

Universidad Miguel Hernández de Elche
MÁSTER UNIVERSITARIO EN REDNIMIENTO DEPORTIVO Y SALUD



Trabajo de Fin de Máster
Suplementación con L-Carnitina en el contexto de una Dieta Cetogénica
Junio 2024

Autor: Javier Ruiz Cazaña
Tutor: Enrique Roche Collado

Índice General

1. Introducción	3
1.1 L-carnitina	3
1.2 Dieta cetogénica	6
2. Materiales y Métodos	
2.1. Participantes	9
2.2. Criterios de inclusión	9
2.3. Criterios de exclusión	10
2.4. Diseño experimental	10
2.5. Protocolo de intervención	11
2.6. Tratamiento estadístico preliminar	11
3. Resultados	12
4. Discusión	12
5. Conclusiones	13
6. Bibliografía	13



1. INTRODUCCIÓN

1.1. L-Carnitina

La L-carnitina se trata de un compuesto químico natural que es producido por el organismo, que se sintetiza en hígado y riñones. Dicho compuesto está formado a partir de dos aminoácidos esenciales que son la lisina y la metionina. Se encuentra de diversas formas (acetil, tartrato y propionil), siendo la forma base de L-carnitina la biológicamente activa. En cuanto a la síntesis de L-carnitina, se sintetiza a partir del aminoácido lisina, transformándose en 6-N trimetil-lisina (TML). La lisina utilizada puede provenir de la degradación lisosomal o proteasómica de proteínas intracelulares, que contienen el aminoácido lisina. También se puede encontrar en la dieta, principalmente en alimentos que contienen proteínas de origen animal, tales como la miosina, la actina, el citocromo c y las histonas. Tras obtener la lisina, la L-carnitina se sintetiza tanto en el cerebro, como en los riñones y el hígado, siendo el propio músculo esquelético el tejido principal de reserva de esta (Bieber, 1988; Carter et al., 1995) con un 97% del total de toda la carnitina del organismo y una vida media de al menos 105 h (Reuter, 2012).

Dentro de los mamíferos, la L-carnitina ha sido considerada como un nutriente esencial ya que, a pesar de que el organismo puede sintetizarla, la gran fuente para su obtención es a través de la dieta, encontrándola sobre todo en alimentos de origen animal como son la carne roja y los lácteos. Además, se puede tomar aislada de manera exógena a modo de suplementos nutraceúticos. Se estima que hasta un 75% del total del nivel de carnitina que hay presente en el cuerpo humano proviene de la dieta, mientras que el 25% restante se obtiene de la síntesis endógena (Rebouche, 1992). Diversos estudios indican que dietas con altos contenidos en grasa, alteran la cantidad de carnitina del organismo. Por ejemplo, sujetos que han sido alimentados con dietas altas en grasas y bajas en carbohidratos, han visto aumentadas sus concentraciones plasmáticas de carnitina libre total en comparación a sujetos que no han seguido dicha dieta. La determinación se realizó midiendo el nivel de carnitina excretada a través de la orina (Cederblad, 1987; Cederblad and Lindstedt, 1972), que es uno de los sistemas para regular los niveles de L-carnitina del organismo. Otros estudios indican que la suplementación con colina disminuye la cantidad de L-carnitina excretada a través de la orina (Dodson et al., 1996). Se ha documentado que, además, existe una diferencia entre géneros, viendo que los hombres

tienen unos mayores niveles de L-carnitina respecto a las mujeres (Schmidt-Sommerfeld et al., 1988). En referencia a otros estudios, se considera tener déficit de L-carnitina, cuando ésta se encuentra por debajo de los 20 $\mu\text{mol/L}$ sin importar la edad de la persona, encontrándose el 90% en forma libre dentro del plasma (Valkner, 1982).

La L-carnitina es una molécula esencial en el metabolismo energético celular debido a su proceso de acilación de su grupo β -hidroxilo. Los ácidos grasos unidos a la coenzima A (CoA) o acil-CoA no pueden atravesar la membrana interna mitocondrial. Para ello, se intercambian con carnitina, rindiendo acil-carnitina en el espacio intermembranas. De esta forma, los transportadores que se encuentran en la membrana interna reconocen al complejo acil-carnitina que atraviesa dicha membrana. La acil-carnitina se transforma de nuevo en acil-CoA en la matriz mitocondrial, donde sufrirán la β -oxidación. Los ácidos grasos van unidos a la coenzima A (CoA) para facilitar su estabilidad en un entorno hidrofílico, como es el citosol y la matriz mitocondrial. El problema es que la β -oxidación de los ácidos grasos para producir adenosina trifosfato (ATP), ocurre en la matriz mitocondrial y la membrana interna mitocondrial no permite la entrada del CoA, por lo que esta molécula es intercambiada por carnitina en el espacio intermembranas mitocondrial. El ácido graso unido a la carnitina ya puede ser transportado al interior de la mitocondria, donde cambia la carnitina por CoA sintetizado dentro de la propia mitocondria. Una vez dentro de la matriz mitocondrial, el ácido graso-CoA puede ser degradado en la β -oxidación y producir ATP. Esta ruta metabólica se da en numerosos tejidos, siendo el hepático y el muscular los más relevantes (Pekala et al., 2011). La cuestión a debate es si un aporte extra de carnitina a través de la suplementación, podría incrementar la β -oxidación y favorecer el catabolismo de las grasas, particularmente en personas con sobrepeso y obesidad.

En esta ruta de la β -oxidación, la L-carnitina es esencial como intermediario del metabolismo lipídico en células eucariotas, proceso que es llevado a cabo por tres proteínas distintas: carnitina-palmitoil-transferasa I, acilcarnitina translocasa y carnitina-palmitoil-transferasa II. Este suceso es de gran importancia durante la oxidación de ácidos grasos como fuente de energía en tejidos musculares lisos, estriados y cardíacos. De esta forma, la L-carnitina ayuda a la metabolización de las grasas, sobre todo en situaciones de alta demanda energética, como es el ejercicio físico aeróbico extensivo. En este contexto, la L-carnitina ejerce también un papel importante dentro de la función cardíaca, debido a que el corazón es un órgano muy dependiente de la oxidación de ácidos grasos

con el fin de obtener energía. La L-carnitina suministra ácidos grasos al músculo cardíaco, ayudando a mantener su función normal y protegiéndolo contra el estrés oxidativo y la hipoxia.

Otra función de la L-carnitina, aunque no principal pero dentro del ámbito clínico, sería la de ayudar a metabolizar la glucosa con el fin de regular los niveles de azúcar en sangre, mejorando la sensibilidad de la insulina en ciertas condiciones, sobre todo en personas con patología diabética y actuando a corto plazo (Xu Y et al., 2017).

Como última función, se ha sugerido que la L-carnitina podría tener propiedades antioxidantes. Esto significa que puede ayudar a la protección de las células contra el daño que los radicales libres y el estrés oxidativo pueden causar. Este suceso significa que la L-carnitina posee la función de eliminar a los radicales libres y especies reactivas del oxígeno. Todo ello puede resultar beneficioso para la salud a nivel general, concretamente también para la prevención de ciertas enfermedades. Además, dentro del ámbito deportivo, podría ser una gran herramienta para combatir el gran daño oxidativo ocasionado por un alto desgaste tras pruebas de resistencia muy exigentes. Por tanto, la L-carnitina actuaría como un importante recuperador post-ejercicio.

Se observa que, al provocar gran daño muscular, la recuperación sería deficiente y el rendimiento para la próxima prueba podría verse seriamente limitado. Esto sucede debido al aumento de las demandas de oxígeno que ocurren en el organismo a la hora de realizar actividad física vigorosa, sobre todo en el músculo esquelético. El consumo incrementado de oxígeno resulta en la producción y aparición de radicales libres tras el ejercicio, provocando el ya mencionado estrés oxidativo (García-Caballero et al., 2023). En un primer lugar, este último fue definido como la alteración del balance entre antioxidantes y prooxidantes en favor de estos últimos (Halliwell & Gutteridge, 2015). Investigaciones posteriores, relacionaron el estrés oxidativo en altas cantidades con alteraciones en la señalización intermolecular y la oxidación de macromoléculas biológicas, como proteínas, fosfolípidos y ácidos nucleicos (Sies, 2015).

En este caso, se ha visto que la suplementación con L-carnitina, evidenciada por un aumento a nivel del suero (Vescovo 2002), posibilita un descenso de las alteraciones que son provocadas a la hora de realizar ejercicio físico con cierto grado de hipoxia (Fielding 2018; Spiering et al., 2007). La hipoxia es una situación típica del entrenamiento en grandes altitudes y cursa con desequilibrio oxidativo. En estas condiciones, la L-carnitina

sérica ve aumentado el transporte a través de toda la sección de membranas del músculo esquelético y la unión neuromuscular. El aumento en L-carnitina estimula, aparentemente, la síntesis de acetilcolina, aliviando en consecuencia los efectos provocados por la hipoxia. Como consecuencia, datos de estudios recientes indican que las personas practicantes de deportes se pueden ver beneficiadas por la toma de L-carnitina, a causa del aumento del propio flujo sanguíneo, lo que aumenta el suministro de oxígeno al tejido muscular y con ello reduciendo las alteraciones que provoca la hipoxia (Fielding et al., 2018; Shen et al., 2020). En base a esto, se vio que el tratamiento con L-carnitina reduce los efectos que provoca el entrenamiento a alta intensidad, reduciendo el daño causado por hipoxia y mejorando el proceso de recuperación tras el estrés al que el organismo se ve sometido (Karlic & Lohninger, 2004).

2.2. Dieta cetogénica

La dieta cetogénica se caracteriza por un consumo bajo en carbohidratos y alto en grasas, basándose en el principio de llevar al cuerpo a un estado metabólico llamado cetosis. En este estado, el cuerpo comienza a quemar/usar las grasas como fuente de energía en detrimento de los carbohidratos (Paoli et al, 2013). Para ello, se realiza una ingesta reducida de carbohidratos, sobre unos 50 g/día, aunque se pueden realizar reducciones más estrictas. Se modera también el consumo de proteínas, tratando que se pierda la menor cantidad de masa muscular posible, además de evitar que otras funciones del organismo se vean afectadas por la deficiencia de estas.

Por tanto, las dietas cetogénicas se basan en un alto consumo de grasas, en torno a un 70-80% de las calorías ingeridas. Dichas calorías serán proporcionadas por alimentos ricos en grasa, tales como la mantequilla, el aguacate, los frutos secos o alimentos grasos de origen animal, como el pescado azul o la carne roja. Con todo ello, el cuerpo activa un estado de cetosis, donde el hígado comienza a producir cetonas a partir de las grasas ingeridas. Las cetonas o cuerpos cetónicos servirán como fuente de energía para órganos vitales, como el cerebro, en lugar de los carbohidratos.

Los cuerpos cetónicos se forman mediante un fenómeno metabólico llamado proceso cetogénico. Ocurre cuando el cuerpo tiene un suministro limitado de glucosa, como fuente de energía, y comienza a usar las grasas como única fuente de energía. El proceso sucede en el hígado, principalmente, y lleva a la producción de los llamados cuerpos cetónicos. El proceso ocurre con la reducción de la ingesta de carbohidratos disminuyendo a su vez

el nivel de glucosa en sangre. Todo ello desemboca en el inicio de la lipólisis, donde el organismo comienza a movilizar y descomponer reservas de grasa almacenadas en forma de triglicéridos en el tejido adiposo. Durante este proceso, los triglicéridos se descomponen en ácidos grasos y glicerol, siendo los primeros los que entran al torrente sanguíneo uniéndose a la albúmina para ser transportados al hígado. Ya en el hígado, los ácidos grasos libres son metabolizados mediante un proceso llamado β -oxidación, que culmina con la formación de acetyl-CoA. Cuando la concentración de este es alta, el ciclo de Krebs se satura y la parte no metabolizada por esta ruta se convierte en cuerpos cetónicos mediante la vía de la cetogénesis, produciendo acetoacetato, β -hidroxibutirato y acetona. Tras su formación, se produce su liberación al torrente sanguíneo y transporte a los distintos tejidos del organismo donde serán usados como fuente de energía alternativa a la glucosa. Además, pueden atravesar de manera sencilla la barrera hematoencefálica para ser usados por el cerebro como fuente de energía.

Dentro del campo de la salud, uno de los objetivos que tiene esta dieta es la de ayudar a perder peso corporal (Zhou et al, 2022), además de tener otros beneficios como mejorar la sensibilidad a la insulina o reducir la inflamación (Bueno et al, 2013). Sin embargo, es importante tener en cuenta que la dieta cetogénica no es adecuada para todas las personas y, antes de realizarla, es recomendable consultar con un profesional de la salud para que pueda orientar en su consumo. Todo ello debido a que la adherencia a esta dieta puede provocar un cambio significativo en los hábitos alimenticios.

Se ha visto que las dietas cetogénicas pueden llegar a tener mucha utilidad en el manejo y tratamiento de ciertas condiciones médicas y patológicas. Desde 1920 ha sido utilizada para el tratamiento de la epilepsia, sobre todo en sujetos que no responden adecuadamente al tratamiento farmacológico. Provoca una reducción en la gravedad de las convulsiones en algunos pacientes. (Liu et al., 2018; Martin–McGill et al., 2020). También se ha visto que el uso de esta dieta ha ayudado a pacientes con Síndrome de Dravet, un trastorno epiléptico grave y poco conocido que comienza en la infancia. De nuevo, su uso ayuda a la disminución de las convulsiones en pacientes que no responden de manera positiva a un tratamiento farmacológico (Neal et al., 2009). Los pacientes con diabetes tipo 2 se han visto beneficiados al verse mejorada la sensibilidad a la insulina, controlando a su vez los niveles de azúcar en sangre. La cetosis inducida por la toma de estas dietas ricas en grasas tiende a reducir la necesidad de insulina en algunos pacientes posibilitando la pérdida de peso en ellos a corto plazo (Li et al., 2022). Las pacientes que padecen síndrome de ovario

poliquístico pueden verse beneficiadas de las dietas cetogénicas debido a que este trastorno hormonal afecta a la resistencia a la insulina, entre otros síntomas y las dietas bajas en carbohidratos, incluidas las cetogénicas, mejoran la sensibilidad a la insulina. Ello provoca una mejor regulación de los ciclos menstruales, además de reducir los niveles de glucosa en sangre y el peso corporal, mejorando la funcionalidad del hígado. Además, el tratamiento con estas dietas en comparación al tratamiento farmacológico tradicional, tiene mayores beneficios en estas pacientes, si además tienen sobrepeso (Li et al., 2021).

A pesar de que las dietas cetogénicas produzcan beneficios para la salud en ciertas condiciones bajo un uso adecuado, pueden tener efectos negativos cuando no se tiene un control de estas. La más obvia se trata de deficiencias nutricionales al restringirse grupos de alimentos ricos en nutrientes como las frutas, verduras y granos integrales. Privando de vitaminas, minerales y fibra, que podrían desembocar en deficiencias. Su uso puede traer efectos secundarios gastrointestinales negativos, como estreñimiento o diarrea, lo que se sumaría a una mala absorción en la digestión, si se hace un uso excesivo. Si no se consume una cantidad mínima de proteína en la dieta, puede ocasionarse una pérdida de masa muscular si se abusa de ella. En personas con diabetes tipo 1 o que consumen una gran cantidad de grasas tienen un alto riesgo a poder padecer cetoacidosis, un estado del organismo donde hay niveles extremadamente altos de cuerpos cetónicos y un pH ácido en sangre. Es por ello que el uso de dietas cetogénicas y su abuso, podría ocasionar estos sucesos. Además, se produciría un aumento de la carga de trabajo de los riñones por la producción y excreción de los cuerpos cetónicos, siendo problemático en personas que puedan padecer de una enfermedad renal crónica o predisposición a tener cálculos renales. Existe cierto riesgo en ciertas personas que, al consumir estas dietas, sus niveles de colesterol LDL aumenten, provocando efectos adversos en la salud cardiovascular a largo plazo.

Dentro del ámbito deportivo, la dieta cetogénica es usada en ciertos momentos de la temporada. En ciclismo, por ejemplo, se utiliza en pretemporada durante cortos periodos de tiempo para activar los genes codificadores de las enzimas lipogénicas con el fin de facilitar el metabolismo lipídico en competición, ahora ya sí con una dieta rica en hidratos de carbono. Esto último pudiendo ser extrapolable a deportes de resistencia o ultraresistencia, adecuándolo al momento de la temporada y al propio deportista. En deportistas de fuerza que quieran realizar una recomposición corporal, se ha visto que

puede llegar a tener un impacto positivo al no descender el rendimiento deportivo (Petro et al., 2024). Se vio que en futbolistas semi-profesionales, el uso de dieta cetogénica durante 30 días provocó una pérdida de grasa sin un descenso considerable de la fuerza, la potencia y la masa muscular (Antonio et al., 2021).

Si bien es cierto que puedan provocar efectos positivos, puede ocurrir lo contrario. Por ejemplo, la capacidad de rendimiento a alta intensidad puede verse afectada. En deportes de alta intensidad como el levantamiento de pesas, atletismo de corta distancia y deportes interválicos donde las grasas no son la fuente de energía utilizada, sino los carbohidratos y los fosfágenos, provocaría una disminución del rendimiento si se abusa de ella durante un largo periodo de tiempo. A su vez, el tiempo de adaptación a estas dietas puede ser prolongado, lo que habría que saber cuál es el momento adecuado para utilizarla y que el impacto de esta no provoque un descenso del rendimiento en el deportista. Puede producir además una peor recuperación, tanto a nivel de fatiga general como de fatiga periférica, provocando que la falta de carbohidratos ocasione un descenso en los niveles de glucógeno muscular y la síntesis de proteínas musculares para la recuperación del músculo post-ejercicio. A su vez, si este daño no es reparado adecuadamente puede desembocar en una pérdida de masa muscular, debido también a que no se satisfagan completamente las necesidades calóricas y nutricionales con una dieta de este tipo por su naturaleza restrictiva, sobre todo en periodos de mucha carga de entrenamiento. Es importante saber el momento adecuado para poder usarla y la disciplina que practica el deportista para saber si esta tendrá una utilidad real y un efecto positivo.

2. Material y Métodos

2.1. Participantes:

Se reclutaron 7 mujeres pertenecientes a un Club de Ciclismo aficionada de la localidad de Elche, con la idea de participar en este estudio piloto.

2.2. Criterios de inclusión

Los criterios de inclusión para participar en el estudio fueron los siguientes: (1) tener una edad comprendida entre 20 y 55 años, (2) realizar 6-8h semanales de actividad física moderada (según cuestionario IPAQ: 3-4h de ejercicio aeróbico + 3-4h de

musculación con bandas elásticas), (3) trabajo diario de tipo sedentario, (4) no tomar suplementos extra durante la intervención, (5) tener un buen estado de salud y no padecer enfermedad crónica (hipertensión, diabetes, enfermedad cardiovascular), (6) no consumir tabaco, alcohol u otro tipo de droga, (7) haber leído la “Hoja de Información al Paciente”, conteniendo los riesgos y beneficios de participar en el estudio piloto, (8) haber firmado voluntariamente el consentimiento informado.

2.3. Criterios de exclusión:

Las mujeres que no cumplían con los criterios de elegibilidad (Apartado 2.2) fueron excluidas. Otras mujeres que padecían dolencias no listadas anteriormente o tomaban medicamentos, fueron excluidas igualmente del estudio. No firmar el consentimiento informado fue otro motivo de exclusión.

2.4. Diseño experimental

Las participantes fueron elegidas de un grupo control que participó en un estudio previo aprobado por el Comité de Ética con referencia IB 544/05. A estas personas, se les preguntó si tras terminar el primer estudio, consumían algún tipo de suplemento dietético. Veinticinco personas respondieron positivamente, pero sólo se seleccionaron aquellas que consumían L-carnitina (n=7). El equipo investigador disponía de los datos preliminares de composición corporal y dieta, cuando no consumían ningún tipo de suplemento. Se les propuso continuar con el mismo tipo de ejercicio y dieta cetogénica realizados en el estudio anterior y tomar datos referentes a su composición corporal mientras consumían la L-carnitina. Por lo tanto, se trata de un estudio prospectivo de intervención nutricional doble ciego.

2.5. Protocolo de intervención

Aprobado COIR: 231209042337. A cada voluntario se le asignó un tipo de dieta cetogénica, donde se especificaron las calorías, macronutrientes, alimentos y reparto de los mismos a lo largo del día. La dieta fue diseñada con el programa Dietsource (Novartis, Barcelona).

El protocolo de entrenamiento con bandas elásticas se realizaba entre semana y fue una versión adaptada de protocolos anteriores (McRae et al., 2012; Schaun et al.,

2018), en el cual se reemplazaron los ejercicios de peso corporal con ejercicios utilizando TheraBand CLX (The Hygenic Corporation, Akron, OH, EE. UU.) (Iversen et al., 2017). El programa de ejercicios se diseñó para aplicar resistencia externa mediante el uso de bandas elásticas y se seleccionaron ejercicios que involucraban grandes grupos musculares, simulando ejercicios de musculación convencionales. Se eligieron cuatro ejercicios para los miembros superiores (press de banca, mancuernas sentado, press de hombros y remo sentado) y cuatro para los miembros inferiores (sentadillas, peso muerto con piernas rígidas, curl de isquiotibiales y curl de cuádriceps), combinados durante las sesiones para evitar dos ejercicios consecutivos del mismo grupo muscular. Además, se aseguró que todos los ejercicios fueran alternados durante las sesiones para evitar dos ejercicios consecutivos del mismo tipo. Antes de cada sesión de entrenamiento, los participantes realizaron un calentamiento estándar subiendo y bajando escaleras, y giros de articulaciones (10 min). Durante los 20 segundos de ejercicio, cada participante eligió el ancho del agarre de la banda elástica que les permitiera realizar un esfuerzo máximo. Se alentó a los participantes a realizar tantas repeticiones como fuera posible durante cada intervalo de 20 segundos.

Al pertenecer a un club ciclista, las participantes tenían programadas distintas salidas los fines de semana por carreteras secundarias de la provincia de Alicante. La duración de cada salida no debía de superar las 4h de duración.

Diversos tests fueron pasados a las participantes antes de comenzar el estudio piloto:

- IPAQ: test validado para conocer el grado de actividad física.
- Existencia de posibles problemas digestivos.
- STAI: test validado para medir el grado de ansiedad.
- Consumo de agua diario y consumo semanal de bebidas alcohólicas.
- Recordatorio de la ingesta para confirmar que seguían la dieta cetogénica pautada en la intervención anterior.

2.6. Tratamiento estadístico preliminar

Las características demográficas de los sujetos se presentaron como medias \pm SD. Los cambios en la composición corporal se analizaron preliminarmente mediante una t de Student. Los cambios estadísticamente significativos comparando la toma de L-carnitina con la no toma de suplemento, se consideraron a partir de una $p < 0,05$.

3. RESULTADOS

En virtud de la normativa para la realización de Trabajos Fin de Máster, se reserva la publicación de los resultados obtenidos durante la realización del presente trabajo para su posterior publicación en una revista científica. No obstante, los resultados serán presentados durante la defensa y exposición de este trabajo, donde el tribunal contará con todos los datos para la evaluación de los objetivos conseguidos.

4. DISCUSIÓN

En base a los resultados obtenidos tras las pruebas T-Student, se observa en cuanto a peso la presencia de cambios significativos los primeros meses. Sin embargo, el último mes no aparecen cambios significativos, lo que da a entender que seguir una dieta acompañada de ejercicio físico ayuda a la pérdida de peso, pero que la suplementación con L-carnitina no es un factor que potencie esta pérdida de peso. Sin embargo, en los cambios de peso influyen la masa grasa y la masa muscular. En este sentido, se observa que únicamente del mes 3 al mes 4 se obtienen cambios significativos en base a la pérdida del porcentaje de grasa, lo que podría indicar que la L-carnitina ayuda a la pérdida de grasa. Así, se observaron cambios significativos en base al porcentaje de grasa corporal en todos los segmentos corporales, tanto con la suplementación con L-Carnitina como sin ella. En cuanto al porcentaje de masa muscular, se observa que únicamente en el mes de suplementación con L-carnitina aparecen cambios significativos en este parámetro. Esto podría explicar por qué en el peso global no se observan cambios, ya que la pérdida de grasa sería compensada con ganancia en masa muscular.

5. CONCLUSIONES

Se puede decir que, en base a los resultados obtenidos, la L-Carnitina puede ser un factor positivo a la hora de reducir los niveles de grasa, todo ello en un contexto donde se realice actividad física y se siga una dieta pautada. Al tener solo estos resultados durante un mes, se puede decir que al menos, a corto plazo, tiene un efecto significativo, pero habría que ver si su efecto perdura en el tiempo o si desaparece al ser normalizado por el organismo. Comentar que, para saber si esta tiene un efecto destacado en la pérdida de grasa sin la

realización de dieta o actividad física, habría que realizar otras investigaciones. También destacar que las dietas cetogénicas pueden llegar a ser una buena opción a la hora de realizar una recomposición corporal, dentro del ámbito del rendimiento deportivo, ya que en vista de los resultados obtenidos se observa que hubo una pérdida de grasa, pero no de peso corporal, lo que puede indicar que hubo una ganancia de músculo en detrimento de la grasa. Para saber si este proceso es eficaz en personas que no realicen actividad física habría que realizar estudios pertinentes, aunque la evidencia ya nombra los beneficios que esta dieta aporta a determinada población.

6. BIBLIOGRAFÍA

- Antonio Paoli, A., Mancin, L., Caprio, M., Monti, E., Narici, M. V., Cenci, L., Piccini, F., Pincella, M., Grigoletto, D., & Marcolin, G. (2021). Effects of 30 days of ketogenic diet on body composition, muscle strength, muscle area, metabolism, and performance in semi-professional soccer players. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 18(1), 62. <https://doi.org/10.1186/s12970-021-00459-9>
- Bieber, L. L. (1988). Carnitine. *Annual Review of Biochemistry*, 57, 261-283. <https://doi.org/10.1146/annurev.bi.57.070188.001401>
- Bueno, N. B., de Melo, I. S. V., de Oliveira, S. L., & da Rocha Ataíde, T. (2013). Very-low-carbohydrate ketogenic diet v. low-fat diet for long-term weight loss: A meta-analysis of randomised controlled trials. *The British Journal of Nutrition*, 110(7), 1178-1187. <https://doi.org/10.1017/S0007114513000548>
- Caballero-García, A., Noriega-González, D. C., Roche, E., Drobic, F., & Córdova, A. (2023). Effects of L-Carnitine Intake on Exercise-Induced Muscle Damage and Oxidative Stress: A Narrative Scoping Review. *Nutrients*, 15(11), 2587. <https://doi.org/10.3390/nu15112587>
- Carter, A. L., Abney, T. O., & Lapp, D. F. (1995). Biosynthesis and metabolism of carnitine. *Journal of Child Neurology*, 10 Suppl 2, S3-7.

- Cederblad, G. (1987). Effect of diet on plasma carnitine levels and urinary carnitine excretion in humans. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 45(4), 725-729. <https://doi.org/10.1093/ajcn/45.4.725>
- Cederblad, G., & Lindstedt, S. (1972). A method for the determination of carnitine in the picomole range. *Clinica Chimica Acta; International Journal of Clinical Chemistry*, 37, 235-243. [https://doi.org/10.1016/0009-8981\(72\)90438-x](https://doi.org/10.1016/0009-8981(72)90438-x)
- Chawla, S., Tessarolo Silva, F., Amaral Medeiros, S., Mekary, R. A., & Radenkovic, D. (2020). The Effect of Low-Fat and Low-Carbohydrate Diets on Weight Loss and Lipid Levels: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*, 12(12), 3774. <https://doi.org/10.3390/nu12123774>
- Dodson, W., & Sachan, D. (1996). Choline supplementation reduces urinary carnitine excretion in humans. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 63(6), 904-910. <https://doi.org/10.1093/ajcn/63.6.904>
- Elmslie, J. L., Porter, R. J., Joyce, P. R., Hunt, P. J., & Mann, J. I. (2006). Carnitine does not improve weight loss outcomes in valproate-treated bipolar patients consuming an energy-restricted, low-fat diet. *Bipolar Disorders*, 8(5 Pt 1), 503-507. <https://doi.org/10.1111/j.1399-5618.2006.00345.x>
- Fielding, R., Riede, L., Lugo, J. P., & Bellamine, A. (2018). L-Carnitine Supplementation in Recovery after Exercise. *Nutrients*, 10(3), 349. <https://doi.org/10.3390/nu10030349>
- Halliwell, B., & Gutteridge, J. M. C. (2015). *Free Radicals in Biology and Medicine*. Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780198717478.001.0001>

- Karlic, H., & Lohninger, A. (2004). Supplementation of L-carnitine in athletes: Does it make sense? *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)*, 20(7-8), 709-715. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2004.04.003>
- Li, J., Bai, W.-P., Jiang, B., Bai, L.-R., Gu, B., Yan, S.-X., Li, F.-Y., & Huang, B. (2021). Ketogenic diet in women with polycystic ovary syndrome and liver dysfunction who are obese: A randomized, open-label, parallel-group, controlled pilot trial. *The Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*, 47(3), 1145-1152. <https://doi.org/10.1111/jog.14650>
- Li, S., Lin, G., Chen, J., Chen, Z., Xu, F., Zhu, F., Zhang, J., & Yuan, S. (2022). The effect of periodic ketogenic diet on newly diagnosed overweight or obese patients with type 2 diabetes. *BMC Endocrine Disorders*, 22(1), 34. <https://doi.org/10.1186/s12902-022-00947-2>
- Liu, H., Yang, Y., Wang, Y., Tang, H., Zhang, F., Zhang, Y., & Zhao, Y. (2018). Ketogenic diet for treatment of intractable epilepsy in adults: A meta-analysis of observational studies. *Epilepsia Open*, 3(1), 9-17. <https://doi.org/10.1002/epi4.12098>
- Martin-McGill, K. J., Bresnahan, R., Levy, R. G., & Cooper, P. N. (2020). Ketogenic diets for drug-resistant epilepsy. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 6(6), CD001903. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001903.pub5>
- Neal, E. G., Chaffe, H., Schwartz, R. H., Lawson, M. S., Edwards, N., Fitzsimmons, G., Whitney, A., & Cross, J. H. (2009). A randomized trial of classical and medium-chain triglyceride ketogenic diets in the treatment of childhood epilepsy. *Epilepsia*, 50(5), 1109-1117. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2008.01870.x>

- Paoli, A., Rubini, A., Volek, J. S., & Grimaldi, K. A. (2013). Beyond weight loss: A review of the therapeutic uses of very-low-carbohydrate (ketogenic) diets. *European Journal of Clinical Nutrition*, 67(8), 789-796. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2013.116>
- Pekala, J., Patkowska-Sokoła, B., Bodkowski, R., Jamroz, D., Nowakowski, P., Lochyński, S., & Librowski, T. (2011). L-carnitine—Metabolic functions and meaning in humans life. *Current Drug Metabolism*, 12(7), 667-678. <https://doi.org/10.2174/138920011796504536>
- Rebouche, C. J. (1992). Carnitine function and requirements during the life cycle. *FASEB Journal: Official Publication of the Federation of American Societies for Experimental Biology*, 6(15), 3379-3386.
- Reuter, S. E., & Evans, A. M. (2012). Carnitine and acylcarnitines: Pharmacokinetic, pharmacological and clinical aspects. *Clinical Pharmacokinetics*, 51(9), 553-572. <https://doi.org/10.1007/BF03261931>
- Schmidt-Sommerfeld, E., Werner, D., & Penn, D. (1988). Carnitine plasma concentrations in 353 metabolically healthy children. *European Journal of Pediatrics*, 147(4), 356-360. <https://doi.org/10.1007/BF00496410>
- Shen, L., Li, J., Chen, Y., Lu, Z., & Lyu, W. (2020). L-carnitine's role in KAATSU training-induced neuromuscular fatigue. *Biomedicine & Pharmacotherapy = Biomedecine & Pharmacotherapie*, 125, 109899. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2020.109899>
- Sies, H. (2015). Oxidative stress: A concept in redox biology and medicine. *Redox Biology*, 4, 180-183. <https://doi.org/10.1016/j.redox.2015.01.002>
- Spiering, B. A., Kraemer, W. J., Vingren, J. L., Hatfield, D. L., Fragala, M. S., Ho, J.-Y., Maresh, C. M., Anderson, J. M., & Volek, J. S. (2007). Responses of criterion variables to different supplemental doses of L-carnitine L-tartrate. *Journal of Strength and*

Conditioning Research, 21(1), 259-264. <https://doi.org/10.1519/00124278-200702000-00046>

Steiber, A., Kerner, J., & Hoppel, C. L. (2004). Carnitine: A nutritional, biosynthetic, and functional perspective. *Molecular Aspects of Medicine*, 25(5-6), 455-473. <https://doi.org/10.1016/j.mam.2004.06.006>

Valkner, K. J., & Bieber, L. L. (1982). Short-chain acylcarnitines of human blood and urine. *Biochemical Medicine*, 28(2), 197-203. [https://doi.org/10.1016/0006-2944\(82\)90070-9](https://doi.org/10.1016/0006-2944(82)90070-9)

Vargas-Molina, S., García-Sillero, M., Bonilla, D. A., Petro, J. L., García-Romero, J., & Benítez-Porres, J. (s. f.). The effect of the ketogenic diet on resistance training load management: A repeated-measures clinical trial in trained participants. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 21(1), 2306308. <https://doi.org/10.1080/15502783.2024.2306308>

Vescovo, G., Ravara, B., Gobbo, V., Sandri, M., Angelini, A., Della Barbera, M., Dona, M., Peluso, G., Calvani, M., Mosconi, L., & Dalla Libera, L. (2002). L-Carnitine: A potential treatment for blocking apoptosis and preventing skeletal muscle myopathy in heart failure. *American Journal of Physiology. Cell Physiology*, 283(3), C802-810. <https://doi.org/10.1152/ajpcell.00046.2002>

Xu, Y., Jiang, W., Chen, G., Zhu, W., Ding, W., Ge, Z., Tan, Y., Ma, T., & Cui, G. (2017). L-carnitine treatment of insulin resistance: A systematic review and meta-analysis. *Advances in Clinical and Experimental Medicine: Official Organ Wroclaw Medical University*, 26(2), 333-338. <https://doi.org/10.17219/acem/61609>

