estimulados a produzir uma explosão oxidativa, esses glóbulos brancos puxam mais vitamina C para aumentar as concentrações intracelulares dez vezes para 10 mM. Se não houver vitamina C suficiente disponível, a explosão oxidativa dos glóbulos brancos destinada a matar um patógeno invasor pode destruir o próprio WBC. Citocinas, inflamação, febre e outros estresses biológicos de doenças também aumentam a demanda metabólica de vitamina C por todo o corpo. [6]

2. Redução da reciclagem de ácido desidroascórbico (DHAA) de volta a ácido ascórbico (AA) O

plasma sanguíneo saudável deve conter antioxidantes para neutralizar os efeitos do oxigênio. O ácido ascórbico (AA) é o principal antioxidante que serve para manter a capacidade redutora do sangue circulante. [7] O AA tem meia-vida curta de minutos no sangue humano antes de ser oxidado a ácido deidroascórbico (DHAA). Os humanos não podem produzir seu próprio ácido ascórbico. No entanto, a sobrevivência é possível com pequenas quantidades de miligramas de ingestão de AA devido à reciclagem do DHAA oxidado de volta para AA dentro dos glóbulos vermelhos (RBCs) no sistema circulatório e entre astrócitos e tanócitos com receptores GLUT1-DHAA e neurônios com receptores SVCT2-AA no sistema nervoso central. Os eritrócitos são o tipo de célula mais numeroso do corpo e têm um grande número de receptores GLUT1 que absorvem DHAA preferencialmente. Com 20-30 trilhões de hemácias circulando em uma pessoa saudável, o DHAA no sangue pode ser reciclado em AA a cada 3 minutos em uma pessoa saudável.



3.

Vitamina C (ácido ascórbico) é oxidado ao ácido Desidroascórbico, que pode ser

reduzida para trás para Ácido ascórbico (vitamina C)

O processo de reciclagem é principalmente dependente da glutathione peroxidase (GPx, uma família de selenoproteínas antioxidantes), e em menor grau em NADH e oxidoredutases NADPH no interior das células vermelhas do sangue. dano ou destruição dos eritrócitos, danos ou a escassez de agentes redutores, intracelulares ou condições hipóxicas prejudica ou interrompe o processo de reciclagem. [8,9] Além disso, como a capacidade redutora de plasma diminui, a quantidade de DHAA perdida por oxidação irreversível em ácido 2,3-diceto-L-gulônico esgota ainda mais o pool de AA do corpo. Para manter os níveis de AA no corpo à medida que a reciclagem intracelular diminui, a ingestão de AA deve aumentar.

Além de manter a capacidade antioxidante, as hemácias são responsáveis pelo gerenciamento dos três gases vitais, O₂, CO₂ e NO, em todo o corpo. [10] RBCs (eritrócitos), são produzidos a partir de células precursoras eritróides na medula óssea e circulam por aproximadamente quatro meses. Eles são discos bicôncavos, com membranas muito flexíveis para permitir que fluam suavemente por todos os 60.000 milhas de vasos sanguíneos do corpo. Os capilares nas extremidades do corpo tornam-se tão estreitos que os eritrócitos fluem em arquivo único, enfatizando a necessidade de flexibilidade da membrana celular.

Uma nova pesquisa revela que os componentes da membrana RBC, interferon e selenoproteínas são alvos do vírus SARS-CoV-2, e junto com NAD são todos esgotados pelo vírus. [11-15]

Além dos receptores GLUT1, as membranas de hemácias também podem expressar receptores ACE2, que estão bem estabelecidos como um ponto de entrada celular para o vírus SARS-CoV-2. CD147 e a proteína estrutural RBC Band3 também mostraram servir como pontos de fixação para o vírus. RBCs maduros não têm um núcleo e não podem suportar a replicação viral. No entanto, a ligação e a entrada viral podem interromper a capacidade do RBC de transportar e transferir oxigênio para os tecidos, bem como destruir selenoproteínas que, por sua vez, interrompe a reciclagem de DHAA - AA. Os distúrbios da membrana de hemácias e a perda da capacidade antioxidante resultam em hemácias mais esféricas e menos flexíveis, e a oxidação faz com que a fosfatidilserina e outros lipídios se movam do lado interno da membrana para o lado externo da membrana. Essas alterações inibem o RBC de dobrar e torcer para viajar através dos pequenos capilares do sistema circulatório e aceleram a eliminação do RBC da circulação pelos monócitos do sistema reticuloendotelial no baço e no fígado. As células precursoras de RBC imaturas têm um núcleo, numerosos receptores ACE2 e podem suportar a replicação viral. A invasão dessas células pelo vírus SARS-CoV-2 é ainda mais prejudicial. A liberação de células precursoras de hemácias na corrente sanguínea em resposta à hipóxia pode intensificar a doença, causando imunossupressão e servindo como uma fonte rica em selenocisteína e outros nutrientes para o vírus que se replica rapidamente. O dano estrutural, funcional e metabólico induzido por vírus aos eritrócitos ajuda a explicar os casos de COVID-19 que se apresentam com hipóxia desproporcional ao grau de pneumonia presente. s

eliminação da circulação pelos monócitos do sistema reticuloendotelial no baço e no fígado. As células precursoras de RBC imaturas têm um núcleo, numerosos receptores ACE2 e podem suportar a replicação viral. A invasão dessas células pelo vírus SARS-CoV-2 é ainda mais prejudicial. A liberação de células precursoras de hemácias na corrente sanguínea em resposta à hipóxia pode intensificar a doença, causando imunossupressão e servindo como uma fonte rica em selenocisteína e outros nutrientes para o vírus que se replica rapidamente. O dano estrutural, funcional e metabólico induzido por vírus aos eritrócitos ajuda a explicar os casos de COVID-19 que se apresentam com hipóxia desproporcional ao grau de pneumonia presente. s

eliminação da circulação pelos monócitos do sistema reticuloendotelial no baço e no fígado. As células precursoras de RBC imaturas têm um núcleo, numerosos receptores ACE2 e podem suportar a replicação viral. A invasão dessas células pelo vírus SARS-CoV-2 é ainda mais prejudicial. A liberação de células precursoras de hemácias na corrente sanguínea em resposta à hipóxia pode intensificar a doença, causando imunossupressão e servindo como uma fonte rica em selenocisteína e outros nutrientes para o vírus que se replica rapidamente. O dano estrutural, funcional e metabólico induzido por vírus aos eritrócitos ajuda a explicar os casos de COVID-19 que se apresentam com hipóxia desproporcional ao grau de pneumonia presente. e

pode suportar a replicação viral. A invasão dessas células pelo vírus SARS-CoV-2 é ainda mais prejudicial. A liberação de células precursoras de hemácias na corrente sanguínea em resposta à hipóxia pode intensificar a doença, causando imunossupressão e servindo como uma fonte rica em selenocisteína e outros nutrientes para o vírus que se replica rapidamente. O dano estrutural, funcional e metabólico induzido por vírus aos eritrócitos ajuda a explicar os casos de COVID-19 que se apresentam com hipóxia desproporcional ao grau de pneumonia presente. e

pode suportar a replicação viral. A invasão dessas células pelo vírus SARS-CoV-2 é ainda mais prejudicial. A liberação de células precursoras de hemácias na corrente sanguínea em resposta à hipóxia pode intensificar a doença, causando imunossupressão e servindo como uma fonte rica em selenocisteína e outros nutrientes para o vírus que se replica rapidamente. O dano estrutural, funcional e metabólico induzido por vírus aos eritrócitos ajuda a explicar os casos de COVID-19 que se apresentam com hipóxia desproporcional ao grau de pneumonia presente.

Além de elucidar as interações do SARS-CoV-2 com os RBCs e células precursoras de RBC, pesquisas recentes de genética, proteômica, metabolômica e lipidômica identificaram interações específicas que levam à destruição e supressão de interferon e selenoproteína. Esses estudos também identificaram nicotinamida fosforibosiltransferase, nicotinamida e ribosídeo de nicotinamida como opções terapêuticas para aumentar a imunidade inata e neutralizar a depleção de NAD pelo vírus.

Importância da niacina adequada, glutatona / cisteína (NAC e ácido alfalipóico) e selênio

As descobertas de estudos recentes sobre o efeito da deficiência de nutrientes no COVID-19 adicionam evidências empíricas em apoio às hipóteses publicadas no início da pandemia. Em março de 2020, Yufang Shi e equipe na China recomendaram o uso

de niacina (vitamina B3) sempre que danos pulmonares fossem detectados por tomografia computadorizada. [16] Miller, Wentzel e Richards na África do Sul apontaram para a importância da deficiência de NAD+. [17] Há mais de uma década, Ethan Will Taylor propôs o modelo de sumidouro de niacina induzido por estresse oxidativo (OSINS) para o HIV, outro vírus de RNA. [18] Taylor, junto com Hiffler, Vavougios, Polonikov e outros também sugeriram a glutatona e o selênio como centrais na etiologia da doença SARS-CoV-2. [19-21] Além disso, um estudo alemão mostrou uma associação inversa entre a mortalidade por COVID-19 ou doença grave e os níveis de selênio e selenoproteína P. [22] E nos EUA, dois casos de COVID-19 grave foram tratados com sucesso com glutatona oral e intravenosa, N-acetil-cisteína (NAC) e ácido lipóico. [23]

Conclusão

O SARS-CoV-2 é um vírus de RNA capaz de causar doenças sistêmicas com risco de vida em humanos. A doença grave é caracterizada por hiperinflamação, hipercoagulação e hipóxia. O vírus produz proteínas que destroem dois pilares principais do sistema imunológico inato, interferon e selenoproteínas. O knockdown da selenoproteína prejudica a capacidade antioxidante e a hemostasia (anticoagulação e coagulação). O vírus também danifica a estrutura das hemácias, o que, combinado com a perda da capacidade antioxidante, prejudica o controle do oxigênio, dióxido de carbono e óxido nítrico em todo o corpo. Além disso, o consumo de NAD pelo vírus esgota as células de uma fonte de energia vital.

Restaurar e manter níveis saudáveis de ácido ascórbico, selenocisteína, vitamina D e NAD é fundamental na batalha contra a SARS-CoV-2. No tratamento, assim como na pesquisa, é importante lembrar que os nutrientes não funcionam bem sozinhos. Selênio, vitamina D, magnésio e vitamina K2 são interdependentes. A vitamina C, o selênio e a vitamina E são interdependentes. A niacina e o NAD também são dependentes de selenoproteínas intracelulares adequadas e de níveis de vitamina C. Estudos e intervenções com um único nutriente perderão sinergias essenciais e variáveis de confusão, independentemente do tamanho da amostra.

Em doenças críticas, grandes doses de vitamina C podem ser úteis nos esforços de ressuscitação. No cenário de colapso vascular séptico, a co-administração intravenosa de vitamina C e cortisol ajuda o corpo a reparar os vasos sanguíneos danificados rapidamente. Grandes doses contínuas de vitamina C são necessárias para alimentar os glóbulos brancos, recuperar a capacidade antioxidante em todo o corpo e neutralizar seu rápido consumo. A dosagem frequente para manter um estado estacionário é melhor, porque o ácido ascórbico tem uma meia-vida curta. A intervenção precoce é melhor, porque os glóbulos brancos ativados são dependentes de um alto nível de ácido ascórbico. Tomar quantidades de gramas em cada refeição e aumentar a ingestão para a tolerância intestinal durante a doença é útil. Quando doente, é necessário tomar ácido ascórbico ao longo do dia, muito mais do que pode ser absorvido de uma só vez.

Novas técnicas de pesquisa e novos vírus melhoram nossa compreensão da bioquímica e da biologia e reforçam uma preocupação de longa data - a nutrição inadequada continua sendo o inimigo número 1 do mundo e da saúde pública.

Doses recomendadas para adultos para reduzir o risco de infecção grave: [\[24-30\]](#)

- Vitamina C, 500-1000 mg, 3 vezes ao dia (mais para a tolerância intestinal em caso de doença)
- Vitamina D, 5.000 UI / dia
- Vitamina K2, 100 mcg / dia
- Niacina / niacinamida 200 - 1000 mg / d (em doses divididas, começar com doses menores, aumentar ao longo de semanas)
- Magnésio 400 mg / d (na forma de malato, citrato, quelato ou cloreto)
- Zinco, 20 mg / dia
- Selênio 200 mcg / dia

(Michael E. Passwater, filho do autor e colunista Dr. Richard Passwater, é certificado pela American Society for Clinical Pathology como um tecnólogo médico, um especialista em imunohematologia e é um diplomata em gerenciamento de laboratório. Ele trabalhou em laboratórios clínicos por 29 anos, e escreveu anteriormente "Do the Math:" MATH + "Salva Vidas" e "The VICTAS Trial: Designed to Fail", ambos publicados pelo Orthomolecular Medicine News Service .)

Referências

1. Tomasa-Irriguible TM, Bielsa-Berrocal L (2021) "COVID-19: Até | 82% dos pacientes criticamente enfermos tinham baixos valores de vitamina C". Nutr J 20:66 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34243781>
2. Chiscano-Camón, L; Ruiz-Rodriguez, JC; Ruiz-Sanmartin, et al. (2020) Níveis de vitamina C em pacientes com síndrome da angústia respiratória aguda associada à SARS-CoV2. Cuidados intensivos; 24: 522. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32847620>
3. Carr AC, Rosengrave PC, Bayer S, et al. (2017) Hipovitaminose C e deficiência de vitamina C em pacientes gravemente enfermos, apesar da ingestão enteral e parenteral recomendada. Critical Care, 21: 300. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29228951>
4. Borrelli E, Roux-Lombard P, Grau GE, et al. (1996) As concentrações plasmáticas de citocinas, seus receptores solúveis e vitaminas antioxidantes podem prever o desenvolvimento de falência de múltiplos órgãos em pacientes em risco. Crit Care Med, 24: 392-397. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8625625>
5. Schleicher RL, Carroll MD, Ford ES, Lacher DA (2009) Vitamina C sérica e a prevalência da deficiência de vitamina C nos Estados Unidos: Pesquisa Nacional de

- Exame de Saúde e Nutrição 2003-2004 (NHANES). Am J Clin Nutr 2009; 90: 1252-1263. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19675106>
6. Carr AC, Maggini S. "Vitamin C and Immune Function". Nutrients 2017, 9, 1211; doi 10.3390 / nu9111211 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29099763>
7. Buehler PW, Alayash AI (2005) Redox Biology of Blood Revisited: The Role of Red Blood Cells in Maintaining Circulatory Reductive Capacity. Antioxidantes e Sinalização Redox. 1755-1760. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16356136>
8. Wang Y, Zhao N, Xiong Y, et al. (2020) Downregulated Recycling Process but Not De Novo Synthesis of Glutathione Limits Antioxidant Capacity of Erythrocytes in Hypoxia. Medicina Oxidativa e Longevidade Celular. 2020: 7834252. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32963701>
9. Mayer JM, Marzinzig M, Kinzl L, et al. (2001) Capacidade redutiva total sérica reduzida em trauma letal grave. J Trauma. 51 (1): 88-91. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11468473>
10. Dzik WH. (2011) O ar que respiramos: três gases respiratórios vitais e os glóbulos vermelhos: oxigênio, óxido nítrico e dióxido de carbono. Transfusion 51: 676-685. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21496039>
11. Wang Y, Huang J, Sun Y, et al. (2021) O SARS-CoV-2 suprime a expressão de mRNA de selenoproteínas associadas à ferroptose, estresse do retículo endoplasmático e síntese de DNA. Food and Chemical Toxicology 153: 112286. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34023458>
12. Thomas T, Stefanoni D, Dzieciatkowska M, et al. (2020) Evidence of Structural Protein Damage and Membrane Lipid Remodeling in Red Blood Cells from COVID-19 Patients. J Proteome Res. 19: 4455-4469. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33103907>
13. Aggarwal S, Acharjee A., Mukherjee A., et al. (2021) Role of Multiomics Data to Understand Host-Pathogen Interactions in COVID-19 Pathogenesis. J Proteome Res. 20: 1107-1132. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33426872>
14. Khawaja UA, Shamsoddin E, Desideri LE, Tovani-Palone MR. (2021) Infecção de glóbulos vermelhos por SARS-CoV-2: novas evidências. Einstein. (São Paulo) 16 de abril de 2021; 19: eCE6285. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33886935>
15. Shahbaz S, Xu L, Osman M, et al. (2021) Os precursores e progenitores eritróides suprimem a imunidade adaptativa e são invadidos pelo SARS-CoV-2. Stem Cell Reports, 16: 1165-1181. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33979601>
16. Shi Y, Wang Y, Shao C, et al. (2020) Infecção por COVID-19: as perspectivas das respostas imunológicas. A morte celular é diferente. 27: 1451-1454. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32205856>

17. Miller R, Wentzel AR, Richards GA. (2020) COVID-19: A deficiência de NAD + pode predispor os idosos, obesos e diabéticos tipo 2 à mortalidade por meio de seu efeito na atividade de SIRT1. Med Hypotheses, 144: 110044. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32758884>
18. Taylor EW. (2010) O modelo de sumidouro de niacina induzido por estresse oxidativo (OSINS) para a patogênese do HIV PMID: 19857540. Toxicologia. 278: 124-130. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19857540>
19. Polonikov A. (2020) Endógena Deficiência de Glutathione como a Causa Mais Provável de Manifestações Graves e Morte em Pacientes com COVID-19. ACS Infect. Dis. 6: 1558-1562. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32463221>
20. Hiffler L, Rakotoambinina B (2020) Selenium and RNA Virus Interactions: Potential Implications for SARS-CoV-2. Infecção (COVID-19). Frente. Nutr. 7: 164. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33015130>
21. Vavougios GD, Ntoskas KT, Doskas TK. (2020) Comprometimento na síntese de selenocisteína como um mecanismo candidato de coagulopatia induzível em pacientes com COVID-19. Med Hypotheses 147: 110475. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33421689>
22. Moghaddam A, Heller RA, Sun Q, et al. (2020) A deficiência de selênio está associada ao risco de mortalidade de COVID-19. Nutrients, 12: 2098. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32708526>
23. Horowitz RI, Freeman PR, Bruzzese J (2020) Eficácia da terapia com glutathione no alívio da dispneia associada à pneumonia por COVID-19: Um relatório de 2 casos. Relatos de casos de medicina respiratória 30: 101063. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32322478>
24. Doutor Y, Saul AW, Smith RG (2021) Nutrition to Prevent and Treat COVID-19. Serviço de Notícias de Medicina Ortomolecular. <http://www.orthomolecular.org/resources/omns/v17n03.shtml> (sugira adicionar niacina / niacinamida, K2 junto com D3, e aumento de Se para 200 ug / dia para as recomendações de suplemento listadas)
25. Passwater M (2020) Faça a matemática: MATEMÁTICA + Salva Vidas. Serviço de Notícias de Medicina Ortomolecular. <http://www.orthomolecular.org/resources/omns/v16n55.shtml>
26. Passwater M (2021) The VICTAS Trial: Designed to Fail. Orthomolecular Medicine News Service. <http://www.orthomolecular.org/resources/omns/v17n08.shtml>
27. Clínica Riordan (2021) Vitamina C em altas doses (IVC) <https://riordanclinic.org/what-we-do/high-dose-iv-vitamin-c>

28. Holford P (2020) Vitamina C para a Prevenção e Tratamento do Coronavírus. Serviço de Notícias de Medicina Ortomolecular. <http://orthomolecular.org/resources/omns/v16n36.shtml>

29. Gonzalez MJ (2020) Personalize Sua Prevenção COVID-19: Um Protocolo Ortomolecular. Serviço de Notícias de Medicina Ortomolecular. <http://orthomolecular.org/resources/omns/v16n31.shtml>

30. Rasmussen MPF (2020) Provas de vitamina C para o tratamento de complicações de COVID-19 e outras infecções virais. Serviço de Notícias de Medicina Ortomolecular. <http://orthomolecular.org/resources/omns/v16n25.shtml>

Medicina nutricional é medicina ortomolecular

A medicina ortomolecular usa terapia nutricional segura e eficaz para combater doenças. Para mais informações: <http://www.orthomolecular.org>