

La carnitina como suplemento nutricional

Resumen

El objetivo de la presente revisión, fue describir los efectos y mecanismos de acción de la carnitina, tanto en personas con necesidades especiales y susceptibles a carencia de carnitina, como en atletas y no atletas. Considerando que la L-carnitina, como amina cuaternaria, tiene como función principal la generación de energía por la célula, pues actúa en las reacciones de transferencia de ácidos grasos libres, facilitando la oxidación y generación de energía; y su suplementación puede mejorar diversas condiciones clínicas, elevar el rendimiento deportivo, así como la calidad y expectativa de vida.

Palabras clave: Carnitina, suplementación, salud.

Abstract

The objective of this review was to describe the effects and mechanisms of action of carnitine in both humans with special needs and susceptible to carnitine deficiency, as in athletes and nonathletes. Considering that L-carnitine, as a quaternary amine, its main function is the generation of energy by the cell, acts as transfer reactions of free fatty acids, facilitating the oxidation and energy generation, and supplementation can improve various conditions clinics, increase athletic performance and the quality and life expectancy.

Keywords: carnitine, supplementation, health.

1. Introducción

Históricamente, el hombre ha buscado recursos que propicien el rendimiento físico, teniendo como base la suplementación alimentaria como medio para alcanzar ese fin (Jesus & Silva, 2008), por lo que, atletas o personas que practican actividad física están logrando un mejor rendimiento y/o mejoramiento de salud y forma física (Gomes & Tirapegui, 2000).

Dentro de los suplementos más populares están las proteínas y aminoácidos, pues las proteínas constituyen la base estructural de tejidos y órganos y son estructuradas como una secuencia lineal de aminoácidos (Sartori et al., 2007), cuyo uso ha sido difundido entre los practicantes de actividades motoras, tornándose objeto de estudio para varios investigadores (Hood, & Terjung, 1987, 1990; Lancha Junior et al, 1995; Lemon & Proctor, 1991; Newsholme & Leech, 1988). Por lo que, el presente estudio describe los efectos y mecanismo de acción de la carnitina en personas con necesidades especiales y susceptibles a carencia de carnitina, así como en atletas que buscan elevar su rendimiento deportivo.

2. Suplementación Nutricional

Los suplementos para practicantes de actividad física (fig. 1) son divididos en: repositorios, hidratantes, energéticos, proteicos, compensadores y aminoácidos de cadena ramificada (Biesek et al, 2005), los cuales tienen acción nutricional, farmacológica, fisiológica, psicológica y biomecánica (Dantas, 2005).

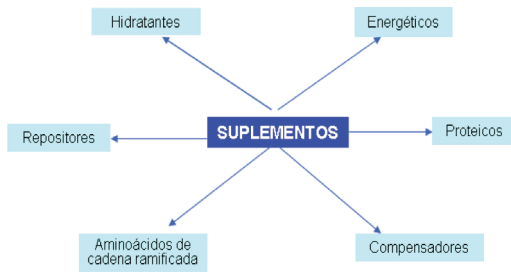


Fig. 1. Clasificación de los suplementos, según Biesek, et.al, 2005.

Estos suplementos alimentarios priorizan aumentar el tejido muscular, ofertar y producir energía para el músculo, minimizar los efectos de la fatiga, aumentar la alerta mental, reducir la grasa corporal y disminuir la producción y aceleración de la remoción de metabolitos tóxicos del músculo (Dantas, 2005).

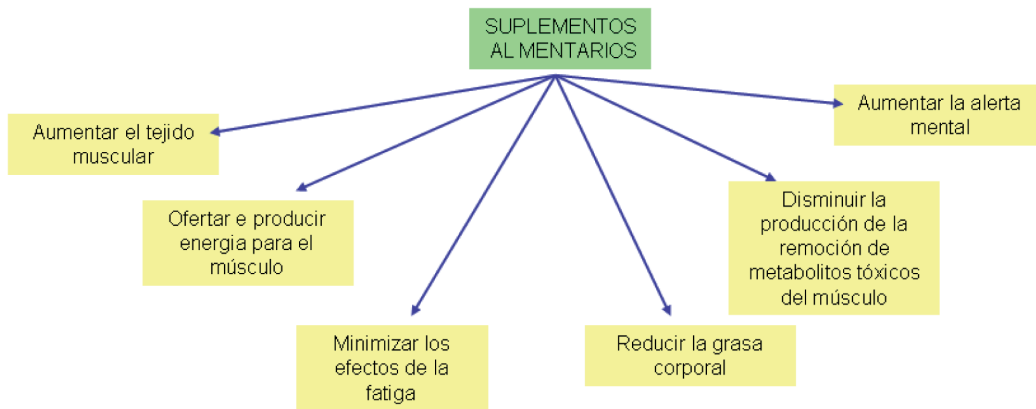


Fig. 2. Rol de los suplementos alimentares, según Dantas, 2005.

Por otro lado, los aminoácidos son clasificados en *esenciales*, cuando son aportados mediante la dieta, y no esenciales, cuando son producidos endógenamente (Maughan et al, 2000). Puede considerarse que, tanto la falta como el exceso de ingestión de proteínas pueden perjudicar la salud y/o desempeño en el deporte (Sartori et al., 2007), por lo que es importante conocer el mecanismo de acción de estos componentes.

3. La carnitina como aminoácido

La carnitina fue descubierta en 1905 como un componente del tejido muscular animal, de ahí que el nombre comercial deriva del latín *carnis*, que significa pulpa o carne. Su estructura química fue establecida en 1927 cuando Tomita y Sendju descubrieron la posición del grupo OH⁻ (Hullar et al. 2008) y desde el año 1950, a carnitina (3 hidroxi-4-N-trimetilamino-butirato), amina cua-

ternaria reconocida como una molécula esencial por su indispensable acción fisiológica en el metabolismo, estando presente en muchas especies animales (Fritz, 1995, Rebouche & Seim, 1998). Como elemento dietético, se integra al organismo mediante la ingesta proteica animal o es sintetizada en el hígado, en los riñones y en el cerebro, llegando a los tejidos por la circulación (Corral et al. 2001). Para su síntesis precisa de un soporte de aminoácidos esenciales, principalmente *lisina* y *metionina* además de ácido ascórbico, niacina, piridoxina y hierro (Heinonen, 1996; Brass, 2000), siendo su forma activa la L-carnitina (Clarkson, 1996). Su distribución en el organismo presenta depósitos bien definidos: en el retículo sarcoplasmático de las células del tejido muscular cardíaco (donde es intenso el metabolismo muscular) y en la musculatura esquelética (Devlin, 1997), donde la captación de carnitina por estos tejidos es me-

diada por un proceso de transporte activo (Corral et al., 2001).

Por lo tanto, la carnitina, al ser un componente vital en el metabolismo de los lípidos (Carter et al., 1995), su función fundamental es la generación de energía por la célula, pues participa en las reacciones de transferencia de ácidos grasos libres de cadena larga del citosol para las mitocondrias bajo la forma de acilcarnitina, facilitando su oxidación y generación del ATP (adenosin trifosfato), (Coelho, 2005).

4. Mecanismo de acción de la carnitina

En el citoplasma, los ácidos grasos de cadena larga se unen a una molécula de coenzima A (acil-coA), la cual es impermeable a la membrana mitocondrial, por lo que necesita de la carnitina para formar un complejo permeable (acil-carnitina), bajo la acción de la enzima carnitina palmitoil transferase I (CPT I). En el interior de la mitocondria, ese complejo es destruido y el grupo acil es unido a una coenzima A mitocondrial por la enzima carnitina palmitoil transferase II (CPT II), regenerando la molécula de acil-coA que es llevado a la matriz para ser oxidado en la -oxidación y dar origen al acetil-CoA para el ciclo de Krebs (Brass & Hiatt, 1998, Champe & Harvey, 1994).

El paso siguiente es la entrada de la molécula de acil-CoA en el proceso de -oxidación, que consiste en la remoción sucesiva de pares de carbonos y formación de un cierto número de moléculas de acetil-CoA proporcional al de los carbonos del ácido graso original. Durante la oxidación, son liberados iones H^+ y electrones, reduciendo las flavoproteínas NAD^+ y FAD en $NADH + H^+$ y $FADH_2$, para su posterior utilización en la cadena respiratoria. Así, la acetil-CoA resultante es metabolizada en el ciclo de Krebs, donde hay una reducción de otras flavoproteínas.

Como ya fuera mencionado, el ejercicio es una situación en la cual hay aumento significativo de la liberación de hormonas que estimulan la lipólisis, aumentando la concentración plasmática de ácidos grasos (AG). La mayor disponibilidad de AG circulantes aumenta proporcionalmente su captación y utilización por los músculos esqueléticos. Entretanto, esa relación ocurre apenas cuando el esfuerzo es leve o moderado. Se sabe que por encima de 70% del VO_2max (Jones et al. 1980) y 85% (Romijn et al. 1995), la movilización de AG es disminuida probablemente debido al aumento de la concentración plasmática de lactato, un metabolito anti-lipolítico (Brouns & Van Der Vusse, 1998).

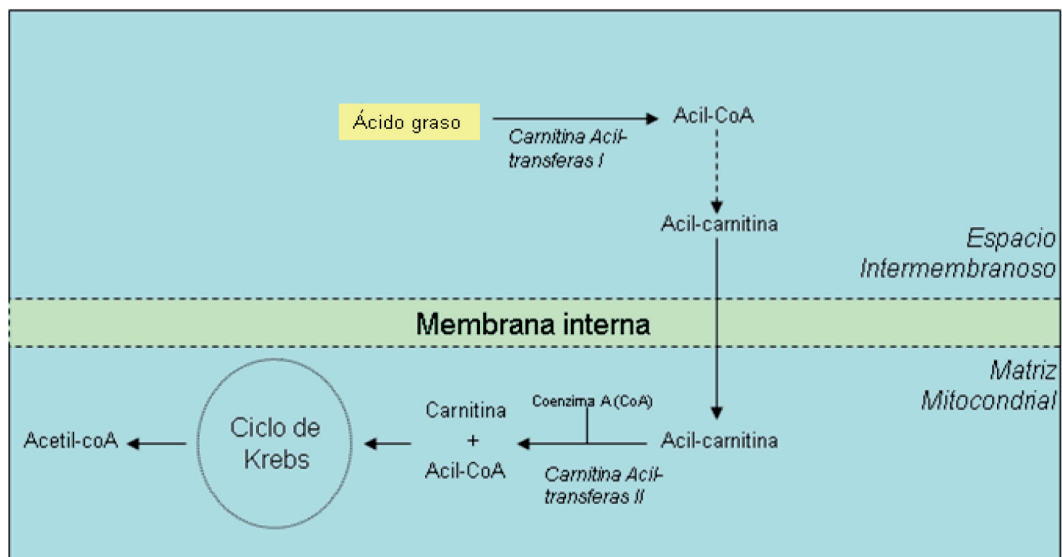


Fig. 3. Acción de la carnitina

La carnitina aumenta también la disponibilidad de coenzima-A, garantizando la funcionalidad del ciclo de Krebs. Una reducción en la relación de acetil-coA:coA, puede estimular la enzima piruvato deshidrogenasa en acetil-coA, lo que produciría una reducción de la producción de ácido láctico (Clarkson, 1996).

5. La carnitina y salud

La carnitina ha sido evaluada principalmente como suplemento alimentario en varias situaciones clínicas (Borghí, Silva, et al., 2005); por lo que su deficiencia provoca diversas condiciones patológicas, como diabetes, enfermedades de la tiroides, obesidad y cáncer, reveladas principalmente por varios grados de insuficiencia en los órganos, tales como cetogénesis del hígado y oxidación de ácidos grasos; contenido de glucógeno en el músculo esquelético y utilización del ATP y la capacidad del corazón de cambiar del metabolismo de lípidos para la glucosa (Redá et al., 2003). Así, en el músculo esquelético ácidos grasos de cadenas largas conteniendo acil-CoA proporcionan un índice directo del metabolismo intracelular de lípidos, por lo que queda vinculado a la sensibilidad a la insulina (Ellis, et al., 2000), existiendo una significativa correlación entre la resistencia a la insulina y varios cuadros del metabolismo de ácidos grasos en el músculo esquelético (Simoneau et al., 1999). En ese sentido, el bajo nivel de carnitina-translocasa o CPT I en el músculo insulino-resistente puede contribuir a una elevada concentración de triglicéridos, diglicéridos y ácidos CoA característicos del músculo insulino resistente (Redá et al., 2003).

Sin embargo, la carnitina tiene efectos benéficos sobre la función cardíaca, previniendo el acúmulo de productos tóxicos y reducciones importantes en el contenido intracelular de carnitina en el miocardio durante los episodios isquémicos (Coelho et al., 2005). De esa manera, reduce la ineficiencia en la liberación de fosfatos de alta energía a través del aumento de la oxidación mitocondrial de ácidos grasos en el corazón, disminuyendo el daño al tejido miocárdico (Lagioia et al., 1992). En pacientes con enfermedad arterial periférica (EAP) en que el flujo sanguíneo arterial es reducido e incapaz de atender la demanda metabólica de los músculos en actividad,

la L-carnitina también es benéfica como agente metabólico capaz de aumentar la disponibilidad local de sustratos productores de energía (Brevetti et al., 1988). Así también, según Coelho et al., (2005); la L-carnitina, actúa como un factor protector importante en la neuropatía desarrollada en individuos diabéticos, aumentando la perfusión endoneural y estimulando la regeneración de las fibras nerviosas.

Finalmente en pacientes con enfermedades renales, los cuales desarrollan una deficiencia de carnitina por efecto del tratamiento, lo cual puede ocasionarles serios disturbios celulares (Brass et al., 2001) y anormalidades metabólicas (Guarnieri et al., 2001; Spagnoli, et al. 1990), la carnitina tiene el efecto de mejorar el perfil hematológico por el aumento del hematocrito y reducción de la utilización de eritropoyetina (Ahamad, 2001), además de mejorar la capacidad de ejercicio por aumentar o mantener la capacidad aeróbica e hipertrofia muscular (Brass et al., 2001), reducir la ocurrencia de calambres (Bellinghieri et al., 1983), percepción de la fatiga y aumentar la sensación de bienestar y calidad de vida (Spagnoli et al., 1990).

6. Carnitina y ejercicio

El estado metabólico durante el ejercicio puede ser clasificado como de baja o alta intensidad (Waserman, Whipp, 1975). En proporciones de intensidades bajas de trabajo, el cociente respiratorio permanece bajo, no habiendo acumulación de lactato, permitiendo que el ejercicio pueda ser mantenido. Sin embargo, en altas intensidades de trabajo, el cociente respiratorio puede ser $> 1,00$ habiendo acumulación de lactato en el músculo y sangre, y el sujeto alcanza rápidamente la fatiga (Brass, 2000). Ese paradigma de intensidad alta vs. baja, permite evaluar el metabolismo de la carnitina durante el ejercicio (Brass, 2000). En descanso, la reserva de carnitina en el músculo esquelético es distribuido en aproximadamente 80-90 % carnitina, 10-20% en cadenas cortas de acyl-carnitina y $<5\%$ cadenas largas de acylcarnitina (Hiatt et al. 1989). Por otro lado, ejercicios por 60 minutos en baja intensidad no tienen efecto sobre la cantidad de carnitina del músculo esquelético. No obstante, después de sólo 10 minutos de ejercicio de alta intensidad, el pool de carnitina del músculo es redistribuido en 40% carnitina

y 60% de cadenas cortas de acylcarnitina (Hiatt et al., 1989, Sahlin, 1990). Esa redistribución es acentuada por encima de los 20 minutos de ejercicio y totalmente no es normalizada hasta después de 60 min del período de recuperación (Hiatt et al., 1989). En consecuencia, la trayectoria de la carnitina en el metabolismo oxidativo plantea la hipótesis de que ésta promueve un posible efecto ergogénico durante el ejercicio, principalmente en los de larga duración, aumentando la tasa de oxidación de ácidos grasos de cadena larga; preservando el glucógeno (Clarkson, 1996, Brass, Hiatt, 1998, Glacé, 1998) y consecuentemente retardando la fatiga (Decombaz et al., 1990).

Así también, la carnitina se muestra como un agente importante en la oxidación de AGs (ácidos grasos libres). Se presume que su suplementación

puede mejorar la capacidad de oxidación de esos ácidos durante la contracción muscular, reciclando coA (Lancha et al., 1995), por lo que, la carnitina y acilcarnitina, actúan como agentes terapéuticos en el mejoramiento de la capacidad deportiva al mejorar la oxidación de ácidos grasos y reducir la formación intramitocondrial de acetil coenzima A (coA). Este hecho puede ser importante para la función celular (Ramsay, Arduni, 1993); permitiendo de esta forma, mantener una alta actividad de la piruvato-deshidrogenasa (Bacural et al., 2003) y minimizando la acumulación de lactato (Brass, 2000).

En la tabla siguiente se presenta un resumen sobre los estudios que evalúan la influencia de la carnitina en diferentes poblaciones.

| Estudios | Dosis de carnitina | Duración del tratamiento | Población | Objetivo | Efecto de la carnitina |
|------------------------------|--------------------|------------------------------------|---|--|---|
| Marconi, et al., 1985 | 4g/oralmente | 2 semanas | 6 atletas competitivos | VO ₂ max, lactato | Incremento en VO ₂ max, cociente respiratorio (CR) no cambio |
| Greig, et al., 1987 | 2g/oralmente | 14 días | 9 sujetos desentrenados | Ejercicio máximo, lactato | No cambio en VO ₂ max o lactato |
| Greig, et al., 1987 | 2g/oralmente | 28 días | 9 sujetos desentrenados | ejercicio máximo, lactato | No cambio en VO ₂ max o lactato |
| Dragan, et al., 1987 | 3g/oralmente | 21 días | 40 atletas elite | VO ₂ max. | Incremento en el VO ₂ max |
| Oyono-Enguelle, et al., 1988 | 2g/oralmente | 28 días | 10 mujeres desentrenadas | VO ₂ , VCO ₂ , CR, lactato, glucosa del plasma | No hubo efecto |
| Soop, et al., 1988 | 5g/oralmente | 5 días | 7 mujeres atletas moderadamente entrenadas | Renovación de AGs durante el ejercicio, | No hay efecto de la carnitina |
| Gorostiaga, et al., 1989 | 2g/oralmente | 28 días | 10 atletas entrenados | CR, VO ₂ , Pulsaciones del corazón, lactato, glucosa del plasma | Disminución en el CR, no hay otro cambio significativo |
| Siliprandi, et al., 1990 | 2g/oralmente | 1 dosis, 1 hora antes de la prueba | 10 hombres atletas moderadamente entrenados | Lactato del plasma | El lactato postejercicio disminuye por la carnitina |
| Vecchiet, et al., 1990 | 2g/oralmente | 1 dosis, 1 hora antes de la prueba | 10 hombres atletas moderadamente entrenados | VO ₂ max, lactato del plasma | VO ₂ max aumenta, lactato disminuye |
| Wyss, et al., 1990 | 3g/oralmente | 7 días | 7 hombres saludables | VO ₂ max, CR | No hay efecto de la carnitina bajo condiciones normales |

| | | | | | |
|-------------------------|--------------------------------------|-------------------------------------|---|---|---|
| Arenas, et al., 1991 | 2g/oralmente | 6 meses | 24 atletas | Contenido de carnitina en el músculo | Prevenir la disminución de carnitina muscular asociada al entrenamiento |
| Huertas, et al., 1992 | 2g/oralmente | 4 semanas | 14 atletas | Enzimas activas en la cadena transportadora de electrones mitocondrial | Aumentos de las enzimas activas con carnitina |
| Decombaz, et al., 1993 | 3g/oralmente | 7 días | 9 hombres saludables | Oxidación de grasas, CR, lactato, frecuencia cardiaca durante el ejercicio después de depleción de glucógeno | No hay efecto de la carnitina |
| Natali, et al., 1993 | 3g/intravenosa | 1 dosis, 40 min antes del ejercicio | 12 hombres activos | VO ₂ , VCO ₂ , oxidación de substratos durante y después de ejercicio | No cambia durante el ejercicio, pero incrementa la oxidación de ácidos grasos durante la recuperación con carnitina |
| Trappe, et al., 1994 | 2g/2 diariamente/oralmente | 7 días | 20 hombres atletas | Rendimiento en la natación, concentración de lactato | No hay efecto de la carnitina |
| Brass, et al., 2001 | 92,5mol/Kg o 18,5 mol/Kg intravenosa | 1 dosis al comenzar | 14 hombres saludables | CR, VO ₂ , lactato, glucógeno muscular | No hay efecto de la carnitina |
| Arenas, et al., 1994 | 2g/oralmente | 4 semanas | 16 corredores de larga distancia | Actividad muscular de la deshidrogenasa pirúvica y carnitina palmitoiltransferasa | Aumento de la deshidrogenasa pirúvica, pero no se alteró la actividad de la carnitina palmitoiltransferasa |
| Vukovich, et al., 1994 | 6g/oralmente | 7-14 días | 8 hombres saludables | CR, utilización de glucosa y AGs, VO ₂ | No hay efecto de la carnitina |
| Barnett, et al., 1994 | 4g/oralmente | 14 días | 8 hombres saludables | Lactato durante el ejercicio, contenido de carnitina en el músculo | No hay efecto de la carnitina |
| Colombani, et al., 1996 | 4g/oralmente | En el día de la competencia | 7 atletas hombres | tiempo de la maratón y lactato | No hay efecto de la carnitina |
| Volek, et al., 2002 | 2g/oralmente | 3 semanas | hombres entrenados en ejercicio de fuerza | Marcadores del catabolismo de purinas, de formación de radicales libres y de daños musculares después de ejercicio de flexión | Favoreció la recuperación muscular después ejercicio por medio del menor acúmulo de marcadores de daños musculares. |

Por otro lado, la exposición excesiva a la hipoxia genera radicales libres en el músculo y altera su función contráctil (Monhanraj et al., 1998; Wright et al., 2005; Clanton, 2007) debido a que los radicales libres reducen la fuerza muscular por alterar la sensibilidad del ion calcio en el músculo, contribuyendo a la fatiga muscular (Reid et al., 1992; Reid, 2001; Westerblad, Allen, 2003; por lo que la suplementación de antioxidantes actúa como una efectiva estrategia de intervención para retardar la fatiga (Monhanraj et al., 1998; Wright, et al., 2005; Clanton, 2007).

7. Consideraciones finales

La suplementación con carnitina resulta promisoriosa, debido al rol que cumple en el proceso de oxidación de ácidos grasos, permitiendo la mejora de las condiciones clínicas citadas, mejorando la calidad y expectativa de vida, así como su aplicación en el área deportiva e incrementando la tolerancia al ejercicio físico. No obstante, aún existen controversias en relación al uso de la L-carnitina debido a la falta de consistencia en relación a las respuestas metabólicas y la cantidad de dosis recomendada.

Referencias bibliográficas

- Ahamad, S. L-carnitine in Dialysis patients. *Semin dial*; 14(3): 209-17, 2001.
- Arenas, J.; Huertas, R.; Campos, Y.; Diaz, A.E.; Villalón, J.M.; Vilas, E. Effects of L-carnitine on the pyruvate dehydrogenase complex and carnitine palmitoyl transferase activities in muscle of endurance athletes. *FEBS Lett*; 341:91-3, 1994.
- Bacural, RFP.; Navarro, F.; Bassit, RA.; Mene-guello, MA.; Santos, VT.; Almeida, ALR.; Rosa, LFBPC. Does exercise training interfere with the effects of L-carnitine supplementation. *Nutrition*;19:337-341, 2003.
- Barnett C.; Costill DL.; Vukovich MD. et al. Effect of L-carnitine supplementation on muscle and blood carnitine content and lactate accumulation during high-intensity sprint cycling. *Int J Sports Nutr*;4:280-8, 1994.
- Bellinghieri, G.; Savica, V.; Mallamace, A., Di Stefano, C.; Consolo, F.; Spagnoli, LG. et al. Correlation between increased serum and tissue L-carnitine levels and improved muscle symptoms in hemodialyzed patients. *Am J clin Nutr*; 38(4):523-31, 1983.
- Biesek, Simone, et al. Estratégias de nutrição e suplementação alimentar no esporte. São Paulo: Manole, 2005.
- Borghini, Silva, A.; Costa, D.; Baldissera, V.; Cardello, L.; Demonte, A. Correlações entre os níveis de L-carnitina plasmática, o estado nutricional e a função ventilatória de portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica. *Ver. Nutr., Campinas*, 18(3):349-356, 2005.
- Brass, E.P.; Supplemental carnitine and exercise. *Am J. Clin Nutr*; 72(2 suppl):618-23, 2000.
- Brass, E.P.; Hiatt, W.R. the role of carnitine supplementation during exercise in man and in individuals with special need. *J. Am Coll Nutr*; 17: 207-215, 1998.
- Brass, EP.; Adler, S.; Sietsema, KE.; Hiatt, WR., Orlando AM.; Amato, A. Intravenous L-carnitine increases plasma carnitine, reduces fatigue and may preserve exercise capacity in hemodialysis patients. *Am J Kidney dis*; 37(5): 1018-28, 2001.
- Brevetti, G.; Chiariello, M.; Ferulano, G.; Polocicchio, A.; Nevola, E.; Rossini, A., et al. Increases in walking distance in patients with peripheral vascular disease treated with L-carnitine: a double blind, cross-over study. *Circulation*; 77(4)767-73, 1988.
- Brouns, F. Van der Vusse, GJ. Utilization of lipids during exercise in human subjects: metabolic and dietary constraints. *Br J Nutr*; 79: 117-28, 1998.
- Carter, A.L.; Abney, P.O.; Lapp, F.D. Biosynthesis and metabolism of carnitine. *J. Child. Neurol*:10:253-257, 1995.
- Clanton, T.L. Hypoxia-induced reactive oxygen species formation in skeletal muscle. *J Appl Physiol* 102, 2379-2388, 2007.
- Clarkson, P.M. Nutrition for improved sports performance. *Sports med* 1996; 21: 393-401.
- Coelho, C.; Mota, J.; Bragança, E.; Burini, R. Aplicações clínicas da suplementação de L-carnitina. *Ver. Nutr., Campinas*, 18(5):651-659, 2005.

- Colombani, P.; Wenk, C.; Kunz, I. et al. Effects of L-carnitine supplementation on physical performance and energy metabolism of endurance-trained athletes: a double-blind crossover field study. *Eur J Appl Physiol*;73:434-9, 1996.
- Corral, MAR.; Vázquez, JMV.; Silva, CH.; Martín, AA.; Madaria, E.Z. Miopatía por déficit de carnitina: un caso de diagnóstico tardío. *Anales de medicina interna*; 2001.
- Champe, P.C.; Harvey, R.A. Fat acid and triacylglycerol metabolism. En: *Biochemistry*. 2nd rev. New jersey; Lippincott-Raven: 171-190, 1994.
- Clarkson, P.M. Nutrition for improved sports performance. *Sports med*; 21:393-401, 1996.
- Dantas, Estelio H.M. A prática da preparação física. 5 ed, Rio de Janeiro: Shape, 2003.
- Décombaz, J.E.; Reffet, B.; Bloemhard, Y. Effect of L-carnitine and stimulated lipolysis on muscle substrates in the exercising rat. *Experientia* 1990; 46:457-458, 1990.
- Decombaz, J.; Deriaz, O.; Acheson, K.; Gmunder, B.; Jequier, E. Effect of L-carnitine on submaximal exercise metabolism after depletion of muscle glycogen. *Med Sci Sports Exerc*;25:733-40, 1993.
- Delvin, M.T. *Text Book of Biochemistry with Clinical Correlation*, ed. John Wiley & sons - 1997 - 4a edição.
- Dragan, GI.; Vasiliu, A.; Georgescu, E.; Dumas, I. Studies concerning chronic and acute effects of L-carnitine on some biological parameters in elite athletes. *Physiologi*;24:23-8, 1987.
- Ellis, B.A.; Poynten, A.; Lowy, A.J.; S.M.; Kraegen, E.W.; Cooney, G.J. Long-chain acyl-CoA esters as indicators of lipids metabolism and insulin sensitivity in rat and human muscle. *Am J. Physiol Endocrinol Metab* 279:E554-E560, 2000.
- Fritz, I.B. The effects of muscle extracts on the oxidation of palmitic acid by liver slices and homogenates. *Acta Physiol Scand* 34:367-385, 1995.
- Gomes, MR.; Tirapegui, J. Relação de alguns suplementos nutricionais e o desempenho físico. *Arch latinoam Nutri*; 50: 317-329, 2000.
- Guarnieri, G.; Situlin, R.; Biolo, G. Carnitine metabolism in uremia. *Am J Kidney Dis*. 2001; 38(4 suppl 1); S63-7
- Glacé, B. Carnitine as an ergogenic aid in health and disease. *J. Am coll Nutr*; 17:203-204, 1998.
- Gorostiaga, EM.; Maurer, CA.; Eclache, JP. Decrease in respiratory quotient during exercise following L-carnitine supplementation. *Int J Sports Med*;10:169-74, 1989.
- Greig, C.; Finch, KM.; Jones DA.; Cooper, M.; Sargeant, AJ.; Forte, CA. The effect of oral supplementation with L-carnitine on maximum and submaximum exercise capacity. *Eur J Appl Physiol*;56:457-60, 1987.
- Hiatt, WR.; Regensteiner, JG.; Wolfel, EE.; Ruff, L.; Brass, EP. Carnitine and acylcarnitine metabolism during exercise in humans. Dependence on skeletal muscle metabolite state. *J clin Invest*; 84:1167-73, 1989.
- Heinonen, O.J. Carnitine and physical exercise. *Sport med*; 22(2): 109-32, 1996.
- Hangerman, FC.; Energy metabolism and fuel utilization. *Méd Sci Sports Exerc*; 24:S309-14, 1992.
- Hood, D.A.; Terjung, R.L. Amino acid metabolism during exercise and following endurance training. *Sports Medicine*, v.9, p.23-35, 1990.
- _____. Effect of endurance training on leucine metabolism in perfused rat skeletal muscle. *American Journal of Physiology*, v.253, p.E648-56, 1987.
- Jones, NL.; Heigenhauser, GJ.; Kuksis, A.; Matos, CG.; Sutton, JR.; Toews, CJ. Fat metabolism in heavy exercise. *Clin sci*; 59:469-78, 1980.
- Jesus, E.V.; Silva, M. Suplemento alimentar como recurso ergogénico por praticantes de musculação em academias. *Anais do II Encontro de Educação Física (NEPEF)*, 2008
- Lancha Jr, AH.; Recco, MB.; Abdalla, DSP.; Curi, R. Effects of aspartate, asparagine and carnitine supplementation in the diet on metabolites of skeletal muscle during a moderate exercise. *Physiol Behav*; 57(2):367-371, 1995.
- Lagioia, R.; Scrutinio, D.; Mangini, SG.; Ricci, A.; Mastropasqua, F.; Valentini, G. et al.,

- Propionyl-L-carnitine: a new compound in the metabolic approach to the treatment of effort angina. *Int J Cardiol*; 34(2):167-72, 1992.
- Lemon, P.W.R.; Proctor, D.N. Protein intake and athletic performance. *Sports Medicine*, v.12, p.313-25, 1991.
- Marconi, C.; Sessi G.; Carpinelli, A.; Cerretelli, P. Effects of L-carnitine loading on the aerobic and anaerobic performance of endurance athletes. *Eur J Appl Physiol*;54:131-5, 1985.
- Maughan, R.; Gleeson, M.; Greenhaff, P.L. Metabolismo de proteínas, aminoácidos y moléculas relacionadas. En: Maughan, R.; Gleeson, M. & Greenhaff, P.L., editores. *Bioquímica do exercício e do treinamento*. 1ª edição brasileira. São Paulo: editora Manole; 2000. p 116-139.
- Monharaj, P.; Merola, A.J.; Wright, V.P. & Clanton, T.L. (1998). Antioxidants protect rat diaphragmatic muscle function under hypoxic conditions. *J. Appl Physiol* 84, 1960-1966,
- Natali, A; Santoro, D; Brandi, LS. et al. Effects of acute hypercarnitinemia during increased fatty substrate oxidation in man. *Metabolism*;42:594-600, 1993.
- Newsholme, E.A.; Leech, AR. *Biochemistry for the medical sciences*. New York, John Willey, 1988.
- Oyono-Enguelle, S.; Freund, H.; Ott, C. et al. Prolonged submaximal exercise and L-carnitine in humans. *Eur J Appl Physio*; 58:53-61, 1988.
- Rebouche, C.J.; Seim, H. Carnitine metabolism and its regulation in microorganisms and mammals. *Annu rev Nutr* 18:39-61, 1998.
- Redá, E.; Iddio, S.D.; Nicolai, P.; Benatti, P.; Calvani, M. The carnitine system and body composition. *Acta Diabetol*; 40:S106-S113, 2003.
- Romijn, J.Á.; Coyle, EF.; Sidossis, LS.; Zhang, XJ.; Wolfe, RR. Relationship between fatty acid delivery and fatty acid oxidation during strenuous exercise. *J. Appl Physiol*; 79:1939-45, 1995.
- Ramsay, R.P.; Arduni, A. The carnitina acyltransferases and their role in modulating acyl-CoA pools. *Arch. Biochem. Biophys*; 302:307-314, 1993.
- Reid, M.B. Redox modulation of skeletal muscle contractions: what we know and what we don't. *J Appl Physiol* 90, 724-731, 2001.
- Sahlin, K. Muscle carnitine metabolism during incremental dynamic exercise in humans. *Acta Physiol scand*; 138:259-62, 1990.
- Sartori, C.; Minozzo, F.; Bargieri, J. Suplementação de aminoácidos e derivados protéicos no exercício. *Centros de estudos de fisiologia do exercício*, 2007.
- Siliprandi, N.; Di Lisa, F.; Pieralisi, G. et al. Metabolic changes induced by maximal exercise in human subjects following L-carnitine administration. *Biochim Biophys Acta*; 1034:17-21, 1990.
- Simoneau, J.A.; Veerkamp, J.H.; Turcotte, L.P.; Kelley, D.E. Markers of capacity to utilize fatty acids in human skeletal muscle: relation to insulin resistance and obesity and effects of weight loss. *FASEB J* 13:2051-2060, 1999.
- Soop, M.; Bjorkman, O.; Cederblad, G.; Hagenfeldt, L.; Wahren J. Influence of carnitine supplementation on muscle substrate and carnitine metabolism during exercise. *J Appl Physiol*; 64:2394-9, 1988.
- Spagnoli, L.G.; Palmieri, G.; Mauriello, A.; Vacha, GM.; Diddio, S.; Giorcelli, G. et al. Morphometric evidence of the trophic effect of L-carnitine on human skeletal muscle. *Nephron*; 55(1):16-23, 1990.
- Trappe, SW.; Costill, DL.; Goodpaster, B.; Vukovich, MD.; Fink, WJ. The effects of L-carnitine supplementation on performance during interval swimming. *Int J Sports Med*; 15:181-5, 1994.
- Vecchiet, L.; Di Lisa, F.; Pieralisi, G. et al. Influence of L-carnitine administration on maximal physical exercise. *Eur J Appl Physio*; 61:486-90, 1990.
- Volek, J.S.; Kraemer, W.J.; Rubin, M.R.; Gómez, A.L.; Ratamess, N.A.; Gaynor, P. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 282:E474, 2002.
- Vukovich, MD.; Costill, DL.; Fink, WJ. Carnitine supplementation: effect on muscle carnitine and glycogen content during exercise. *Med Sci Sports Exerc*; 26:1122-9, 1994.

- Wasserman, K.; Whipp, B.J. Exercise physiology in health and disease. *Am rev Respir Dis*; 112:219-49, 1975.
- Westerbland, H. & Allen, D.G. (2000). Cellular mechanics of skeletal muscle fatigue. *Adv Exp Med Biol* 538, 563-570.
- Wright, V.P.; Klawitter, P.F.; Iscru, D.F.; Merola, A.J. & Clanton, T.L. Superoxide scavengers augment contractile but not energetic responses to hypoxia in rat diaphragm. *J Appl Physiol* 98, 1753-1760, 2005.
- Wyss, V.; Ganzit, GP.; Rienzi, A. Effects of L-carnitine administration on VO₂max and the aerobic-anaerobic threshold in normoxia and acute hypoxia. *Eur J Appl Physiol*;60:1-6, 1990.

Correspondencia: Rossana Gómez Campos.
Calle San José 311, oficina 310.
Distrito cercado, departamento Arequipa, Perú.
Teléfono: 054-221700