



Trabajo de Fin de Grado:

L-Carnitina como suplemento nutricional en el Deporte.

- AUTOR DEL TRABAJO: Jaime Llamas Dios
- DIRECTOR(ES)-TUTOR(ES): Dr. José Manuel Lou Bonafonte (Área de fisiología)
- FECHA DE PRESENTACIÓN: 23 de Junio de 2014

RESUMEN

La L-Carnitina es una amina cuaternaria cuya función es la unirse a los ácidos grasos de cadena larga y conducirlos hasta el interior de la mitocondria, para llevar a cabo su metabolismo.

Esta molécula se puede sintetizar en el hígado, los riñones y el cerebro a partir de dos aminoácidos, estos son la lisina y la metionina.

Las necesidades diarias de L-carnitina se resuelven a través de la síntesis endógena, aunque se cree que su suplementación puede favorecer la eliminación del tejido graso fomentando la β -oxidación de los ácidos grasos, por ello se vende como suplemento dietético a modo de quema grasas y potenciador del catabolismo de los ácidos grasos para la obtención de energía metabólica, por lo que es muy apreciada por los deportistas. Sin embargo, la Comisión Australiana de Deporte la ha incluido dentro del grupo B de los suplementos deportivos, en este grupo se encuentran los suplementos cuya eficacia está poco demostrada y que requieren de una mayor investigación.

La baja biodisponibilidad y la dificultad del músculo para captar esta molécula aportada mediante suplementos dietéticos se ha considerado la principal causa de sus escasos efectos, sin embargo, se ha demostrado que asociarlos a hidratos de carbono simples favorece la captura por parte del músculo y se han podido observar una serie de efectos, como la disminución del lactato muscular, la utilización de glucosa y el aumento del uso de lípidos como sustrato energético, así como la expresión de ciertos genes relacionados con el catabolismo de los lípidos. También se ha observado que el uso de estos suplementos durante el ejercicio disminuye las concentraciones de radicales libres lo que podría tener un efecto protector sobre los vasos sanguíneos y el músculo.

Índice

1.	Introducción.....	1
1.1.	Fuentes naturales de L-Carnitina.....	3
1.2.	Síntesis de la L-Carnitina.....	3
1.3.	Efectos del déficit de L-Carnitina.....	4
1.4.	Usos de la L-Carnitina.....	4
1.5.	Farmacocinética de la L-Carnitina.....	4
1.6.	L-Carnitina durante el ejercicio.....	5
1.7.	Efecto de la dieta sobre la L-Carnitina.....	5
1.8.	Captación de la L-Carnitina por el músculo.....	6
2.	Metodología.....	9
3.	Justificación y objetivos.....	10
3.1.	Justificación.....	10
3.2.	Objetivos.....	10
4.	Resultados.....	11
4.1.	Efecto protector de la L-Carnitina durante el ejercicio.....	16
4.2.	L-Carnitina y desarrollo muscular.....	16
4.3.	L-Carnitina y fatiga muscular.....	16
4.4.	L-Carnitina y control de peso.....	17
5.	Discusión.....	21
6.	Conclusiones.....	23
7.	Bibliografía.....	24

1. INTRODUCCIÓN

La L-Carnitina es una amina cuaternaria que participa activamente en el metabolismo energético. Los ácidos grasos son moléculas poco reactivas, por ello, para metabolizarlos, han de activarse mediante la unión a la coenzima A usando como catalizador la acil-CoA sintetasa y producir la forma activada acil-CoA. Este proceso se realiza en el retículo endoplásmico o en la membrana mitocondrial externa, este paso se denomina activación de los ácidos grasos⁽¹⁾.



Estos atravesaran la membrana mitocondrial. Los ácidos grasos de menos de diez carbonos la atravesaran esta membrana por difusión simple, mientras que los que tengan de más de diez necesitaran unirse a la carnitina para poder hacerlo⁽¹⁾.

La unión de la acil-CoA con la Carnitina esta catalizada por la enzima Carnitin-palmitotransferasa I, la cual elimina la unión del grupo acilo con la CoASH en la membrana mitocondrial externa y a su vez, une este grupo acilo a la carnitina para formar la acilcarnitina en el espacio intermembrana. La CoASH se libera al citosol para poder seguir activando otros ácidos grasos⁽¹⁾.

La proteína transportadora Translocasa permite el paso de la acilcarnitina al interior de la matriz mitocondrial, a su vez, la carnitin-palmitotransferasa II separa el grupo acilo de la carnitina y lo une a un grupo CoASH dentro de la matriz de la mitocondria⁽¹⁾.

La carnitina se devuelve al espacio intermembrana a través de la misma proteína transportadora y reacciona con otro acil-CoA, repitiendo el proceso⁽¹⁾.

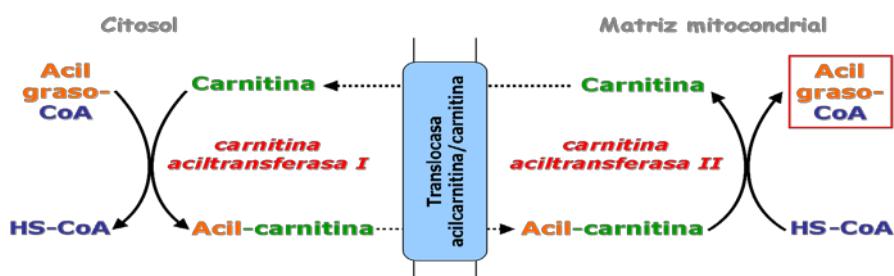


Fig.1-Paso de la acil-carnitina a través de la membrana.

De esta forma en la mitocondria se lleva a cabo un proceso de 4 etapas que consta de una oxidación por FAD, una Hidratación, una oxidación por NAD y una tiolisis, para obtener acetil-CoA a partir del acil-CoA, que actuarán como sustrato en el ciclo de Krebs⁽¹⁾.

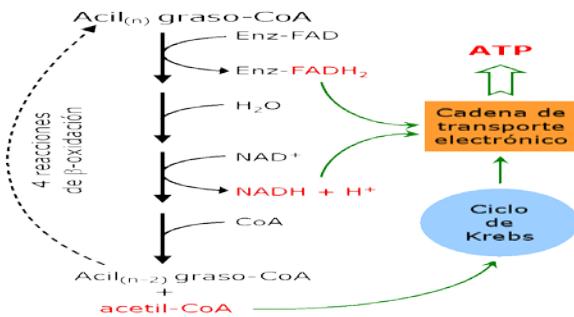


Fig.2- Esquema de la β -oxidación

Además la L-Carnitina también actúa reduciendo las concentraciones de Acetil-CoA dentro de la mitocondria cuando el ciclo de Krebs está saturado y no puede hacer frente al flujo masivo de Acetil-CoA. La L-Carnitina se une a los grupos acetilo, por mediación de la enzima carnitina acetil transferasa, y se forma L-Acetylcarinatina que actuar como reservorio de grupos Acetilo^(4,7,21,22).

La Piruvato deshidrogenasa es inhibida por las elevadas concentraciones de Acetil-CoA⁽²²⁾, de modo que por este mecanismo se evita que se inhiba la acción de esta enzima, pues su disfuncionalidad se ha relacionado con el acumulo de piruvato, un aumento de los niveles de Lactato, que provoca una acidosis metabólica^(13,22), hipotonía, por daños musculares, o hipertonia muscular, por la conversión de la glucosa en Alanina, y en algunas ocasiones resulta incompatible con la vida⁽³⁾.

De esta forma, la L-Carnitina cumple la función de transportar ácidos grasos de cadena larga a través de la membrana mitocondrial hasta la matriz de la mitocondria^(17,22) y la de reducir la concentración de Acetil-CoA así como proveer de una fuente constante de CoASH en la mitocondria^(17,19,22).

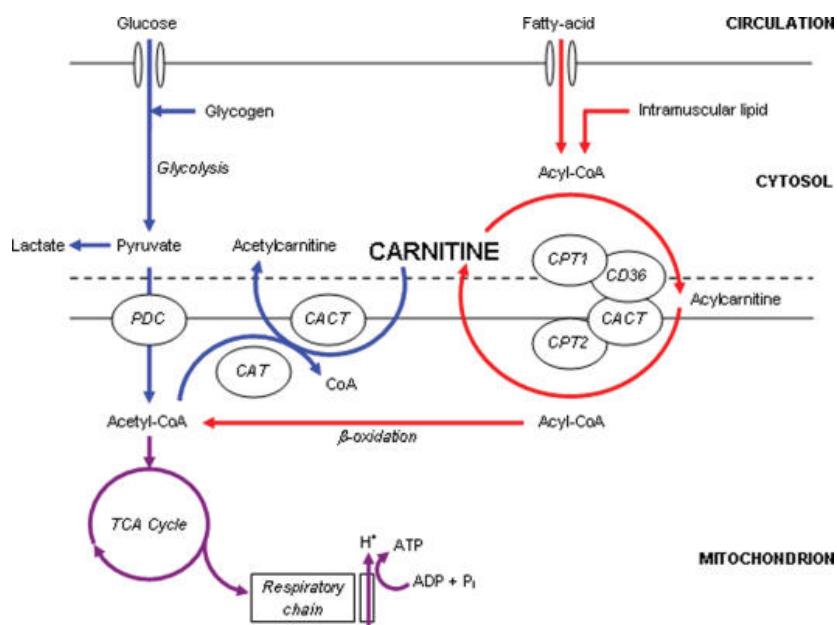


Fig.3-Esquema de las funciones de la carnitina. 1. Traspaso de ácidos grasos a través de la mitocondria. 2. Reducción de las concentraciones de Acetyl-CoA en el interior de la mitocondria⁽⁴⁾.

1.1 Fuentes naturales de L-Carnitina

La principal fuente de carnitina son en particular las carnes rojas. Los vegetales por otra parte contienen cantidades muy pequeñas o incluso nulas de carnitina^(19,20,22).

- Carne de ternera: 95 mg.
- Carne de cerdo: 27,7 mg.
- Bacon: 23,3 mg.
- Pescado: 5,6 mg.
- Pechuga de pollo: 3,9 mg.
- Pan integral: 0,36 mg.
- Macarrones: 0,126 mg.
- Huevos: 0,0121 mg.
- Zumo de naranja: 0,0019 mg.

Además de las fuentes externas, la carnitina en nuestro organismo se sintetiza a partir de lisina y la metionina^(7,13), tres vitaminas (vitamina C, vitamina B3 y vitamina B6) y el hierro. (La deficiencia de cualquiera de dichos nutrientes conduce a una deficiencia de carnitina).

1.2 Síntesis de la L-Carnitina.

La carnitina se sintetiza principalmente en el hígado y el riñón^(7, 13, 19, 22). A partir de la trimetilación de la lisina se obtiene la trimetil lisina (TML), que se emplea como precursor de la biosíntesis de carnitina. La enzima trimetil lisina dioxigenasa (TML-DO), en presencia de oxígeno, α -cetoglutarato, hierro (II) y ácido ascórbico, hidroxila la trimetil lisina y forma la 3-hidroxi-trimetil lisina (HTML). La enzima hidroxitrimetil lisina aldolasa (HTMLA) con fosfato de piridoxal como cofactor forman glicina y trimetilaminobutiraldehído (TMABA). Se oxida a ácido carboxílico para formar la γ -butirobetaína (γ BB) por acción de la enzima trimetilaminobutiraldehído deshidrogenasa (TMABA-DH), que requiere NAD⁺ como acceptor de electrones, finalmente la enzima butirobetaína dioxigenasa (γ BB-D) catalizara su hidroxilación para dar como producto final la carnitina, que requiere hierro (II), 3-oxoglutarato y ácido ascórbico como cofactores⁽²²⁾.

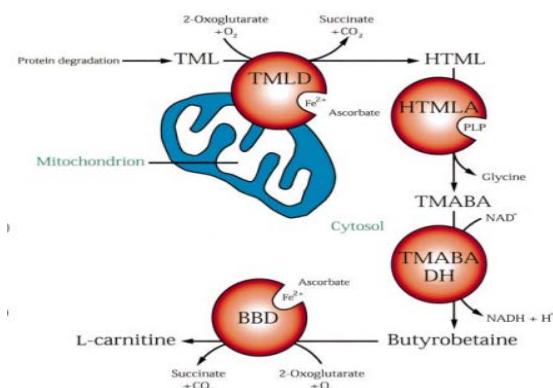


Fig.4-Biosíntesis de la L-Carnitina en mamíferos⁽²²⁾.

1.3. Efectos del déficit de L-Carnitina

La deficiencia de L-carnitina suele provocar síntomas tales como depósitos de grasa en los tejidos, degeneración grasa del tejido cardiaco, hígado y músculo, cansancio y pérdida de vitalidad, atrofia muscular, fatiga, depresión del sistema inmune, deterioro de las células vasculares, disminución de la actividad del esperma, desórdenes de crecimientos en niños, alteraciones cardiovasculares, alteraciones hepáticas, reducción de la síntesis proteica e incremento de la susceptibilidad hacia los metabolitos tóxicos como los radicales libres⁽²⁰⁾.

Las principales causas de deficiencia pueden ser por déficits de los nutrientes que actúan en su síntesis (lisina o metionina, hierro, vitamina C...), por fallos genéticos relacionados con su síntesis, problemas de malabsorción, problemas hepáticos o renales, por estrés, consumo de drogas o a causa de enfermedades que aumenten sus requerimientos⁽²⁰⁾.

1.4. Usos de la L-Carnitina

La suplementación de L-Carnitina se suele emplear con fines terapéuticos en enfermedades cardiovasculares, infarto agudo de miocardio, necrosis de miocardio, arritmias inducidas por el consumo de drogas, síndrome de fatiga crónica, en concentraciones elevadas de colesterol LDL, concentraciones elevadas de trigliceridos, en enfermedades como Alzheimer, en depresiones, en hiperactividad y déficits de atención, en diabetes y sus complicaciones, trastornos hepáticos y cirrosis hepática, infertilidad masculina y como producto para disminuir la grasa corporal⁽⁶⁾.

1.5. Farmacocinética de la L-Carnitina

Se sabe que cerca del 60 al 75% de la L-Carnitina proveniente de los alimentos se absorbe, sin embargo, la absorción de los suplementos de l-carnitina es mucho menor (<20%)^(4,7). Se absorbe a nivel de yeyuno por difusión facilitada y transporte activo. Así como su paso al interior de las células se realiza por este último. Se excreta vía renal, aunque se reabsorbe fácilmente en el túbulos renal⁽¹¹⁾.

En un estudio se administró una dosis de metil-l-carnitina a cinco hombres adultos, seguidos de 15 días de dieta alta en l-carnitina y suplementos, excretaron del 58 al 65% de la dosis administrada entre 5 y 11 días por orina y heces. La concentración máxima en plasma de metil-l-carnitina fue entre las 2 y 4 horas después de la administración⁽¹¹⁾.

Los metabolitos encontrados fueron, óxido de trimetilamina, principalmente en orina (8 al 49% de la dosis administrada) y gamma-butyrobetaina, sobre todo en heces (0,44 al 45% de las dosis administrada) la excreción fecal de L-Carnitina fue menor del 1%⁽¹¹⁾.

Una vez se hubo recuperado el estado de equilibrio, 4 días después de la administración de las dosis, se excreto por orina el 9% de la L-carnitina administrada por vía oral. Este retraso se debe a que en personas sanas la L-Carnitina se reabsorbe en el riñón⁽¹¹⁾.

Después de la absorción desde el intestino, aproximadamente el 25% de L-carnitina puede ser acilado en la mucosa intestinal. La administración oral de L-carnitina y su metabolito acilado se distribuyen a la mayoría de los tejidos del cuerpo. La mayor parte de las reservas corporales de L-carnitina se encuentran en el músculo cardíaco y esquelético^(11,19).

Concretamente, el 95% de las reservas de L-carnitina en el cuerpo están dentro del músculo esquelético^(14,17).

1.6. L-Carnitina durante el ejercicio.

En ejercicios de baja intensidad, en los que no existe una acumulación de lactato, la L-carnitina se reparte en el músculo como <80-90% carnitina libre, 10-20% acetil-L-carnitina y <5% acil-l-carnitina y ejercicios de intensidad moderada durante periodos de más de una hora no afectan a este equilibrio. Sin embargo, en tan sólo 10 minutos de ejercicios de alta intensidad en reparto es muy diferente, <40% de l-carnitina libre y 60% de acetil-L-carnitina⁽⁷⁾.

1.7 Efecto de la dieta sobre la L-Carnitina

Según Roepstorff C *et al.* pudo ver que la oxidación de los ácidos grasos en dietas baja en hidratos es mayor, sin embargo en las dietas altas en hidratos de carbono la actividad de la piruvato deshidrogenasa aumenta, también aumenta la concentración de Acetyl-CoA y la Acetilcarnitina y por el contrario desciende en la concentración de la Carnitina libre en esta última dieta⁽⁵⁾.

Estos datos sugieren que la oxidación de los ácidos grasos puede verse limitada en los músculos ricos en glucógeno por el descenso de la disponibilidad de carnitina, en aumento de la L-Acetilcarnitina⁽⁵⁾.

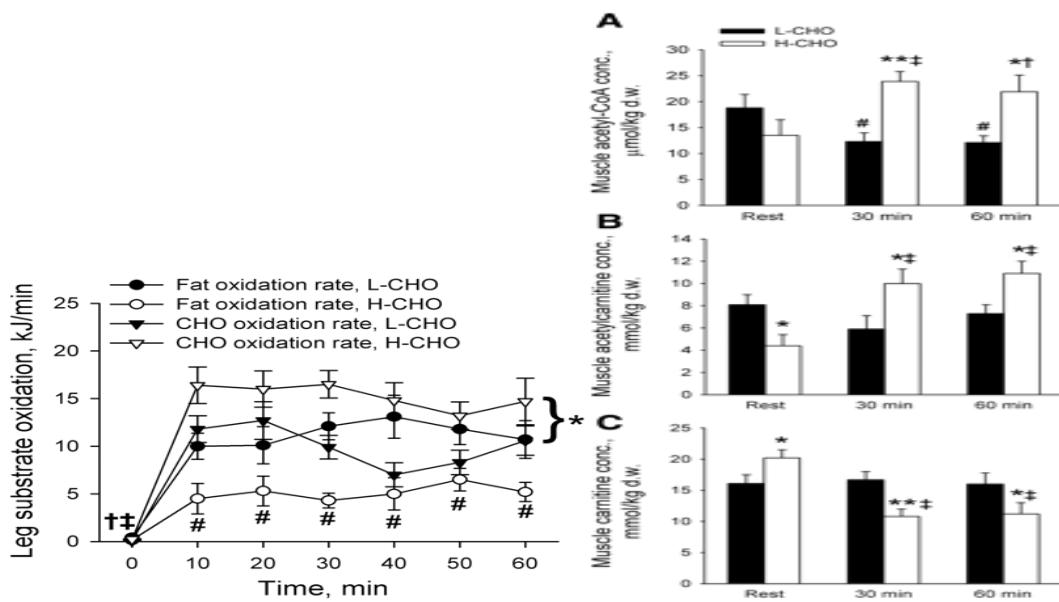


Fig.5 Cambios en la utilización de sustrato y en las concentraciones intramusculares de acetil-CoA (A), acetil carnitina (B) y carnitina (C) en función de la dieta⁽⁵⁾.

1.8 Captación de la L-Carnitina por el músculo.

El incremento de la concentración libre en humanos es más compleja que en otros animales, pues en ratas se ha comprobado que con una suplementación de 5mg al dia en L-carnitina durante 4 semanas han aumentado las concentraciones musculares entre un 25%-50% y en caballos con un suplemento de 10mg de L-Carnitina diarios durante 5 semanas han aumentado su concentración en el músculo hasta un 50%⁽⁴⁾.

La dificultad en el ser humano para aumentar estos niveles se atribuye a la baja biodisponibilidad de los suplementos y a que el músculo no permite que esta la atraviese^(4, 10). De este modo, la L-carnitina al llegar al torrente sanguíneo y tratar de introducirse en el músculo se encuentra con un elevado gradiente en su contra^(4,17). Sin embargo se ha descubierto que una situación de hipercarnitemia asociado a una situación de hiperinsulinemia (160 mU l^{-1}) favorece el paso de la L-carnitina al interior del músculo⁽⁴⁾.

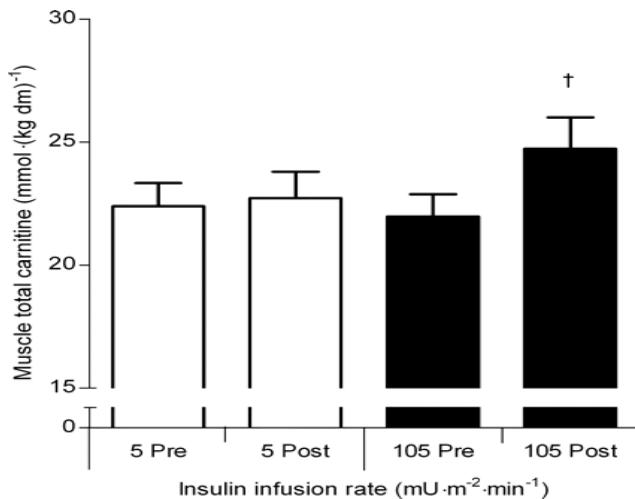


Fig.6-Concentraciones de L-carnitina libre en el músculo esquelético antes y después de la infusión de distintas concentraciones de insulina⁽⁴⁾.

La gráfica muestra las concentraciones de L-carnitina libre en músculo antes de la infusión de insulina de 5 y 105 $\text{mU} \cdot \text{m}^{-2} \cdot \text{l}^{-1}$ (Pre) y 5 horas después de su infusión en una situación de hipercarnitemia plasmática. Se hablan de aumentos del hasta 15% en personas sedentarias^(4,17).

De hecho, la administración de 3g de L-carnitina sumado de 4 tomas de 500 ml de agua con 94g de hidratos de carbono simples consiguen una mayor retención en el músculo en comparación con la L-Carnitina por sí sola⁽⁴⁾.

Un incremento del 15% de la concentración de L-carnitina en músculo supone un cambio importante del metabolismo energético, la actividad de la piruvato deshidrogenasa se reduce en un 30%, este descenso de la actividad se acompaña de una caída de las concentraciones de lactato en un 40%, sin embargo pasadas 24 horas vuelve a concentraciones normales. Por otra parte el contenido en glucógeno, ácidos grasos de cadena larga y acetil-CoA se encuentran aumentados entre un 30-40%⁽⁴⁾.

El descenso de la actividad de la piruvato deshidrogenasa sugiere que ha habido un aumento de la β -oxidación de los ácidos grasos de acuerdo con el ciclo de Rendle. El ciclo de Rendle explica como compiten entre sí los sustratos para ser metabolizados dentro de la mitocondria, un aumento de la actividad de la β -oxidación supone un aumento de las concentraciones de Acetil-CoA dentro de la mitocondria, que actúa inhibiendo la actividad de la piruvato deshidrogenasa⁽⁴⁾.

La L-carnitina es un compuesto hidrosoluble, de modo que no es capaz de atravesar las barreras lipídicas por sí sola, de modo que para introducirse en el interior del músculo esquelético requiere de un transportador, el OCTN2 (Organic Cation Transport Novel)^(4,17,19).

Este se encuentra ampliamente distribuido por todo el cuerpo (músculo cardíaco, esquelético, riñones...), se trata de un transportador dependiente de sodio y su inactividad está asociado a las deficiencias sistémicas de la L-Carnitina⁽⁴⁾.

El efecto de la insulina sobre este transportador no está claro del todo, sin embargo, se cree que la insulina es capaz de promover la acción de la Na⁺/K⁺-ATPasa, de este modo, esta libera Na⁺ a la sangre y reduce la diferencia de gradiente entre el plasma y el músculo⁽⁴⁾.

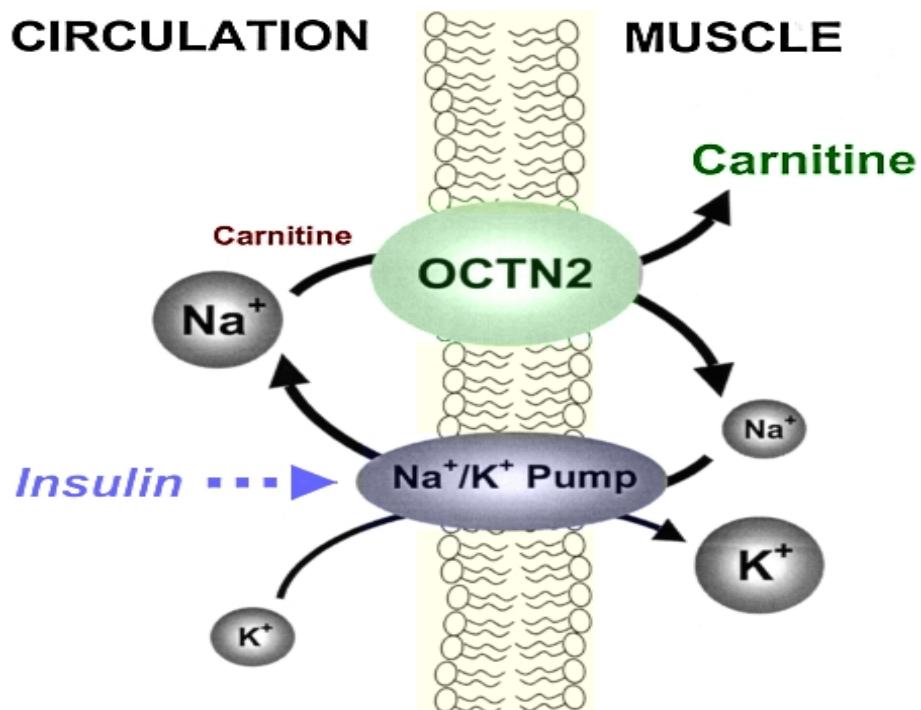


Fig.7-Acción indirecta de la insulina sobre el transportador de L-Carnitina, OCTN2.

Finalmente, el OCTN2 permitirá el paso del sodio al músculo nuevamente y aprovechando esta situación, la L-Carnitina será cotransportada con él⁽⁴⁾.

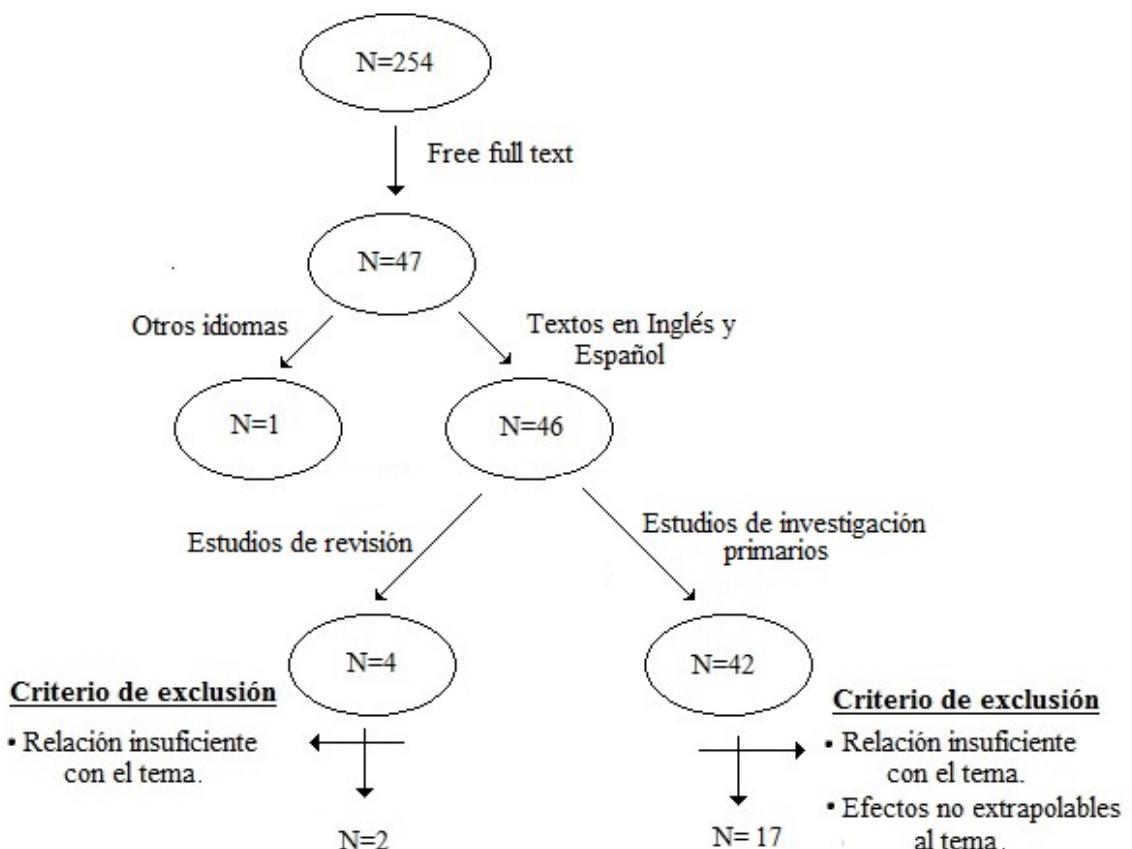
2. METODOLOGÍA.

Inicialmente se realizó un estudio de los tratados bioquímicos sobre la L-carnitina y su papel fisiológico en el organismo, consultado en el libro Lenhinger Principios de Biología.

También se realizó una búsqueda de estudios de mercado en la página de Scientific Electronic Library Online (Scielo), donde se usaron las palabras “Consumo” y “Suplementos”, se obtuvieron un total de cuatro resultados, de los cuales, dos fueron incluidos por estar relacionados con el deporte.

La búsqueda de revisiones bibliográficas y estudios aleatorizados con grupo de control sobre los efectos de la L-Carnitina en el deporte se realizó en el buscador del National Library of Medicine, Medline (Pubmed). Haciendo uso del apartado Medical Subject Headings (MeSh), la estrategia de búsqueda de archivos incluyó (“Carnitine”[MeSh]) AND (“Exercise”[MeSh] OR “Sport”[MeSh]).

La siguiente tabla muestra los artículos relacionados con el tema encontrados, los criterios de exclusión que se han aplicado para llegar a los artículos que finalmente se han estudiado con mayor profundidad:



3. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

3.1 Justificación

La L-Carnitina es un derivado de la Lisina y la Metionina que se comercializa como de ayuda ergogénica, su venta en tiendas y los efectos sobre la actividad física que se le atribuyen suscitan polémica en el ámbito de la nutrición deportiva.

Existe, actualmente, una discusión relacionada con el consumo de L-Carnitina con el fin de conseguir una reducción de peso a expensas del consumo de grasa, la industria desarrolla un gran número de productos ricos en L-Carnitina bajo la premisa de que el consumo de estos suplementos estimula la β -oxidación de los ácidos grasos y favorece la eliminación del tejido graso. Sólo en Estados Unidos hace más de una década el mercado de los de las ayudas ergogénicas generó 3,3 billones de dólares, creciendo hasta un total de 12 billones anuales en 1999. De hecho, un estudio realizado por la Universidad de Granada en varios gimnasios de Sevilla ha revelado que el 56,14% de los deportistas que realizan ejercicio en gimnasio, ha consumido alguna vez algún tipo de ayuda ergogénica, siendo la L-Carnitina el 18,6% de las sustancias consumidas⁽¹⁵⁾. El perfil del consumidor es el de un hombre joven, que hace tiempo que realiza actividad en gimnasios, que acude al gimnasio varias horas a la semana y que realiza algún tipo de dieta^(8,15).

Actualmente, se presenta en varias formas comerciales, como pastillas. (ej. Body Shaper Carnitine tablets), Cápsulas líquidas (ej. Isostar Pro l-carnitine Liquid), Bebidas energéticas (ej. Monster, Isostar Fitness L-carnitina) y Cremas reductoras (ej. Nivea[®]).

A día de hoy, la Comisión Australiana de Deporte la ha incluido dentro del grupo B de los suplementos deportivos, la categoría de suplementos cuya eficacia está poco demostrada y que requieren de una mayor investigación, por lo que se ha considerado de interés para la elaboración de una revisión bibliográfica.

3.1 Objetivo

El objetivo de este trabajo es realizar una revisión bibliográfica sobre el papel de la L-Carnitina como ayuda ergogénica en el deporte, investigando la evidencia científica de las propiedades atribuidas a esta molécula.

4. RESULTADOS

Se han realizado muchos estudios en torno a los efecto de la L-Carnitina en el desarrollo de la actividad física, gran parte de ellos se ha centrado principalmente en los cambios de los niveles de lactato y del VO_{2máx}. Buena parte de ellos como Greig *et al.* 1987y Oyonoenguelle *et al.* 1987 no han encontrado cambios en ninguno de los parámetros que ha valorado, mientras que otros como Marconi *et al.* 1985, Dragan *et al.* 1987 y Vecchiet *et al.* 1990 han observado aumentos en el VO_{2máx}, Vecchiet *et al.* 1990 incluso pudo ver una disminución de los niveles de lactato en sangre. Por otra parte Natali *et al.* 1994, no obtuvo cambios significativos durante el desarrollo de la actividad física en sujetos suplementados, sin embargo, en el periodo de recuperación de estos, pudo comprobar que la tasa de β-oxidación había aumentado⁽⁷⁾.

Esta amplia gama de resultados es la causante de que no exista una afirmación concluyente sobre la utilidad de este tipo de suplementos y que requiera de una mayor investigación, ya que algunos muestran resultados positivos y otros negativos.

Ensayos más actuales, han valorado otro tipo de acciones en el organismo que sí podrían resultar de interés para el desarrollo de la actividad física, además, se ha podido comprobar que existen cambios metabólicos importantes al asociar la L-Carnitina a dosis elevadas de hidratos de carbono simples.

4.1 Efecto protector de la L-Carnitina durante el ejercicio.

Según Gómez R *et al.* se ha observado que suplementar 0,2g/kg de peso al día de L-Carnitina en ratas sometidas a ejercicio aeróbicos, ejerce un efecto protector sobre el músculo esquelético y reduce su pérdida, sin embargo no tiene efecto en ratones sedentarios⁽¹²⁾.

Grupos	SNS	SS	ENS	ES
Peso inicial medio	353g	353g	358g	356g
Peso final medio	456g	435g	375g	401g
Peso metabólico	342g	327g	281g	301g
Ganancia peso	103g	83g	17g	45g
Variación de peso	29,2%	23,6%	4,9%	12.8%
Peso del gastrocnemio	3,0g	3,2g	2,7g	3,1g

Tab.1-Cambios de peso en ratones suplementados: Sedentarios suplementados con L-carnitina (SS), sedentarios no suplementados(SNS), entrenados suplementados con l-carnitina (ENS) y entrenados no suplementados (ENS)⁽¹²⁾.

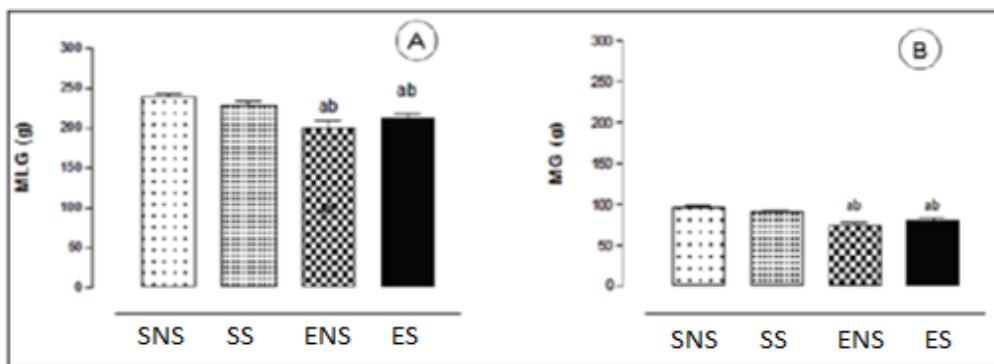


Fig.8-MLG (Masa libre de grasa) y MG (Masa grasa) estudiada en los ratones suplementados y no suplementados ⁽¹²⁾

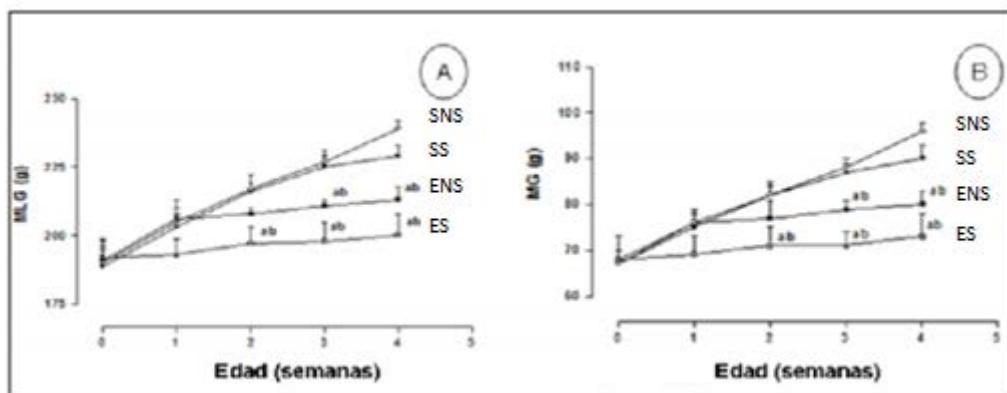


Fig.9- Evolución de la MLG (A) y MG (B) en los ratones durante 4 semanas de tratamiento ⁽¹²⁾

En los animales entrenados, a partir de la tercera semana puede verse como los suplementados han reducido la pérdida de su masa libre de grasa con respecto a los no suplementados. En cuanto al contenido en grasa de los animales no hay diferencias importantes entre los suplementados y sus homólogos no suplementados ⁽¹²⁾.

También se cree que puede proteger al músculo en ejercicios como la halterofilia, ya que durante el desarrollo del ejercicio del levantamiento de pesas, se dan procesos de hipoxia, destrucción de ATP, acumulación de ADP, activación de la encima Adenilato quinasa, que cataliza la formación del ATP y el AMP en ADP, el cual es precursor de la formación de hipoxantina, la cual difunde por los capilares de las células endoteliales ⁽²⁾.

En situaciones de hipoxia, las demandas de ATP son mayores, que son resultado de un malfuncionamiento de la bomba ATPasa dependiente de Ca^+ y supone un acumulo de calcio dentro de la célula, esto activa las proteasas dependientes de calcio que actúan sobre la Xantina deshidrogenasa

convirtiéndola en Xantina oxidasa, que cataliza la formación de xantina en hipoxantina y esta pasa a formar ácido úrico durante los ejercicios de alta intensidad. Esta última reacción requiere de oxígeno como aceptor de electrones, formando radicales de oxígeno que al combinarse con hierro forman radicales que atacan a los ácidos grasos poliinsaturados de las membranas celulares. Este proceso está relacionado con las destrucciones celulares que se asocian al ejercicio. Como consecuencia de la destrucción de las membranas, aparecen en el suero niveles anormales de proteínas citosólicas, tales como mioglobina, creatin cinasa y proteínas de unión de la membrana⁽²⁾.

Malagarnera *et al.* observaron que en diabéticos, un estado altamente prooxidativo, suplementados con L-carnitina se reducen los niveles de LDL oxidado tras 12 semanas de tratamiento⁽²¹⁾.

Volek JS *et al.* comprobaron que individuos suplementados con 2g/dia de L-Carnitina y ácido L-tartárico durante 3 semanas y tras realizar un ejercicio de 180 minutos, los niveles de hipoxantina (Fig.10), ácido úrico (Fig.11) y xantina oxidasa (Fig.12) son menores. Los niveles de radicales libres no aumentan con el desarrollo del ejercicio. Los niveles de proteínas séricas son menores y disminuye el tiempo que tarda en regresar a los niveles normales (Fig.13 y Fig.14). También aparecen concentraciones menores de proteína de membrana en el plasma (Fig.15)⁽²⁾.

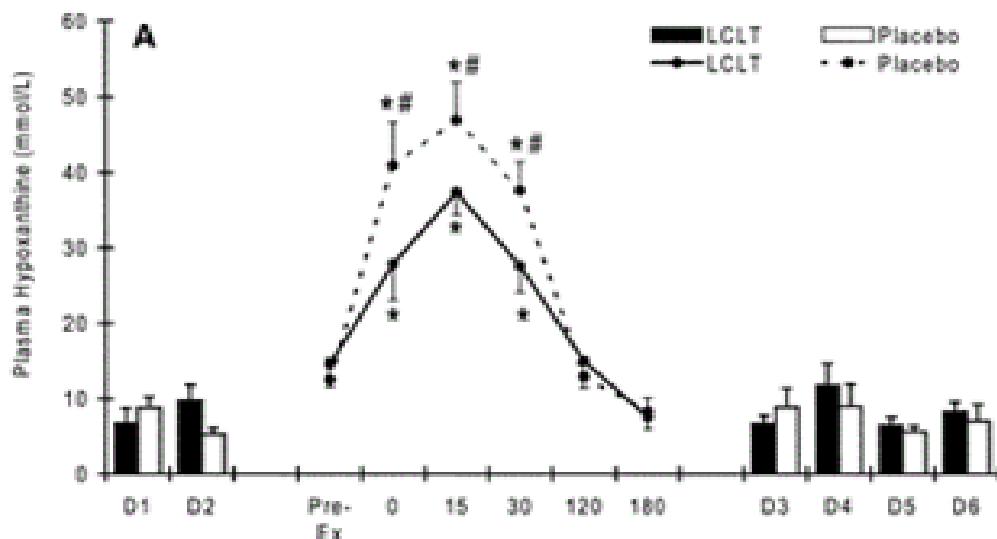


Fig.10-Niveles de hipoxantina en sangre entre grupos suplementados y controles a lo largo de una semana y durante la realización de ejercicio intenso⁽²⁾

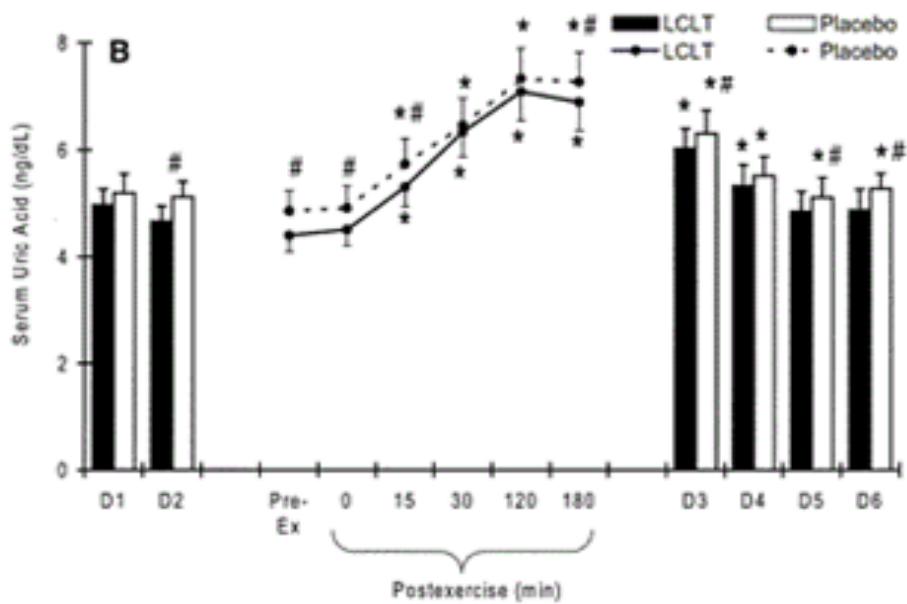


Fig.11- ácido úrico en sangre a lo largo de una semana y durante la realización de ejercicio intenso en grupos suplementados en comparación a los controles⁽²⁾.

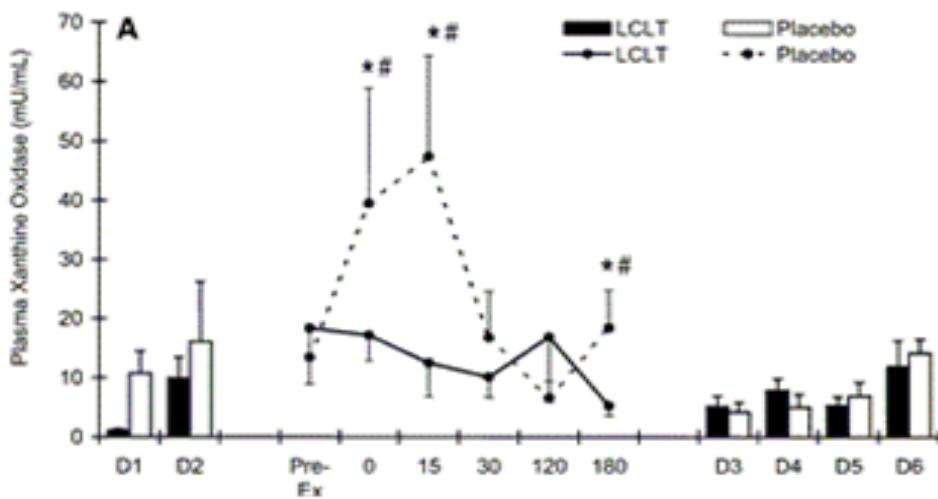


Fig.12- Xantina oxidasa en sangre entre grupos suplementados y controles a lo largo de una semana y durante la realización de ejercicio intenso⁽²⁾

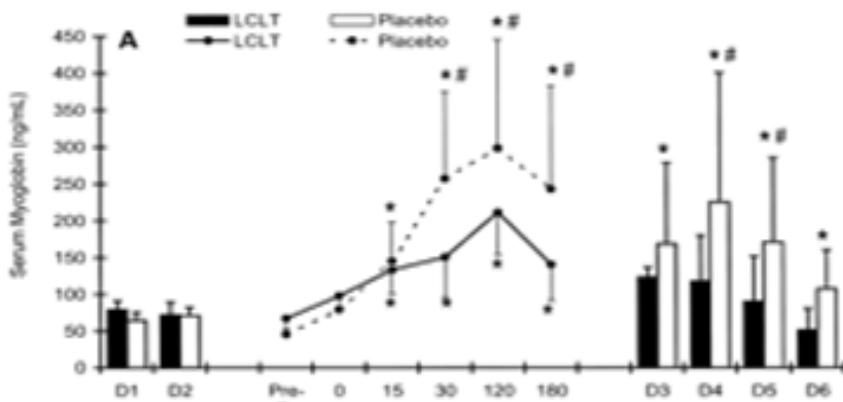


Fig.13-Niveles de mioglobina en sangre a lo largo de una semana y durante la realización de ejercicio intenso en grupos supplementados en comparación a los controles⁽²⁾.

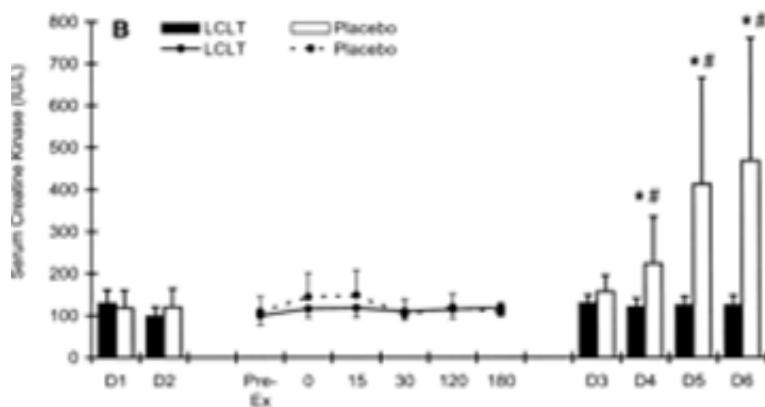


Fig.14-Creatin cinasa en sangre a lo largo de una semana y durante la realización de ejercicio intenso en grupos supplementados en comparación a los controles⁽²⁾.

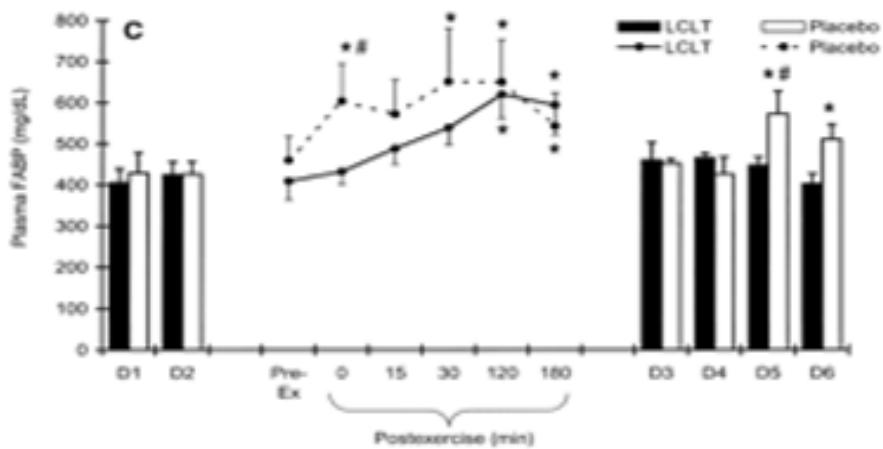


Fig.15-Proteínas de membrana en sangre a lo largo de una semana y durante la realización de ejercicio intenso en grupos supplementados en comparación a los controles⁽²⁾.

Existen indicios de que este tipo de suplementos tiene un efecto protector sobre las células vasculares (2,9).

De acuerdo con Stephens FB *et al.* 2013, tras 12 semanas de suplementar 1,36 g de L-Carnitina con 80g de HC, se aumenta la expresión del receptor activador de la proliferación de peroxisomas, orgánulos relacionados con detoxificación celular⁽¹⁶⁾.

4.2 L-Carnitina y desarrollo muscular.

Según Lee JK *et al.* en los individuos sometidos a entrenamiento aerobio las fibras musculares de tipo I se incrementan (Fibras de alta resistencia y potencia baja), mientras que las fibras tipo II disminuyen (Fibras de resistencia baja e intermedia y potencia alta), por el contrario en individuos entrenados y suplementados con L-Carnitina también hay un aumento de las fibras tipo IIa (Fibras de resistencia y potencia intermedia) y por tanto existe una relación entre la suplementación de L-Carnitina y el desarrollo de ciertos tipos de fibras musculares⁽¹⁰⁾.

Grupo	Situacion	Fibras tipo I	Fibras tipo IIa	Fibras tipo IIb
Entrenados	Preentrenamiento	35.3%(0.2)	31.8%(4.3)	32.9% (4.3)
	Postentrenamiento	46.9 % (3.7)	23.0% (5.1)	30.1% (7.8)
Entrenados + L-car	Preentrenamiento	30.1% (7.9)	20.3%(1.5)	49.4% (7.7)
	Postentrenamiento	30.6% (8.6)	40.1% (4.5)	29.2% (4.1)

Tab.2-Porcentaje de fibras musculares antes y después de un entrenamiento de 6 semanas en suplementados con L-Carnitina con respecto al grupo de control⁽¹⁰⁾.

4.3 L-Carnitina y fatiga muscular.

Los suplementos de L-Carnitina han demostrado mejorar el rendimiento físico en ejercicios de resistencia en pacientes con enfermedades coronarias, incrementando el flujo sanguíneo durante el ejercicio y prolongando su duración, también parece mejorar la capacidad de las células endoteliales para mantener en niveles adecuados el flujo sanguíneo en situaciones de hipoxia⁽⁹⁾.

Sin embargo dosis puntuales de 2g de L-Carnitina entre 2 y 5 horas antes del ejercicio, en personas sanas, no parecen tener un efecto dilatador lo suficientemente importante como para mejorar el rendimiento físico ni la duración del ejercicio⁽⁹⁾.

Pero de acuerdo con Wall BT *et al.* 2g de L-Carnitina y 80g de hidratos de carbono simple durante 24 semanas la percepción de la fatiga es menor, los niveles de glucógeno en músculo son un 35% mayores en ejercicios de 50% VO_{2max} y un 71% mayores a intensidad del 80% VO_{2max}, así como los niveles de lactato en sangre disminuyen un 44% en ejercicios al 80% VO_{2max}, lo cual se relaciona con una disminución de la utilización de glucosa y un aumento de la utilización de lípidos⁽¹⁴⁾.

	0	Rest		50% $\dot{V}O_{2\text{max}}$		80% $\dot{V}O_{2\text{max}}$	
		Control	Carnitine	Control	Carnitine	Control	Carnitine
PCr	79.3 ± 8.6	90.0 ± 5.2	71.0 ± 8.0	64.8 ± 12.2	41.9 ± 5.2	38.1 ± 5.3	
PCr/ATP ratio	3.5 ± 0.4	3.6 ± 0.2	3.1 ± 0.1	2.9 ± 0.3	1.6 ± 0.2	1.4 ± 0.2	
Glycogen	430.2 ± 29.2	436.3 ± 20.5	380.7 ± 28.4	386.4 ± 10.1	235.2 ± 29.8	260.5 ± 22.7	
Lactate	3.7 ± 1.4	3.0 ± 0.8	7.1 ± 2.4	7.5 ± 2.5	29.0 ± 4.7	27.5 ± 5.5	
Acetylcarnitine	2.6 ± 0.4	2.5 ± 0.6	6.7 ± 0.8	8.1 ± 1.6	15.8 ± 0.8	17.4 ± 0.9	
Free carnitine	17.9 ± 1.8	18.0 ± 1.8	14.0 ± 1.4	14.5 ± 1.5	9.4 ± 1.3	5.1 ± 0.9	
Acyl-carnitine	0.9 ± 0.1	0.9 ± 0.1	0.8 ± 0.1	1.0 ± 0.1	1.3 ± 0.1	1.0 ± 0.1	
12	PCr	87.8 ± 4.5	88.7 ± 5.8	63.6 ± 10.6	69.5 ± 6.3	47.9 ± 5.9	51.9 ± 8.6
PCr/ATP ratio	3.6 ± 0.2	4.1 ± 0.5	3.1 ± 0.3	2.8 ± 0.2	1.8 ± 0.3	2.0 ± 0.3	
Glycogen	441.9 ± 34.0	393.2 ± 10.0	384.5 ± 40.4	346.4 ± 15.8	206.0 26.8	181.6 ± 17.6	
Lactate	4.5 ± 0.6	3.2 ± 0.5	7.9 ± 2.3	5.5 ± 0.9	37.9 ± 5.0	32.0 ± 5.8	
Acetylcarnitine	3.2 ± 0.6	4.4 ± 1.1	7.8 ± 1.7	7.0 ± 1.1	12.6 ± 1.3	15.6 ± 2.0	
Free carnitine	16.2 ± 1.9	19.5 ± 2.0	12.7 ± 1.5	15.8 ± 1.3	7.9 ± 1.0	6.5 ± 1.0	
Acyl-carnitine	0.7 ± 0.1	0.9 ± 0.2	0.9 ± 0.1	0.8 ± 0.1	0.8 ± 0.1	1.6 ± 0.4	
24	PCr	70.3 ± 9.6	83.5 ± 9.0	70.3 ± 5.0	68.4 ± 13.0	33.3 ± 6.5	48.6 ± 6.3
PCr/ATP ratio	3.7 ± 0.1	3.4 ± 0.3	2.5 ± 0.4	3.0 ± 0.3	1.3 ± 0.2	2.7 ± 0.3 [†]	
Glycogen	386.4 ± 33.8	467.6 ± 24.8	326.1 ± 33.9	440.7 ± 24.1 [*]	146.8 ± 17.4	251.7 ± 37.7 [*]	
Lactate	4.4 ± 0.8	4.5 ± 1.0	7.7 ± 1.2	5.5 ± 0.6	44.4 ± 6.9	25.0 ± 4.1 [*]	
Acetylcarnitine	2.8 ± 0.7	2.7 ± 0.8	7.7 ± 1.7	6.7 ± 1.5	15.8 ± 1.4	18.4 ± 1.7	
Free carnitine	15.9 ± 1.6	20.7 ± 2.2	11.0 ± 1.3	19.6 ± 2.4 ^{**†}	5.4 ± 0.7	8.8 ± 1.7	
Acyl-carnitine	0.9 ± 0.2	0.8 ± 0.1	0.7 ± 0.1	1.0 ± 0.2	0.9 ± 0.1	1.2 ± 0.4	

Fig.16-Metabolitos tras 0,12 y 24 semanas de suplementación con 2g L-carnitina y 80g de HC en comparación al grupo de control, en reposo y tras realizar un ejercicio al 50% $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ y 80% $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ ⁽¹⁴⁾.

4.4 L-Carnitina y control de peso.

La L-Carnitina juega un papel importante en el transporte de ácidos grasos de cadena larga al interior de la mitocondria, por eso existen argumentos para defender que la suplementación de esta fomenta el transporte de ácidos grasos al interior de la mitocondria, además se ha comprobado que un descenso del 65% de la L-Carnitina libre en músculo en ejercicios de intensidad inferior al 70% $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ se asocia paralelamente a un descenso del 30% de la oxidación de ácidos grasos⁽¹⁷⁾, sin embargo un estudio realizado por The Korean National Sport University no han encontrado diferencias significativas en sus medidas antropométricas (Tab.3)⁽¹⁰⁾.

Grupos	Experimento	Peso (kg)	% masa grasa
No suplementados	Antes	73.6 (11.9)	16.8 (4.7)
	Después	74.4 (11.6)	16.8 (4.1)
Sometidos a entrenamiento no suplementados	Antes	71.7 (6.7)	14.5 (4.8)
	Después	72.1 (6.6)	13.6 (3.9)
Suplementados	Antes	77.0 (11.1)	18.7 (4.8)
	Después	76.6 (11.0)	17.9 (4.3)
Suplementados sometidos a entrenamiento	Antes	78.4 (6.7)	17.9 (2.3)
	Después	78.8 (6.8)	17.7 (2.6)

Tab.3-Comparación de los cambios de peso y % de masa grasa en diferentes grupos suplementados o no con L-Carnitina durante 6 semanas⁽¹⁰⁾.

Por otra parte, Wall BT *et al.* 2011 comprobó que tras suplementar a deportistas con 2g de L-Carnitina y 80g de HC simples durante 24 semanas no existían cambios importantes en el peso ni la masa grasa, sin embargo, el grupo de control aumentó su peso una media de 2,4 kilos de peso⁽¹⁴⁾.

	0		12		24	
	Control	Carnitine	Control	Carnitine	Control	Carnitine
Masa corporal (kg)	73.1 ± 3.7	74.2 ± 2.5	75.5 ± 3.7	73.9 ± 2.5	75.8 ± 4.3	74.4 ± 2.3
BMI (kg m ⁻²)	22.2 ± 0.7	23.9 ± 0.9	22.9 ± 0.7	23.8 ± 0.8	23.0 ± 0.9	24.0 ± 0.8
Glucemia en ayunas (mmol l ⁻¹)	4.1 ± 0.1	4.3 ± 0.1	4.2 ± 0.1	4.3 ± 0.1	4.1 ± 0.1	4.4 ± 0.1
Insulina sérica en ayunas (mU l ⁻¹)	10 ± 0.4	10 ± 0.4	11 ± 0.1	10 ± 0.4	10 ± 0.4	11 ± 0.4
Carnitina en plasma (μmol l ⁻¹)	43 ± 2.5	44 ± 4.2	38 ± 3.3	52 ± 4.0	41 ± 3.6	54 ± 3.3

Tab.4-Comparación de los cambios en el peso de los deportistas tras ser suplementados o no con 2g de L-carnitina y 80g de HC al día tras 0,12 y 24 semanas⁽¹⁴⁾.

Además, Stephens FB *et al.*, con un estudio similar, observó que al suplementar con 1,36g de L-Carnitina y 80g de HC durante 12 semanas, los atletas aumentan la concentración de L-Carnitina en músculo un 20% y en ejercicios de intensidad baja el gasto energético (Fig.19) y la β-oxidación aumentan (Fig.20), también se previene la ganancia de peso de 1,8kg (Fig.18), inducido por los hidratos de carbono simples⁽¹⁶⁾.

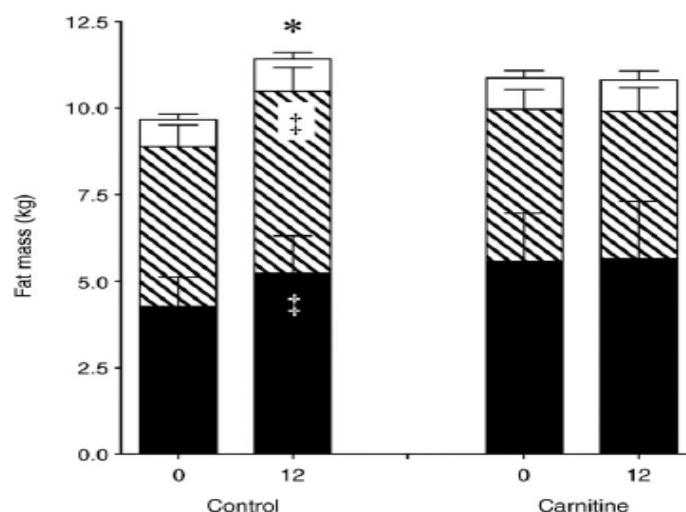


Fig.18-Peso de los atletas antes y después de las 12 semanas⁽¹⁶⁾

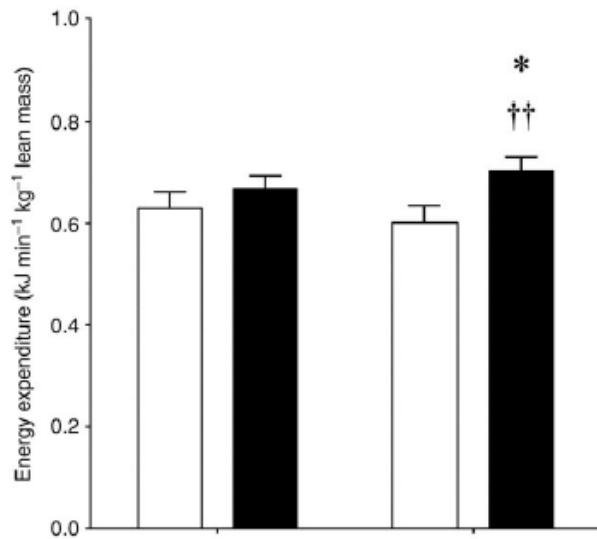


Fig.19-Cambios en el gasto energetico antes y después de las 12 semanas respectivamente de los Controles (blanco) y los suplementados (negros)⁽¹⁶⁾.

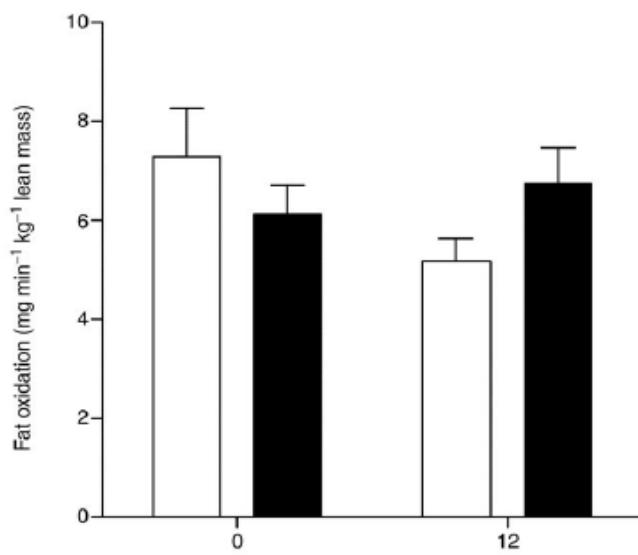


Fig.20-Cambios en la b-oxidacion antes y después de 12 semanas en controles (Blanco) y suplementados(negro)⁽¹⁶⁾.

También observó que se aumento la expresion de setenta y cuatro genes en el grupo de los suplementados, entre los cuales se encuentran algunos implicados en el metabolismo de los ácidos grasos (ACAT1, ACSL3, ALDH3A2, CPT1B, CPT2, EHHADH, HADHA, HADHB) (Fig.24)⁽¹⁶⁾.

Pathway	Gene ID	Control	Carnitine	Pathway	Gene ID	Control	Carnitine
Carnitine synthesis and transport	SHMT1	0.97 ± 0.07	1.29 ± 0.08		DLST	0.99 ± 0.15	1.38 ± 0.20
	SLC22A5	0.88 ± 0.08	1.36 ± 0.17		IDH2	0.89 ± 0.07	1.13 ± 0.11
Fat metabolism	ACAA1	0.91 ± 0.03	1.27 ± 0.17		NDUFS1	1.03 ± 0.05	1.30 ± 0.15
	ACACA	0.95 ± 0.11	1.54 ± 0.35		OGDH	0.91 ± 0.10	1.32 ± 0.12
	ACACB	0.79 ± 0.12	1.14 ± 0.14		PC	0.90 ± 0.16	1.59 ± 0.44
	ACADL	1.10 ± 0.06	1.36 ± 0.16		SDHA	0.99 ± 0.08	1.30 ± 0.11
	ACAT1	1.00 ± 0.02	1.27 ± 0.05		SUCLG1	0.95 ± 0.06	1.16 ± 0.09
	ALDH3A2	0.98 ± 0.08	1.49 ± 0.24		SURF1	1.08 ± 0.11	1.34 ± 0.09
	CD36	0.94 ± 0.11	1.22 ± 0.25	Insulin signalling and associated proteins	CBL	0.81 ± 0.12	1.52 ± 0.46
	CPT1B	0.65 ± 0.05	1.32 ± 0.20		CRK	0.92 ± 0.09	1.35 ± 0.12
	CPT2	0.81 ± 0.08	1.24 ± 0.14		MAPK3	0.98 ± 0.14	1.30 ± 0.13
	DGAT1	0.94 ± 0.07	1.28 ± 0.09		PDPK1	1.02 ± 0.09	1.30 ± 0.05
	EHHADH	0.78 ± 0.11	1.62 ± 0.42		PPP1CC	1.04 ± 0.09	1.30 ± 0.06
	FABP3	0.80 ± 0.12	1.25 ± 0.25		PRKCA	0.83 ± 0.08	1.13 ± 0.10
	HADHA	0.91 ± 0.07	1.27 ± 0.11		PRKCQ	0.97 ± 0.08	1.28 ± 0.08
	HADHB	1.03 ± 0.09	1.47 ± 0.16		PTEN	0.82 ± 0.11	1.18 ± 0.17
	LPIN1	0.81 ± 0.13	1.08 ± 0.12		PTPN1	0.84 ± 0.12	1.08 ± 0.08
	LPL	0.89 ± 0.08	1.93 ± 0.59		RAPGEF1	0.84 ± 0.12	1.19 ± 0.06
	PNPLA2	0.78 ± 0.07	1.59 ± 0.17		STX4	0.99 ± 0.11	1.34 ± 0.22
	SLC25A20	0.80 ± 0.10	1.23 ± 0.16	Associated transcription factors	ATF2	1.06 ± 0.08	1.31 ± 0.14
	SLC27A1	0.76 ± 0.12	1.09 ± 0.12		DDIT3	1.03 ± 0.13	1.38 ± 0.24
	UCP3	0.92 ± 0.12	1.39 ± 0.38		EP300	0.98 ± 0.11	1.24 ± 0.08
Carbohydrate metabolism	GSK3B	0.92 ± 0.07	1.22 ± 0.08		ESR1	1.01 ± 0.12	1.24 ± 0.07
	GYS1	0.87 ± 0.08	1.13 ± 0.05		FOXJ3	0.94 ± 0.12	1.18 ± 0.10
	HK2	0.85 ± 0.19	1.64 ± 0.51		FOXO3	0.88 ± 0.09	1.30 ± 0.07
	LDHB	1.08 ± 0.14	1.86 ± 0.46		MLXIPL	0.95 ± 0.17	1.33 ± 0.17
	PDK1	1.03 ± 0.10	1.33 ± 0.11		MYBBP1A	0.80 ± 0.10	1.06 ± 0.05
	PDK2	0.76 ± 0.08	1.11 ± 0.05		NCOA1	1.08 ± 0.10	1.33 ± 0.12
	PDK4	0.80 ± 0.18	1.67 ± 0.59		NFKB1	1.13 ± 0.11	1.45 ± 0.21
	PYGM	0.92 ± 0.09	1.22 ± 0.18		NR1H2	0.88 ± 0.03	1.12 ± 0.11
	SLC16A1	0.86 ± 0.06	1.24 ± 0.15		NR1H3	1.26 ± 0.16	2.30 ± 0.96
	SLC25A10	0.79 ± 0.10	1.51 ± 0.50		PPARA	0.87 ± 0.13	1.31 ± 0.12
	TALDO1	1.01 ± 0.06	1.39 ± 0.29		RELA	0.93 ± 0.11	1.28 ± 0.14
Krebs cycle, oxidative phosphorylation and respiratory chain	ACO2	0.81 ± 0.05	1.11 ± 0.07		SREBF2	0.85 ± 0.13	1.17 ± 0.07
	ATPSB	1.00 ± 0.09	1.25 ± 0.12		STAT3	0.95 ± 0.11	1.32 ± 0.10
	ATPSJ2	1.12 ± 0.15	1.56 ± 0.33		TFAM	0.94 ± 0.06	1.34 ± 0.08
	CKM	0.94 ± 0.07	1.16 ± 0.09				

Fig.21-Cambios en la expresión de genes tras 12 semanas de suplementación con 1,36g de L-Carnitina al dia y 80 g de HC con respecto al grupo control⁽¹⁶⁾.

5. DISCUSIÓN:

Estos estudios muestran efectos que podrían suponer que la suplementación con L-Carnitina puede ser beneficiosa en el deporte, sus efectos antioxidantes podrían tener un efecto positivo a largo plazo⁽²⁾, además, aumentar la captación en músculo de L-Carnitina asociándolo a hidratos de carbono simple ha demostrado ejercer una serie de efectos bioquímicos que parecen estar asociados a un aumento de la β -oxidación⁽¹⁶⁾, así como parece tener un efecto preventivo del aumento de masa grasa por las dosis de hidratos de carbono⁽¹⁴⁾.

Durante la realización de ejercicio intenso se generan una serie de agentes prooxidativos como son los radicales libres, estas moléculas provocan una serie de reacciones destructivas sobre los tejidos, que incluye la peroxidación de los ácidos grasos. Parece correcto considerar que la L-Carnitina presenta un efecto beneficioso en contra de los daños celulares en los músculos y los tejidos, ya que la producción de radicales libres y especies reactivas del oxígeno se ve disminuida cuando se suplementa L-Carnitina en los deportistas. Además, las concentraciones de Creatin-cinasa, mioglobina y proteínas de membrana en plasma son menores, estas normalmente se encuentran en células del músculo esquelético y estriado y su aparición en sangre es indicativo de destrucción de este tipo de células⁽²⁾. También el hecho de que se desarrollen fibras tipo IIa consumiendo este tipo de suplementos cuando se realiza ejercicio aeróbico puede ser interesante para el desarrollo muscular en deportistas, ya que el consumo por sí mismo de estos suplementos no provoca un cambio en los tipos de células musculares, sino que es el ejercicio el principal promotor de este crecimiento⁽¹⁰⁾.

Por otra parte, se ha observado que una vez el músculo esquelético retiene la L-Carnitina, aumenta el contenido de glucógeno en dicho músculo y se reducen los niveles de lactato en el desarrollo de actividad física, lo cual se asocia a un aumento de β -oxidación, ya que esto supone un aumento de las concentraciones de Acetil-CoA que reducen la actividad de la piruvato deshidrogenasa y por tanto un descenso de la utilización de glucosa, lo que induce a su almacenamiento en forma de glucógeno y por tanto disminuye la producción de Lactato. También se atribuye a que la presencia de L-Carnitina libre en el organismo favorece un suministro continuo y viable de CoASH durante los ejercicios de alta intensidad, lo que también sugiere una disminución del Lactato en sangre durante ejercicios extenuantes, lo que contribuye a un mantenimiento del pH muscular que podría afectar positivamente al retraso de la fatiga en el músculo⁽¹⁴⁾.

También se ha constatado, que aunque no existen disminuciones en el peso de los voluntarios que consume L-Carnitina e hidratos de carbono simples, el gasto energético se ve aumentado así como la expresión de genes relacionados con la β -oxidación y también existe un aumento de la propia β -oxidación, además se produce una prevención del aumento del peso por el consumo elevado de azúcares simples⁽¹⁶⁾. Esta serie de efectos requieren de una mayor investigación, ya que podrían resultar de mucha utilidad en el desarrollo de la actividad física.

Por otra parte, ningún estudio ha realizado un seguimiento a largo plazo de los voluntarios una vez han dejado de consumir los suplementos. Tampoco especifica en qué momento es más adecuado dar el suplemento de L-Carnitina, ni cuando se deben ingerir las soluciones ricas en azúcares, siendo que tras 2-4 horas después de la ingesta del suplemento es cuando la concentración de L-Carnitina en sangre es máxima y teniendo en cuenta que su paso a músculo se realiza durante la infusión de insulina en la sangre, debería consumirse el azúcar a lo largo de este intervalo en el que la Carnitemia es más elevada o quizás sería mejor repartir las tomas durante el día hasta que esta sea eliminada por orina, tampoco se indica si una mayor dosis de L-Carnitina asociada a la misma cantidad de hidratos mejoraría aún más la retención en el músculo, suponiendo esta afirmación como correcta, futuros estudios podrían ir encaminados a mejorar la biodisponibilidad de estos suplementos (<20%) para conseguir una mayor concentración de L-Carnitina en sangre con dosis menores.

6. CONCLUSIÓN:

La L-Carnitina se sintetiza endógenamente en el hígado y los riñones, esta síntesis endógena cubre las necesidades diarias en condiciones normales.

La L-Carnitina tiene efectos beneficiosos en el ámbito clínico, en el tratamiento de enfermedades como afecciones cardíacas, hepáticas, cerebrales, etc.

Los tejidos musculares presentan un elevado gradiente al que la L-Carnitina tiene que enfrentarse para poder ser captada por el músculo.

La β -oxidación de los ácidos grasos puede verse disminuida por la baja disponibilidad de la carnitina libre en los tejidos, ya sea por una deficiencia de la misma o una dieta alta hidratos de carbono y baja en grasas.

Asociar la L-Carnitina a hidratos de carbono simples favorece su captura y retención por el músculo esquelético.

Los niveles de radicales libres durante ejercicios de alta intensidad se ven reducidos en sangre cuando se suplementa al deportista con L-Carnitina. Lo cual podría tener un efecto protector sobre los vasos sanguíneos y los músculos.

La suplementación con L-Carnitina en ejercicios aeróbicos parece favorecer el desarrollo de cierto tipo de fibras musculares (fibras tipo IIa), las cuales se ven disminuidas cuando no se toman suplementos de L-Carnitina.

Elevar las concentraciones de L-Carnitina dentro del músculo parece aumentar los niveles de glucógeno y lípidos en dicho músculo, así como reducir las concentraciones de lactato sérico durante el desarrollo de la actividad física, lo que podría favorecer el retraso de la aparición de la fatiga. También se ha observado un descenso de la actividad piruvato deshidrogenasa y un aumento de la β -oxidación y un aumento de la actividad de los genes relacionados con este último.

No se han comprobado descensos en los depósitos grasos de los individuos suplementados con L-Carnitina, pero se ha podido observar que estos suplementos han preventido el aumento del peso inducido por el consumo de altas cantidades de hidratos de carbono simples.

Por último, no existen estudios de seguimiento sobre estos sujetos una vez dejan de consumir los suplementos.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Nelson DL, Cox MM, Cuchillo CM. Lehninger Principios de bioquímica, 4.a ed. Barcelona: Ediciones Omega;2006.
2. Volek JS, Kraemer WJ, Rubin MR, Gómez AL, Ratamess NA, Gaynor P. L-Carnitine L-tartrate supplementation favorably affects markers of recovery from exercise stress. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2002;282(2):E474-82.
3. Patel KP, O'Brien TW, Subramony SH, Shuster J, Stacpoole PW. The Spectrum of Pyruvate Dehydrogenase Complex Deficiency: Clinical, Biochemical and Genetic Features in 371 Patients. Mol Genet Metab. 2012;105(1):34-43.
4. Stephens FB, Constantin-Teodosiu D, Greenhaff PL. New insights concerning the role of carnitine in the regulation of fuel metabolism in skeletal muscle. J Physiol. 2007;581(2):431-44.
5. Roepstorff C, Halberg N, Hillig T, Saha AK, Ruderman NB, Wojtaszewski JF, Richter EA, Kiens B. Malonyl-CoA and carnitine in regulation of fat oxidation in human skeletal muscle during exercise. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2005;288:133-42.
6. Acetyl-L-Carnitine Monograph. Altern Med Rev. 2010;15(1):76-83
7. Brass EP. Supplemental Carnitine and exercise. Am J Clin Nutr 2000;72(2):618-23
8. Rodríguez F, Crovetto M, González A, Morant N, Santibáñez F. CONSUMO DE SUPLEMENTOS NUTRICIONALES EN GIMNASIOS, PERFIL DEL CONSUMIDOR Y CARACTERÍSTICAS DE SU USO. Rev chil nutr.2011; 38(2):157-66.
9. Stuessi C, Hofer P, Meier C, Boutellier U. L-Carnitine and the recovery from exhaustive endurance exercise: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Eur J Appl Physiol. 2005;95:431-35.
10. Lee JK, Lee JS, Park H, Cha YS, Yoon CS, Kim CK. Effect of L-carnitine supplementation and aerobic training on FABPc content and b-HAD activity in human skeletal muscle. Eur J Appl Physiol. 2007;99(2):193–9.
11. Romano M, Vacante M, Cristaldi E, Colonna V, Gargante MP, Cammalleri L, Malaguarnera M. Carnitine Treatment Reduces Steatosis in Patients with Chronic Hepatitis C Treated with alpha-Interferon and Ribavirin. Dig Dis Sci. 2008;53(4):1114-21.
12. Gómez, R.; de Arruda, M.; Borges, F.; Cossio Bolaños, M.A. Efectos de la suplementación de la L-carnitina sobre la composición corporal de ratas entrenadas y sedentarias. Biomecánica. 19(1), 2011:7-13.
13. Walter JH. L-Carnitina. Archives of Disease in Childhood. 1996;74(6):475-478.
14. Wall BT, Stephens FB, Constantin-Teodosiu D, Marimuthu K, Macdonald IA, Greenhaff PL. Chronic oral ingestion of L-carnitine and carbohydrate increases muscle carnitine content and alters muscle fuel metabolism during exercise in humans. J Physiol. 2011;589(4):963-73.

15. Sánchez AJ , Miranda MT, Guerra E. Estudio estadístico del consumo de suplementos nutricionales y dietéticos en gimnasios. ALAN. 2008;58(3)
16. Stephens FB, Wall BT, Marimuthu K. Skeletal muscle carnitine loading increases energy expenditure, modulates fuel metabolism gene networks and prevents body fat accumulation in humans. J Physiol. 2013;591: 4655-4666.
17. Stephens FB, Evans CE, Teodosiu DC and Granhaff PL. Carbohydrate ingestion augments l-carnitine retention in humans. J Appl Physol. 2006;102:1065-70.
18. Nelecz KA, Nelecz MJ. Transport and metabolic effect of carnitine and acylcarnitines in brain. Acta Biochim Pol. 1993;40(3):337-43.
19. Vidal-Casariego A, Burgos-Peláez R, Martínez-Faedo C, Calvo-Gracia F, Valero-Zanuy MA, Luengo-Pérez LM *et al*. Metabolic Effects of L-carnitine on Type 2 Diabetes Mellitus: Systematic Review and Meta-analysis. Exp Clin Endocrinol Diabetes 2013;121: 234–8.
20. García JB, Trespalacios AL. Mitos y realidades de la L-Carnitina. Servicio de Nutricion Clinica de Covadonga (Aviles-Asturias).
21. Malaguarnera M, Vacante M, Avitabile T, Malaguarnera M, Cammalleri L, and Motta M.L-Carnitine supplementation reduces oxidized LDL cholesterol in patients with diabetes. Am J Clin Nutr 2009;89:71–6.
22. Vaz FM, Wanders R J. Carnitine biosynthesis in mammals. Biochem. J. 2002;361:417-29