

Monograph

Utilización de la L-Carnitina como Suplemento Dietético una Revisión Científica

Dr. Fernando Naclerio, PhD, CSCS, CISSN, RNutr

Palabras Clave: carnitina, ayuda ergogénica, hipertrofia

INTRODUCCION

Debido al rol fundamental que la carnitina desempeña en el metabolismo de las grasas, no es extraño que en los últimos años se halla destacado su posible implicación como substrato ergogénico destinado a mejorar el rendimiento físico o incluso como un potente agente lipolítico que podría incrementar la degradación o pérdida de grasa corporal (Kerner & Hoppel 2000). No obstante, las evidencias científicas presentadas hasta ahora, no han podido demostrar concluyentemente ninguno de estos efectos en sujetos sanos (Barnett, et al. 1994, Burke, et al. 2006).

Es posible que los beneficios de la ingesta de carnitina radiquen fundamentalmente en una mejora de los procesos de recuperación, reduciendo el daño muscular y optimizando la acción de ciertas hormonas como la testosterona o la Gh para estimular los procesos de recuperación luego de esfuerzos intensos (Brass 2004, Di Pasquale 1997, Kraemer, et al. 2003, Kraemer, et al. 2006).

En este artículo se describe el rol esencial de la carnitina en el organismo, así como su participación en otras funciones celulares vinculadas a los procesos de producción de energía. Al mismo tiempo, se diferencia el rol de la carnitina como substrato endógeno esencial en el metabolismo de las grasas del que puede desempeñar al ser ingerido como suplemento nutricional.

Finalmente, considerando la cinética de asimilación de la L-carnitina oral, así como los resultados de las investigaciones científicas más relevantes, se ofrecen las indicaciones más oportunas para su consumo como suplemento dietético.

DESCRIPCION, ALMACENAMIENTO Y EXCRECION DE CARNITINA EN EL ORGANISMO HUMANO

La carnitina, en su forma biológicamente activa, la L-Carnitina (3 hydroxy 4 N trimetil-aminobutirato) es una proteína natural sintetizada a partir de la metionina y la lisina en el hígado, los riñones, el cerebro y los testículos. Desde estos sitios la L-carnitina es transportada hacia otros órganos que no pueden sintetizarla, como la masa muscular y el corazón (Burke, et al. 2006).

Un adulto almacena entre 20 gr a 25 gr de carnitina en su organismo y excreta por vía renal entre 15 mg y 50 mg por día. De esta manera, los requerimientos diarios de carnitina podrían satisfacerse con facilidad, manteniendo un aporte calórico adecuado, en donde las proteínas representen entre el 15% y el 30% de las calorías totales, siendo al menos la mitad suministradas desde las carne, aves, pescados o productos lácteos, que constituyen las fuentes principales de L-carnitina en la naturaleza (Cerretelli & Marconi 1990, Wagner, et al. 2000).

La carnitina contenida en los alimentos se absorbe a través del intestino por medio de un sistema de transporte activo que, es específico para la carnitina cuya biodisponibilidad ha sido valorada entre el 54% y el 87% dependiendo de la cantidad aportada en cada ingesta (Rebouche 2004).

Las posibles carencias de carnitina en el organismo han sido relacionadas con trastornos en los mecanismos de absorción intestinal, la síntesis o el transporte y captación de la carnitina en los tejidos, así como también a una excesiva excreción renal u otras situaciones especiales como castración (en animales de laboratorio), hipertiroidismo o aumento de su necesidad metabólica por trabajos físicos extremos no compensados por una adecuada ingesta desde la dieta, como puede ocurrir en los vegetarianos (Cerretelli & Marconi 1990, Rebouche 2004, Serge, et al. 1988).

El plasma contiene entre 41.3 a 64.3 μ moles . litro de carnitina, en donde la forma libre comprende entre el 70% al 85% del total (Cerretelli & Marconi 1990). En la mayoría de los tejidos del organismo, las concentraciones de carnitina son más elevadas respecto a las del plasma (Cerretelli & Marconi 1990).

El hígado contiene ~ 900 μ moles . kg, y el músculo esquelético ~4000 μ moles. kg, de los cuales entre el 80% y el 90% están en forma libre y el resto en forma acetilada, formando acetil-carnitina (Cannon 1999). Debido a esto, la carnitina es absorbida en los tejidos por medio de un sistema de transporte activo dependiente de sodio, cuyos tiempos de intercambio pueden variar significativamente entre unos y otros (Rebouche 2004).

El riñón y el hígado muestran tiempos de intercambio más cortos, comprendidos entre 0.4 y 1 o 3 horas, mientras que el músculo esquelético y el cerebro, al contener mayores concentraciones de carnitina, tienen tiempos de intercambios muchos más largos comprendidos entre 4 a 5 y 7 o 10 días respectivamente (Cerretelli & Marconi 1990, Rebouche 2004, Serge, et al. 1988).

En la masa muscular, el sistema de transporte para absorber carnitina desde la sangre ha mostrado tener más afinidad y eficiencia en las fibras lentas, que poseen mayor densidad mitocondrial respecto de las rápidas (Rebouche 2004).

ROL DE LA CARNITINA EN EL ORGANISMO

La carnitina es un compuesto fundamental del metabolismo de las grasas, que permite el transporte de los ácidos grasos de cadena larga (> de 10 carbonos) hacia el interior de las mitocondrias en donde son degradados para producir energía (ATP) (Burke, et al. 2006, Lehninger, et al. 1993).

Antes de ingresar en la mitocondria, los ácidos grasos deben ser activados y formar Acil-coA, que resulta de la unión del ácido graso con la coenzima A. La Figura 1, muestra como en presencia de carnitina, el acil-CoA produce Acilcarnitina el cual se une a un transportador específico para poder atravesar la membrana interna de la mitocondria. Una vez dentro de la mitocondria, la Acilcarnitina regenera el Acil-coA y libera a los ácidos grasos que entrarán en el ciclo de la Betaoxidación desde donde se generan moléculas de ACetil CoA que entran al ciclo de Krebs para generar hidrógenos y electrones de la misma manera que el acetil CoA derivado desde la glucosa (Manore & Thompson 2000).

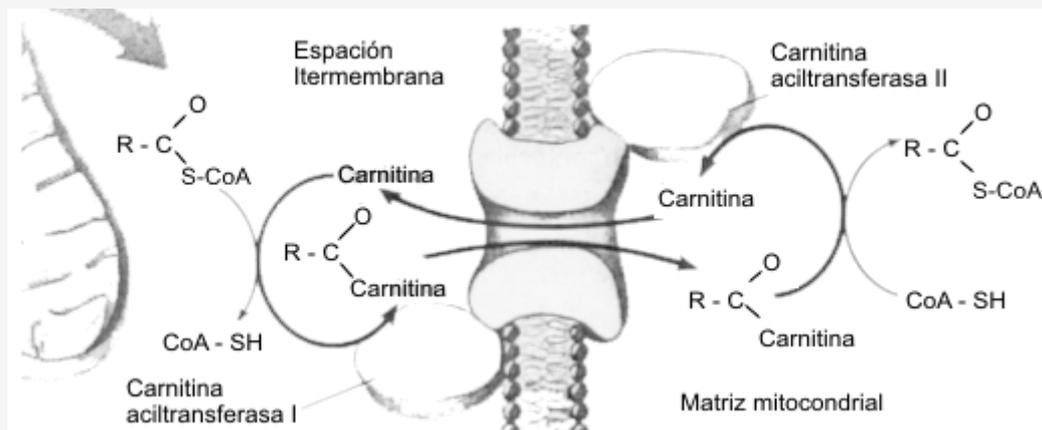
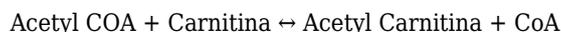


Figura 1. Rol fisiológico de la carnitina como substrato esencial para permitir el ingreso de los ácidos grasos en la matriz mitocondrial (tomado de Lehninger et al 1993).

El rol fisiológico esencial de la carnitina, consiste en mantener una adecuada oxidación de grasas, evitando la acumulación de Acil-CoA citoplasmático que a su vez inhibirá la captación de grasas desde la sangre. La falta de carnitina celular provocaría una acumulación de ácidos grasos sanguíneos lo cual se ha relacionado con el desarrollo de trastornos metabólicos y cardiovasculares (Lehninger, et al. 1993, Newsholme & Leech 1994).

La acción fisiológica de la carnitina permite mantener una concentración citoplasmática adecuada de Coenzima A que es un factor indispensable para mantener la tasa de producción de energía aeróbica. La coenzima A, estimula el complejo enzimático piruvato deshidrogenada o PDH para formar Acetil CoA a partir del ácido pirúvico acumulado en el citoplasma (Brooks, et al. 2005).

La disponibilidad de suficientes cantidades de carnitina en el citoplasma, permite a la enzima carnitina aciltransferasa, formar acetil-carnitina, y liberar la CoA para evitar la acumulación de Acetil CoA y favorecer la acción de la PDH.



Carnitina-Acyl-Transferasa

De esta manera, se mantienen más estables los niveles de glucógeno y se atenúa la formación de ácido láctico, el catabolismo muscular y la producción de amonio intracelular que puede liberarse hacia la sangre y afectar el funcionamiento del sistema nervioso central (Manore & Thompson 2000, Wagenmakers 1998).

EFEECTO DEL EJERCICIO SOBRE LAS CONCENTRACIONES PLASMÁTICAS Y MUSCULARES DE CARNITINA

En reposo, sólo entre un 10% a un 20 % del total de la carnitina muscular esta en forma de acetilcarnitina de cadena larga, una pequeña parte (~ 5%) como acetilcarnitina de cadena corta y el resto (~ 80%) se encuentra como carnitina (Brass 2000).

Diversos estudios han demostrado que las concentraciones de carnitina en el músculo esquelético pueden variar en función de la intensidad del ejercicio. Durante un trabajo aeróbico de baja intensidad (<2º umbral) sostenido durante 60 minutos, los niveles absolutos o relativos de carnitina o acetilcarnitina no se modifican significativamente, mientras que cuando la intensidad es cercana o superior al 2º umbral, ya a los 10 minutos de haber iniciado el ejercicio, las concentraciones de carnitina descienden hasta un ~ 40%, mientras que la acetilcarnitina de cadena corta se incrementa hasta un ~ 60%. Estas modificaciones se acentúan luego de 20 minutos y no se normalizan hasta aproximadamente 1 hora luego de finalizar el ejercicio (Brass 2000).

Con intensidades de ejercicio elevadas, cercanas o por encima de la velocidad máxima aeróbica (> VO₂ máximo) la elevación continua de las concentraciones de acetilcarnitina muscular estimulan la formación de acetil CoA hasta

sobrepasar la capacidad de la PDH que no podrá metabolizar todo el ácido pirúvico formado desde la glucólisis y por lo tanto se formará mayor cantidad de ácido láctico (Brass 2000, Wagenmakers 1998).

Por otro lado, los niveles de carnitina plasmática tienden a permanecer relativamente estables ya que sus descensos iniciales son rápidamente reestablecidos e incluso sobrepasados por la liberación de carnitina o acetilcarnitina desde el músculo o el hígado (Cerretelli & Marconi 1990, Di Pasquale 1997).

Aunque los depósitos musculares de acetilcarnitina son permanentemente utilizados para mantener las concentraciones de carnitina libre en la masa muscular, estos pueden descender significativamente luego de esfuerzos predominantemente aeróbicos y sostenidos a intensidades cercanas o superiores al 2º umbral, como ocurre durante las carreras de ciclismo de carretera (Tour de Francia, vuelta a España, etc) (Bucci 1998, Cerretelli & Marconi 1990).

La velocidad del trabajo asociada al 2º umbral determina un nivel de intensidad a partir del cual la tasa de oxidación de grasas comienza disminuir al mismo tiempo que se incrementa el intercambio entre la carnitina (que disminuye) y acetilcarnitina (que aumenta) (Brass 2004).

La concentración de carnitina necesaria para que la enzima carnitina aciltransferasa 1 (ver Figura 3) alcance su velocidad media de acción es de ~ 400 a ~ 700 µM, bastante por debajo de las concentraciones musculares normales (~ 4000 µmol) y por lo tanto, en sujetos que no tengan una deficiencia de carnitina muscular el contenido normal de carnitina es suficiente para saturar al máximo la velocidad de transporte de los ácidos grasos hacia la mitocondria (Brass 2004).

De acuerdo con esto, la ingestión oral de L-carnitina destinada a incrementar su contenido muscular no podría causar un incremento en la tasa de metabolización de grasas para dar energía. No obstante, como la carnitina se distribuye en diferentes compartimientos dentro de la célula muscular, durante el ejercicio sostenido a intensidades cercanas o por encima del 2º umbral, la disminución en la tasa de metabolización de grasas podría asociarse con una reducción de la carnitina que a su vez es acompañada por un incremento proporcional de su forma acetilada. De todos modos, en sujetos sanos, los cambios en la selección de los combustibles energéticos se producirán en todas las personas independientemente de las concentraciones de carnitina muscular ya que están determinados por la capacidad de las vías energéticas para sostener una intensidad de trabajo determinada, que será más alta o más baja según el nivel de rendimiento de cada sujeto (Brass 2004, Di Pasquale 1997).

Las patologías asociadas a la deficiencia de carnitina muscular se manifiestan por medio de una significativa debilidad muscular, que se produce cuando las concentraciones de carnitina caen entre un 25% a un 50% por sobre los valores normales. En estos casos, la ingesta de carnitina oral ha mostrado ser efectiva para mejorar el rendimiento (Brass 2004).

De todas formas, los beneficios obtenidos en sujetos con déficit de carnitina no pueden extrapolarse a las personas sanas en donde, si bien la realización de un ejercicio sostenido y prolongado puede determinar una reducción significativa de las concentraciones de carnitina muscular, el grado de esta disminución no debería alcanzar valores superiores al 20% y por lo tanto no debieran afectar el rendimiento físico (Brass 2004).

Respecto a los efectos o adaptaciones a largo plazo, causados por diferentes tipos de entrenamiento sobre las concentraciones endógenas (plasmáticas o musculares) de carnitina o su forma acetilada, parece que estas no sufren cambios significativos ya que sus modificaciones serían una respuesta aguda a las carga de trabajo físico (Brass 2000).

EFFECTOS DE LA SUPLEMENTACION CON L-CARNITINA SOBRE EL RENDIMIENTO FISICO

Inicialmente, la administración oral de L-carnitina se aplicó en el tratamiento de enfermedades cardiovasculares para ayudar a metabolizar los ácidos grasos y reducir los síntomas de debilidad muscular (Cerretelli & Marconi 1990, Di Pasquale 1997). En cardiopatas, los tratamientos con L-carnitina han sido efectivos en mejorar la tolerancia a los esfuerzos físicos, mostrando correlaciones significativas con el incremento de la potencia, la capacidad aeróbica y la reducción de los síntomas de isquemia de miocardio. No obstante, hasta el momento no existen evidencias científicas concluyentes que demuestren su efecto para mejorar la metabolización de grasas en sujetos que no presenten deficiencias o trastornos cardiovasculares, independientemente de su nivel de grasa corporal (Cerretelli & Marconi 1990, Di Pasquale 1997, Kraemer, et al. 2003).

La ingesta de suplementos orales con L-carnitina ha mostrado una biodisponibilidad de entre el 5% al 18% sobre la dosis total dependiendo de la cantidad ingerida cada vez. La baja biodisponibilidad de la carnitina se debe a que la mayor parte

de esta es degradada por los microorganismos del intestino grueso (Brass 2000, Rebouche 2004).

Una vez en la circulación la carnitina es rápidamente distribuida en el organismo, pero si las concentraciones plasmáticas exceden la máxima capacidad de reabsorción renal (60 a 100 mol/L) su exceso es rápidamente eliminado por orina (Brass 2000, Rebouche 2004).

Existiría un umbral o rango adecuado de concentración de carnitina plasmática, que afecta la cantidad de carnitina filtrada y la eficiencia de los mecanismos de absorción renal. De esta manera, cuando la cantidad de carnitina filtrada se incrementa por sobre el rango mencionado, la tasa de excreción renal aumenta rápidamente y viceversa. Con niveles normales, la reabsorción renal de L-carnitina es muy eficiente, recuperando entre el 90% y el 99% del total filtrado. No obstante, si los niveles de L-carnitina aumentan bruscamente, como ocurre al ingerir suplementos orales, la eficiencia de la reabsorción disminuye y se expulsa más por orina para mantener los niveles normales. Por lo tanto, la suplementación con L-carnitina perturba la normalidad de su cinética endógena causando modificaciones agudas en sus concentraciones sanguíneas que pueden afectar su intercambio entre las formas libres y acetiladas a través de las membranas celulares (Rebouche 2004).

Rebouche (2004), indica que al inyectar 30 mg por kg de peso corporal de carnitina por vía endovenosa, su incremento sanguíneo es compensado por un incremento proporcional de su excreción renal que mantiene la homeostasis de carnitina dentro de las 12 o 24 horas luego de ser suministrada. Este autor, destaca que las dosis simples (un vez por día) de entre 92.5 a 185 mmol por kg de peso corporal, suministradas por vía endovenosa no causan incrementos en los niveles de carnitina muscular en varones adultos activos, ya que estas concentraciones son inferiores al 10% de las cantidades totales de carnitina encontradas en el músculo esquelético.

De esta manera, las dosis simples de L-carnitina serían ineficaces para generar incrementos sostenidos de sus concentraciones plasmáticas y forzar un aumento de su contenido muscular, ya que los riñones normalizarán eficazmente sus niveles en un periodo relativamente corto de tiempo (12 a 24 horas) que es inferior al que necesita la masa muscular para producir los intercambios de carnitina (~ 191 horas) (Cerretelli & Marconi 1990, Rebouche 2004).

Por el contrario, la administración de múltiples dosis de L-carnitina durante 28 días, si ha sido efectiva para incrementar ligeramente (~13%) las concentraciones de carnitina muscular en corredores de larga distancia que consumieron ~2 gr de carnitina oral divididas en 3 dosis iguales a lo largo del día (Rebouche 2004). El incremento crónico de los niveles plasmáticos de carnitina permite mantener más estables las concentraciones totales de carnitina muscular y hepática, ya que estas no se degradarían para mantener los niveles plasmáticos (Brass 2000). En maratonistas o ciclistas de ruta que realizan de forma sistemática esfuerzos prolongados e intensos, cercanos e incluso por encima del 2º umbral, la suplementación oral con L-carnitina por más de 14 días, ha mostrado ser efectiva para mantener e incluso incrementar los niveles de carnitina muscular, evitando su reducción significativa (respecto a un grupo control) luego de varios días de esfuerzos intensivos como los que se producen durante un Tour de Francia o una vuelta a España (Cerretelli & Marconi 1990, Di Pasquale 1997).

Rebouche (2004) indica que la ingesta oral de 30 mg por kg de peso corporal de L-carnitina conduce a un incremento progresivo de sus concentraciones plasmáticas y alcanza un pico máximo de 27 μmol por L luego de 3 horas, observándose concentraciones de entre 18 a 29 μmol por L hasta las 6 horas posteriores a la ingesta. Este mismo autor, destaca que al suministrar dosis de 100 mg por kg de peso corporal, el pico de concentración plasmática de carnitina se alcanza a las 3 horas luego de su ingesta.

Debido a la baja biodisponibilidad y a las altas pérdidas producidas por orina, cuando se ingieren suplementos orales con L-carnitina, sus concentraciones plasmáticas permanecerán elevados significativamente sólo entre 3 y 6 horas. De esta manera, para que la suplementación oral sea efectiva deben consumirse dosis repetidas con cantidades relativamente elevadas (entre 1 a 2 gr) durante periodos relativamente largos de tiempo (> 14 a 21 días) (Brass 2000).

Respecto al efecto de la L-carnitina para atenuar la producción de ácido láctico, Ransone y Lefavi (1997), no observaron este efecto al estudiar a 26 corredores que realizaron pruebas de 400 m o 1500 m, en donde la ingesta oral de 2 gr de L-carnitina por día no produjo variaciones significativas en los niveles de ácido láctico medidos 1, 3 y 5 minutos luego de finalizar el esfuerzo (Ransone & Lefavi 1997).

Por otro lado, al incrementar ligeramente las concentraciones plasmáticas de carnitina y su forma acetilada se produce a un ligero aumento de la concentración sanguínea de cuerpos cetónicos, que en situaciones de ejercicio prolongado o en las horas posteriores a un entrenamiento intenso ayudan a mantener la estabilidad de las membranas musculares facilitando la acción de hormonas anabólicas como la testosterona o la Gh que desempeñan un rol fundamental en los procesos de recuperación inhibiendo el catabolismo y estimulando la síntesis proteica (Di Pasquale 1997).

Kraemer y col (2003), investigaron a 10 varones de 22.7 ± 2.7 años que realizaron un entrenamiento de fuerza durante 3

semanas e ingirieron dos dosis de 1 gr de L-carnitina-L-tartrato (un emulgente utilizado para mantener estable la carnitina dentro de las cápsulas). La primera dosis se ingería por la mañana y la segunda 3 horas antes de entrenar (al medio día). Los resultados indicaron que el grupo suplementado mejoraba significativamente los procesos de recuperación y mostraba una reducción significativa de los daños musculares causados por los entrenamientos de fuerza. Los autores de este estudio, mencionan que la suplementación con 2 gr de L-carnitina por día durante tres semanas conduce a un incremento significativo de las concentraciones de carnitina plasmática, que a su vez estimula la vasodilatación de capilares, incrementa la difusión de oxígeno hacia la célula y reduce la hipoxia tisular típica de los trabajos de fuerza. La resonancia magnética nuclear, indicó una reducción de entre un 7% y un 10% de los daños musculares, mayor integridad de las membranas y estabilidad de los receptores para la acción de hormonas anabólicas como la testosterona y la Gh, así como del factor de crecimiento IGF-1. Estas respuestas, han sido relacionadas a una optimización de los procesos de regeneración muscular (absorción y recuperación de sustratos energéticos y síntesis de proteínas).

Los resultados de este estudio son similares a los obtenidos por el mismo grupo de investigadores, en un trabajo similar en donde observaron que la suplementación con 2 gr de L-carnitina por día, durante 21 días, suministradas en dos dosis de 1 gr (junto con el desayuno y con la comida), ayuda a mantener la integridad y eficiencia de los receptores androgénicos musculares luego de entrenamientos de fuerza. Estos resultados, se acentúan cuando se ingieren hidratos de carbono, protejas y grasas luego del entrenamiento (Kraemer, et al. 2006).

Las evidencias científicas presentadas indican, que si bien la suplementación oral con L-carnitina no se relaciona con un incremento de la metabolización de grasas y menos aún con la pérdida de grasa corporal, sus beneficios serían los siguientes:

1. Reducción el daño celular, al atenuar la hipoxia creada durante un ejercicio intenso (Kraemer, et al. 2003, Volek , et al. 2002).
2. Minimizar la generación de radicales libres producidos por el estrés mecánico y el aumento de la demanda metabólica (Kraemer, et al. 2003, Volek , et al. 2002).
3. Optimiza la acción hormonal, al mantener la integridad de la célula manteniendo la densidad e integridad de los receptores para la acción de la testosterona y la GH (Kraemer, et al. 2003, Kraemer, et al. 2006).
4. La acción anterior, favorece la regeneración de los sustratos y la hidratación celular, así como la síntesis y el balance neto de proteínas musculares (Kraemer, et al. 2003, Kraemer, et al. 2006, Tipton & Wolf 2001).

RECOMENDACIONES PARA INGERIR LA L-CARNITINA COMO SUPLEMENTO DIETÉTICO

En deportistas o personas activas se recomiendan dosis de entre 2 a 3 gr por día, divididas en dos a tres tomas de igual cantidad (~ 1 gr) a ingerirse al desayuno, comida y antes de entrenar (Rebouche 2004).

Considerando la cinética de asimilación de la carnitina oral, podría recomendarse la siguiente forma de consumo:

- Una dosis simple (1 gr) unas 3 horas antes del entrenamiento.
- Una dosis doble (~2 gr) suministrada inmediatamente antes de iniciar el entrenamiento.

De esta manera, los niveles de carnitina sanguínea se mantendrán elevados durante el entrenamiento y dentro de las 3 a 6 horas posteriores, que es cuando se han evidenciado efectos beneficiosos de su suplementación (Kraemer, et al. 2003, Rebouche 2004).

Para determinar incrementos en las concentraciones musculares, la suplementación debe prolongarse al menos por 14 o 21 días o incluso hasta 6 meses (Brass 2000, Cerretelli & Marconi 1990, Rebouche 2004).

Knechtle (2002), recomienda normalizar la dosificación respecto al peso corporal y recomienda un aporte diario de 15 a 30 mg por kg de peso divididos en dos dosis. Este aporte es similar al utilizado por Volek y cols. (2002) en donde se suministró 2 gr diarios de L-carnitina a un grupo de sujetos cuyo peso corporal fue de 78.7+8.5 kg es decir ~25.4+2.5 mg.

Si bien en algunos trabajos se ha propuesto ingerir la L-carnitina junto con las comidas, algunos autores han recomendado ingerirla aislada de otras fuentes de proteínas o aminoácidos, ya que estos podría disminuir su absorción intestinal (Knechtle 2002).

FORMAS DE PRESENTACION Y POSIBLES EFECTOS SECUNDARIOS

La L-carnitina suele presentarse encapsulada o en líquido o también junto u otros nutrientes formando parte de la formulación de barras o concentrados con hidratos de carbono o proteínas (Naclerio Ayllón 1999).

En algunos casos, se han mencionado ciertas irregularidades en los productos con L-carnitina observándose menores concentraciones (- 48%) respecto a la mencionada por los fabricantes de 12 productos que contenían L-carnitina (Brass 2000).

Respecto a los posibles efectos secundarios relacionados con la ingesta oral de L-carnitina, hasta el momento no existen evidencias que la ingesta de dosis únicas o múltiples de L-carnitina comprendidas entre 2 y 6 gr totales por día pueda causar alteraciones en la salud. De todos modos, en algunos casos se ha mencionado que dosis diarias superiores a los 3 gr podrían causar trastornos gástricos y diarrea (Brass 2000, Naclerio Ayllón 1999).

REFERENCIAS

1. Barnett, C., Costill, D. L., Vukovich, M. D., Cole, K. J., Goodpaster, B. H., Trappe, S. W. & Fink, W. J (1994). Effect of L-carnitine supplementation on muscle and blood carnitine content and lactate accumulation during high-intensity sprint cycling. *Int J Sport Nutr*, 4, 280-288
2. Brass, E. P (2000). Supplemental carnitine and exercise. *Am J Clin Nutr.*, 72(suppl), 618S-623S
3. Brass, E. P (2004). Carnitine and sports medicine: use or abuse?. *ANNALS of the New York Academy of sciences*, 1033, 67-78
4. Brooks, G. A., Fahey, T. D. & Baldwin, K. M (2005). Exercise physiology (4^o ed.) . McGraw Hill
5. Bucci, T. R (1998). Dietary Supplements as ergogenic Aids Chapter 13. In Wolinsky, I. (Ed.), *Nutrition in Exercise and sport*, (pp. 315-368): CRC Press
6. Burke, L., Cort, M., Cox, G., Crawford, R., Desbrow, B., Farthing, L., Minehan, M., Shaw, N. & Warnes, O (2006). Supplements and sports foods, chapter 16. In Burke, L. and Deakin, V. (Eds.), *Clinical sports nutrition (3 th ed.): McGraw-Hill*
7. Cannon, J. P (1999). L-Carnitine and anaerobic exercise. . *Strength Cond. J.*, 21(5), 36-37
8. Cerretelli, P. & Marconi, C (1990). L- Carnitine supplementation in humans. The effects on physical performance. *Int J. Sports Med.*, 11(1-14.)
9. Di Pasquale, M (1997). Amino acids and protein for the athletes, The anabolic edge. Boca Raton New York. CRC Press
10. Kerner, J. & Hoppel, C (2000). Fatty acid import into mitochondria. *Biochim Biophys Acta*, 1486, 1-17
11. Knechtle, B. H (2002). Ergogene Supplemente. *Basel, Karger pp 254-272*
12. Kraemer, J., Spiering, A., Volek, J., Ratamess, N. A., Sharman, J., Rubin, R., French, D. N., Silvestre, R., Harfield, L., Van Heest, L., Vingren, L., Judelson, A., Deschenes, M. Maresh, C (2006). Androgenic responses to resistance exercise: Effects of feeding and L-Carnitine. *Med. Sci. Sports Exc*, 38(7), 1288-1296
13. Lehninger, A. L., Nelson, D. L. & Cox, M. M (1993). Principios de bioquímica (2^o ed.). *Barcelona: OMEGA*
14. Manore, M. & Thompson, J (2000). Sport Nutrition for health and performance. *Human Kinetics*
15. Newsholme, E. A. & Leech, A. R (1994). Biochemical for the medical sciences. *Wiley*
16. Ransone, J. K. & Lefavi, R. G (1997). he Effects of dietary L- carnitine on anaerobic exercise lactate in elite male athletes. *J. Strength Cond. Res.* 11(1), 4-7
17. Rebouche, C. J (2004). Kinetics, pharmacokinetics, and regulation of l-carnitine and acetyl -carnitine metabolism. *ANNals of the New Cork Academy of sciences*, 1033(30-41)
18. Serge, G., Bianchi, E., Corsi, M., D'Iddio, S., Ghirardi, O. & Maccari, F (1988). Plasma and urine pharmacokinetics of free and short-chain carnitine after administration of carnitine in man. *Drug Res(38)*, 1830-1834
19. Tipton, K. D. & Wolf, R (2001). Exercise, protein metabolism and muscle growth. *Int J. Sports Nutr. Exc. Metab.*, 11(1), 109-132
20. Wagenmakers, A. J. M (1998). Muscle amino acid metabolism at rest and during exercise in human physiology and metabolism. *Exc sports Sci. Rev.* 26, 287-314