

## Suplemento nutricional con L-Carnitina en niños obesos dislipidémicos

Elsy Rodríguez de Roa <sup>(1)</sup>, Alejandro Mendible <sup>(2)</sup>, Nancy Gómez <sup>(3)</sup>, Priscila Meneses <sup>(4)</sup>, Yaira Mathison <sup>(5)</sup>

**RESUMEN.** El tratamiento de niños dislipidémicos es controversial debido al balance riesgo-beneficio de los fármacos existentes. La L-carnitina es una sustancia endógena que cumple un papel fundamental en la utilización de los substratos lipídicos y favorece el metabolismo glucídico anaeróbico. Estudios clínicos han demostrado la eficacia de la L-carnitina en el manejo de las dislipidemias en adultos. Se evaluó la eficacia y la tolerancia de la L-carnitina (3 g/día v.o) en 21 niños dislipidémicos, con edad promedio de 9,76 años, en un estudio doble ciego controlado vs placebo, por ocho semanas. La L-carnitina disminuyó el colesterol total (33,7 mg/dl, 17,1%), LDLc (33 mg/dl, 21,7%) y los triglicéridos (38,3 mg/dl, 25%). Incrementó el HDLc (1,62 mg/dl, 4,5%), y la tasa de riesgo CT/HDLc pasó de 5,5 a 4,6. Este grupo perdió 1,9 Kg de peso promedio y también en las medidas globales de pliegues y circunferencias en 3,2%. No se presentaron efectos adversos, ni retiros por intolerancia. Estos resultados sugieren que la L-carnitina es una alternativa terapéutica segura en niños dislipidémicos que requieren tratamiento farmacológico. *An Venez Nutr 1997; 10 (2):106-111.*

**Palabras clave:** Dislipidemias en niños, L-carnitina, colesterol, triglicéridos, obesidad.

### Introducción

En la última década existe un interés creciente en los aspectos pediátricos de la aterosclerosis (AT). Evidencias anatomopatológicas muestran que la enfermedad coronaria (EC) del adulto de edad media, obedece a un proceso AT que se inicia en la infancia (1). Algunos autores cuestionan si realmente existe relación entre las estrías grasa identificadas en la infancia con la AT del adulto, sin embargo se han presentado evidencias epidemiológicas del fenómeno de "tracking" en los niveles de lípidos (2), y otros factores de riesgo (FR) comprometidos con la prevalencia de EC. Se ha observado un mayor cambio estructural de alteraciones morfológica de la pared arterial en presencia de estos FR, con variaciones genéticas y étnicas, de manera que existe mayor incidencia de engrosamiento precoz de la pared arterial en las poblaciones más susceptibles a padecer EC.

El nivel de lípidos en sangre tiene una estrecha correlación con la génesis de la AT y la enfermedad cardiovascular (ECV). Estudios anatomopatológicos demuestran que el colesterol es parte de la lesión AT (3) y experimentalmente las dietas hipercolesterolémicas inducen la formación de lesiones AT, las cuales regresan si se reduce el colesterol total (CT) (4-5).

Estudios epidemiológicos y de intervención dietética y farmacológica han demostrado que poblaciones con dietas altas en grasas saturadas tienen elevado el CT y mayor frecuencia de ECV (6). Los estudios de intervención

farmacológica como el de Oslo, el de Helsinki y el LRC-CPPT señalaron que una reducción del CT, del colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDLc) y un incremento del colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad (HDLc), produce efectos beneficiosos sobre la mortalidad por cardiopatía isquémica (7-9). Algunos autores han reportado que la hipertrigliceridemia se ha correlacionado con la EC como factor de riesgo independiente, con participación del proceso aterosclerótico y protrombótico. Esta relación significativa se evidenció en el estudio prospectivo de París cuando la población normo- colesterolémica con EC presentó incremento de TG y un HDLc bajo. Estos cambios combinados del metabolismo de las VLDL y HDL pudieran tener como causa primaria un transporte invertido de colesterol derivando

1. Dra. Hospital José Ignacio Baldó. Programa de intervención Multidisciplinaria en Factores de Riesgo Cardiovascular (PIM)
2. Dr. Hospital José Ignacio Baldó.
3. Lic. Hospital José Ignacio Baldó.
4. Lic. Hospital José Ignacio Baldó.
5. MSc. Escuela de Medicina J. M. Vargas, UCV.

Enviar correspondencia a: Elsy Rodríguez de Roa y/o Yaira Mathison- Apartado 80444. Prados del Este. Caracas 1080. Venezuela-Fax. 58-2-9760344

partículas de LDL pequeñas y densas altamente aterogénicas, más susceptibles a la oxidación, favorece la lipemia postprandial e inducen una inhibición del sistema fibrinolítico (10-11).

El comité de expertos de National Cholesterol Education Program's (NCEP) definió las pautas para el diagnóstico y manejo de la hipercolesterolemia en niños y adolescentes, y recomienda que se mida el CT en niños mayores de 2 años si tienen antecedentes familiares (AF) de enfermedad coronaria (padre, madre o un familiar en primer grado, antes de 55 años si es del sexo masculino o de 65 años si es del sexo femenino) o antecedentes de hipercolesterolemia en los padres (CT > 240 mg/dl). Por otra parte hace énfasis en la asociación riesgo-beneficio del tratamiento farmacológico a corto y largo plazo por su toxicidad sistémica, limitándolo sólo a casos especiales bajo supervisión especializada, para lo cual sólo recomienda las resinas secuestrantes de ácidos biliares (12). Aun admitiendo los beneficios de la intervención dietética, no debe olvidarse que ésta puede acarrear algunos riesgos en niños, por ejemplo niños en edad preescolar, principalmente antes de los dos años, sometidos a regímenes vegetarianos o con restricción calórica pueden presentar una disminución en la velocidad de crecimiento y/o disminuir el aporte de calcio e hierro con dietas bajas en grasas saturadas de origen animal y reducción de productos lácteos (13).

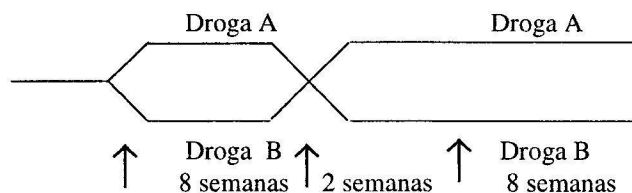
La L-carnitina es una sustancia natural del cuerpo humano, presente en todas las células del organismo, donde desarrolla un papel fundamental en la utilización de los substratos lipídicos y favorece el metabolismo glucosídico anaeróbico. Transporta los ácidos grasos de cadena larga, previamente activados por la acetil CoA, desde el citoplasma celular al interior de la mitocondria permitiendo la  $\beta$ -oxidación (14). Estudios clínicos han demostrado la eficacia de la L-carnitina en manejo de las dislipidemias en adultos, sin reportes de efectos colaterales o tóxicos (15). La presente investigación en niños dislipidémicos tiene como finalidad observar la eficacia y la tolerancia de la Carnitina mediante un estudio clínico prospectivo, doble ciego cruzado y controlado frente a placebo.

### Materiales y métodos

Se estudian 25 niños con obesidad exógena y dislipidemia, controlados en la Consulta Externa de Factores de Riesgo durante 1 año con intervención nutricional y cambio de hábitos dietéticos sin resultados satisfactorios. Se consideró dislipidémico cuando el CT y/o TG se encontraban por encima del percentil 90 para su edad y sexo; o cuando se encontraban por encima del percentil 75 para su edad y sexo asociado a AF positivo para hipercolesterolemia o EVC en sus padres antes de los 55 años de edad (16). Se excluyeron pacientes con dislipidemia secundaria. Los pacientes se consideraron obesos si presentaban un peso para la talla mayor al 110% y/o índice de masa corporal superior al percentil 90 para la edad (17).

A los representantes se les informó sobre el contenido del programa, y se obtuvo la autorización de admisión por

escrito. Se realizó historia médica, evaluación nutricional y antropométrica, asignándolos a cumplir un diseño doble ciego cruzado controlado con placebo:



↑ : Laboratorio, antropometría, efectos colaterales.

Carnitina: 1 g (10 ml) oral tres veces al día.

Placebo: 10 ml tres veces al día, solución igual color.

**Historia clínica:** Se realizó examen clínico general y de laboratorio, y se incluyeron niños con dislipidemia primaria. Se interrogó al representante sobre AF de cardiopatía isquémica e hipertensión arterial antes de los 55 años, hipercolesterolemia, hábito tabáquico y obesidad. Se registró del peso y la talla para su edad, con lo cual se calculó el índice de masa corporal (IMC) según la fórmula peso/talla<sup>2</sup>. Se determinó como índices de composición corporal, la medida de los pliegues cutáneos subescapular (SEC), braquial (PB) y la relación SEC/PB. Ambos se midieron con calibrador de precisión. De igual manera las circunferencias de la cintura, cadera, muslo fueron medidas con cinta métrica y se estimó la relación cintura/muslo.

**Exámenes de laboratorio:** Después de un período de ayuno de 12 horas se tomó la muestra de sangre para analizar creatinina, ácido úrico y hemoglobina. El CT y los TG se determinaron por el método enzimático colorimétrico, el HDLc por precipitación, el LDLc se calculó a partir de los triglicéridos y el HDLc.

**Recomendaciones nutricionales:** Después de la encuesta nutricional, los representantes recibieron orientación sobre la preparación y distribución de nutrientes de los tres grupos básicos por día. Se permitió una comida frita al día, sólo dos huevos por semana y la ingesta de un sólo tipo de queso bajo en grasa.

**Efectos colaterales:** Se registraron los efectos colaterales expresados voluntariamente. Se interrogaron síntomas subjetivos de sentirse muy bien-bien-regular en el final de cada período. No se modificó la actividad física.

**Análisis estadístico:** Se utilizó la "t" de Student para comparar las diferencias antes y después del tratamiento. Las diferencias entre el grupo placebo y Carnitina se aplicó ANOVA de un rango múltiple de Duncan para significancia estadística con intervalo de confianza entre 95-99%. Todos los resultados se expresan como las medias  $\pm$  DS y un valor de  $P < 0,05$  o menos se consideró significativo.

## Resultados

El estudio terminó con 21 pacientes en edades comprendidas entre 6-12 años con un valor promedio de 9,76 $\pm$ 1.87 años 8 del sexo femenino con edad promedio de 9.63 años y 13 del sexo masculino con edad promedio de 9.85 con 59% de AF de hiperlipidemia y del 81% de obesidad (Cuadro 1). Se asignaron de forma aleatoria en dos grupos a recibir carnitina o placebo por ocho semanas luego un período de lavado por quince días y se cambió el medicamento indicado por ocho semanas más.

**Cuadro 1**  
Datos demográficos y antecedentes familiares

Sexo	Edad	n			
Femenino	9,63 $\pm$ 0,84	8			
Masculino	9,85 $\pm$ 0,44	13			
TOTAL	9,76 $\pm$ 0,41	21			
Antecedentes Familiares					
HTA	CI	HL	DIA	OB	FUM
72%	36%	59%	23%	81%	36%

**Variables bioquímicas:** En el Cuadro 2 se muestran las modificaciones inducidas sobre el perfil lipídico por el tratamiento con Carnitina o placebo. En el grupo Carnitina se observa una disminución del CT en 33,7 mg/dL (17,1%) con  $P < 0,001$ , el LDLc en 33,09 mg/dL (21,7%) con  $P < 0,001$  y TG en 38,38 mg/dL (25%) con  $P < 0,001$ . Se incrementó el HDLc de 1,62 mg/dL (4,5%) con  $P < 0,001$  (figura 1) y la relación CT/HDLc pasó de 5,50 a 4,36 (Gráfico 2).

En el grupo placebo el CT se redujo en 5,48 mg/dL (3,05%), los TG en 2,76 mg/dL (2,3%) con incremento en el LDLc de 1,64 mg/dL (1,4%) y del HDLc de 0,43 mg/dL (1,17%). Ninguno de estos valores fue significativo estadística (figura 1). La relación CT/HDLc paso de 4,93 a 4,72 (Gráfico 2).

Con respecto a otras variables evaluadas el grupo que recibe L-carnitina mostró un incremento de la hemoglobina en 0,02 mg/dL (N.S.) y de la glicemia en 5 mg/dL ( $P < 0,001$ ), y una disminución del ácido úrico en 0,7 mg/dL ( $P < 0,001$ ) y de la creatinina en 0,02 mg/dL (N.S.). En el grupo que recibió placebo se observó un incremento de la hemoglobina en 1,3 mg/dL (N.S.), mientras que la creatinina y la glicemia disminuyeron en 0,01 mg/dL (N.S.) y 0,23 mg/dL (N.S.) respectivamente (Cuadro 3).

**Variables antropométricas:** El grupo que recibió L-carnitina mostró una reducción de peso de 1,90 kg, la cual fue estadísticamente significativa ( $P < 0,05$ ), sin cambios en la talla; las hembras redujeron peso en 1,31g (NS) y los varones 2,04kg ( $P < 0,02$ ). El IMc se redujo en 1,03 kg/cm<sup>2</sup> ( $P < 0,05$ ). Se encontró una disminución en los pliegues cutáneos, el PSE disminuyó 1,9 mm ( $P < 0,05$ ) y el PB 0,56 mm (N.S.). Igualmente se observó un descenso en las circunferencias, la

cintura 1,27 cm (N.S.), la cadera 1,22 cm (N.S.) y el muslo 1,19 cm (N.S.). La relación cintura/muslo pasó de 1,42 a 1,43 aumentando 0,70% (N.S.) y la relación PSE/PB de 0,77 a 0,74 disminuyendo 3,9% (N.S.). La reducción promedio de la relación pliegues y circunferencias fue de 3,20% (Cuadro 4).

**Cuadro 2**  
Variaciones del perfil lipídico

Variable	Carnitina		Placebo	
	Antes mg/dl	Después mg/dl	Antes mg/dl	Después mg/dl
Colesterol	197 $\pm$ 5,05	163,3 $\pm$ 3,14*	179,1 $\pm$ 4,21	173,6 $\pm$ 3,66
H.D.L. C:	36,1 $\pm$ 0,92	37,7 $\pm$ 0,75*	36,6 $\pm$ 0,83	37,1 $\pm$ 0,77
L.D.L. C:	152,4 $\pm$ 6,83	119,4 $\pm$ 3,48*	118,3 $\pm$ 2,99	120,0 $\pm$ 3,27
CT/HDL C:	5,50 $\pm$ 0,16	4,36 $\pm$ 0,11*	4,93 $\pm$ 0,15	4,72 $\pm$ 0,14
T.G.:	152,5 $\pm$ 8,35	114,1 $\pm$ 6,05*	119,1 $\pm$ 4,16	121,9 $\pm$ 6,49

Variables expresadas como promedio  $\pm$  el error estándar de la media \*  $p < 0,05$  n = 21

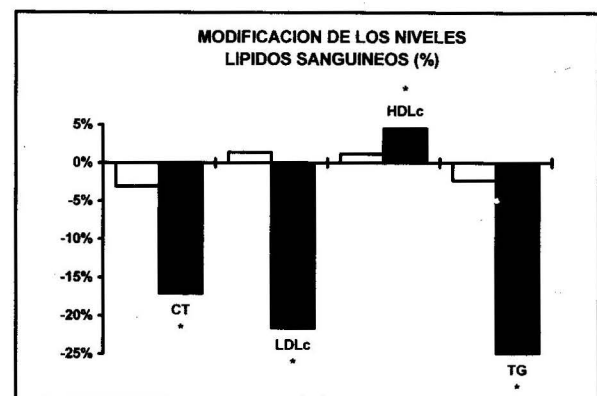
**Cuadro 3**  
Variaciones Bioquímicas

Variable	Carnitina		Placebo	
	Antes mg/dl	Después mg/dl	Antes mg/dl	Después mg/dl
Acido urico:	5,38 $\pm$ 0,29	4,68 $\pm$ 0,24*	4,80 $\pm$ 0,30	4,77 $\pm$ 0,27
Creatinina:	0,76 $\pm$ 0,04	0,74 $\pm$ 0,04	0,72 $\pm$ 0,03	0,73 $\pm$ 0,04
H.B.:	12,71 $\pm$ 0,15	12,7 $\pm$ 0,14	12,06 $\pm$ 0,16	12,7 $\pm$ 0,14
Glicemia:	102 $\pm$ 3,25	92,0 $\pm$ 2,22*	90,0 $\pm$ 2,21	87,0 $\pm$ 2,02

Variables expresadas como promedio  $\pm$  el error estándar de la media \*  $p < 0,05$  n = 21

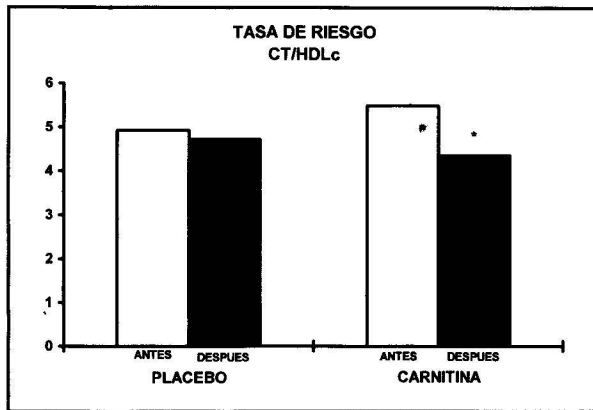
**Gráfico 1**

**Efecto del placebo y de la L-carnitina sobre los niveles plasmáticos de lípidos en niños con dislipidemia. Los resultados se presentan como porcentaje de incremento.**  
n=21



\*  $p < 0,001$

**Gráfico 2**  
**Efecto del placebo y la L-carnitina sobre la tasa de riesgo colesterol total /HDLc en niños con dislipidemia.**  
**n=21**



\*  $p < 0,001$

**Cuadro 4**  
**Variaciones Antropométricas**

Variable	Carnitina		Placebo	
	Antes	Después	Antes	Después
Peso (kg):	49,1 ± 2,92	47,26 ± 2,97*	47,62 ± 3,07	48,08 ± 4,02
Talla (cm):	1,430 ± 0,02	1,435 ± 0,02	1,435 ± 0,02	1,438 ± 0,02
I.M.C				
(Kg/cm <sup>2</sup> ):	23,89 ± 0,99	22,86 ± 0,99**	22,99 ± 1,03	23,19 ± 1,02
P.S.E. (mm):	12,79 ± 0,90	11,95 ± 0,89**	12,23 ± 0,90	12,58 ± 0,91
P.B. (mm):	18,16 ± 1,28	17,60 ± 1,24	17,85 ± 1,23	18,01 ± 1,26
PSE/PB:	0,77 ± 0,08	0,74 ± 0,07	0,75 ± 0,07	0,77 ± 0,07
C. Cadera				
(cm):	79,23 ± 2,02	78,01 ± 2,12	78,98 ± 2,14	79,07 ± 2,14
C. Cintura (cm):	76,11 ± 2,12	74,84 ± 1,98	76,35 ± 2,28	76,32 ± 2,25
C. Muslo (cm):	54,64 ± 2,22	53,45 ± 2,30	54,04 ± 2,29	54,34 ± 2,30
Cintura/Muslo	1,42 ± 0,04	1,43 ± 0,04	1,43 ± 0,03	1,42 ± 0,03

Variables expresadas como promedio ± el error estándar de la media \*  $p < 0,05$

\*\*  $p < 0,01$  n = 21

El grupo placebo mostró un aumento en peso de 0,46 kg (N.S.) sin cambios de talla; los varones aumentaron 0,58 kg (NS) y las hembras 0,65 (NS). El índice de masa corporal se incrementó en 0,2 kg/cm<sup>2</sup>. Se encontró un incremento de los pliegues cutáneos de 0,35 mm para PSE y 0,56 mm para el PB. La circunferencia de cadera incremento 0,09 cm y el muslo en 0,03 cm; ninguno de estos valores mostraron diferencias estadísticamente significativas. La relación cintura/muslo pasó de 1,43 a 1,42 disminuyendo 0,70% y la relación PSE/PB de 0,75 a 0,77 aumentando 2,6%. El incremento global de pliegues y circunferencia fue de 1,90% (Cuadro 4).

**Tolerancia al tratamiento:** Al evaluar la opinión subjetiva del paciente o su representante sobre el tratamiento,

durante la evaluación inicial en el grupo que recibió L-carnitina 4 expresaron sentirse muy bien (MB), 12 bien (B) y 6 regular (R) y después del tratamiento MB = 6, B = 15 y R = 1. En el grupo placebo respondieron a la evaluación inicial MB = 4, B = 15 y R = 2, y post-tratamiento MB = 2, B = 17 y R = 3.

No se presentaron reportes espontáneos de efectos adversos, ni retiros por intolerancia. Cuatro pacientes no concluyeron el estudio por motivos no relacionados con el medicamento.

### Discusión

La aterosclerosis coronaria existe en jóvenes y las estrías grasas están presentes en la aorta de muchos niños mayores de tres años, se incrementa rápidamente en la adolescencia (18-19), con aparición de lesiones envolventes alrededor de la siguiente década. Estudios de autopsias en el Bogalusa Heart Study dan credibilidad al control de FR en los primeros años de la vida (20).

La intervención en el nivel de lípidos en niños es muy importante por la estrecha correlación entre el nivel de lípidos en este grupo etario con el nivel que tendrán cuando adultos (2). En ensayos de intervención dietética realizados en niños hipercolesterolémicos; la reducción del LDLc oscila entre un 2-12% (21-22), en cambio en los TG la respuesta a la dieta y reducción de peso puede ser inclusive hasta del 50%. La intervención farmacológica ha sido limitada en función del balance riesgo-beneficio de los fármacos existentes (12). Nuestros resultados muestran la eficacia de la Carnitina al disminuir significativamente los niveles de colesterol total, LDLc y de TG; produciendo adicionalmente un incremento de HDLc y una reducción de la tasa de riesgo CT/HDLc. Estos resultados concuerdan con los reportados por otros grupos de investigadores, con el tratamiento con Carnitina en adultos dislipidémicos refractarios al tratamiento dietético (15-23) y con reportes de mejoría en las alteraciones de perfil lipídico en pacientes sometidos a diálisis o hemodiálisis (24-25).

La L-carnitina es un cofactor esencial para el transporte de ácidos grasos de cadena larga al interior de la mitocondria, favorece la utilización de la glucosa por vía anaeróbica evitando la acidosis celular, reduce el efecto inhibitorio de las acil-CoA de cadena larga sobre la enzima adenin-nucleótido translocasa y modula la relación acetyl CoA/CoA intracelular (26-27).

El mecanismo de acción mediante el cual la Carnitina puede mejorar el perfil lipídico en pacientes con dislipidemias aun no es conocido. Este efecto pudiera ser explicado por un mejor manejo de los ácidos grasos por parte del hígado, aumentando la transformación de los ácidos grasos a acetoacetato mediante la estimulación de la beta-oxidación (28). El papel tampón que cumple la Carnitina en la regulación de los niveles intracelulares de la acetyl coenzima A, podría explicar en parte, la acción de este aminoácido al modificar la síntesis de colesterol en sus pasos iniciales (27). Rossi y Silipraudi

(1982) reportan una disminución de triglicéridos del 24% con incremento del HDLc después del tratamiento con Carnitina 1 g/día durante 15 semanas (29), y proponen como mecanismos explicativos de esta respuesta una activación de la lipasa lipoproteica sugerida por Havel y col. en 1973 (30) o una reducción del catabolismo del HDLc inducida por la hipertrigliceridemia.

Los resultados en las variables antropométricas revelan una reducción significativa de peso mayor en varones que en las hembras, y un cambio favorable en las variables de composición corporal como son los pliegues y circunferencias, lo que traducen un cambio en la distribución de grasa centrípeta o troncular relacionado estrechamente con riesgo cardiovascular (31). La reducción del peso y del IMc, pueden considerarse un beneficio adicional en la reducción de riesgo cardiovascular, ya que Rocchini y col. reportan que la reducción de peso se acompaña de disminución de la presión arterial y mejoría de la resistencia a la insulina, presente en los adolescentes obesos (31).

No se presentaron efectos colaterales ni retiros por intolerancia. Los pacientes reportan una mejoría subjetiva del estado de salud. En otras investigaciones el tratamiento con Carnitina mejora el rendimiento en el ejercicio y aumenta la capacidad aeróbica (32-33).

Las evidencias encontradas en este estudio crean una nueva expectativa en el manejo de las dislipidemias infantiles tomando en cuenta el concepto riesgo-beneficio de otras drogas hipolipemiantes en etapas tempranas de la vida. El suplemento con Carnitina mejora el perfil lipídico, reduce la grasa troncular, sin cambios en otras variables bioquímicas, lo que nos permite sugerir a la Carnitina como una alternativa terapéutica segura en niños dislipidémicos que requieran tratamiento farmacológico.

### Agradecimientos

Agradecemos la colaboración de la Sra. Carolina González en la transcripción de este trabajo. Agradecemos a Laboratorios Elmor, S.A. el suministro de L-carnitina y Placebo utilizados en este estudio.

### Referencias

1. Stary HC. Evolution and progression of atherosclerosis lesions in coronary arteries of children and young adults. *Arteriosclerosis* 1989; 9 (Supl I): 1-19-1-31.
2. Lauer RM, Lee G, Clarke WR. Factors affecting the relationship between childhood and adult cholesterol level: the Muscatine Study. *Pediatrics* 1988; 82: 309-318.
3. Wissler RW. Update on the Pathogenesis of Atherosclerosis. *J Med* 1991; Vol. 91 (supp IB): 18-25.
4. Hollander W, Kirkpatrick B, Paddock B, et al. Studies on the progression and regression of coronary and peripheral atherosclerosis in the cynomolgus monkey. *Exp Mol Pathol* 1979; 30: 50-73.
5. Weissler RW, Vesselinovitch D. The time course of atherosclerosis lesion regression in macaque monkeys. En Descovitch GC, Gaddi A, ed. *Atherosclerosis and Cardiovascular Disease: 7th International Meeting* Dordrecht Klower 1990: 391-400.
6. Castelli WP. Epidemiology of coronary heart disease: The Framingham Study. *Am J Med* 1984; 27: 4-12.
7. Hjermmann I, Holme I, Velve BK, Leren P. Effect of diet and smoking intervention on the incidence of coronary heart disease: Report from the Oslo study group of randomized trial in healthy men. *Lancet* 1981; 2: 1303-1310.
8. Manninen V, Tenkanen L, Koskinen P, Huttunen K. Joint effects of serum triglycerides and LDL cholesterol and HDL cholesterol concentrations on coronary heart disease risk in the Helsinki Heart Study. *Circulation* 1992; 85: 37-45.
9. Lipid Research Clinics coronary primary prevention trial results. I and II. *JAMA* 1984; 251: 351-374.
10. The International Committee for the evaluation of hypertriglyceridemia as a vascular risk factor: The hypertriglyceridemias: Risk and management. *Am J Cardiol* 1991; 68: 1A-42A.
11. Reaven GM, Laws A. Coronary heart disease in the absence of hypercholesterolemia. *J Intern. Med* 1990; 228: 415-17.
12. NECP. Report of the expert panel on blood cholesterol level in children and adolescents. *Pediatrics* 1992; 89 (suppl.): 525-584.
13. Soler-Argilaga C. Aspectos pediátricos de la aterosclerosis. *Rev Latina Cardiología* 1992; 13 (2): 76-78.
14. Pandes V, Parvin R. Carnitine-Acylcarnitine Translocase-Mediated of Fatty Acids Into Mitochondria. Its Involvement in the Control of Fatty Acid Oxidation in Liver En Frenkel R, Mc Garry D. *Carnitine Biosynt. Metabol. Functions Academic Press* 1980: 143-157.
15. Rojas B, López F, López J. Uso de la L-Carnitina en pacientes con dislipidemias refractarias al tratamiento dietético. XXIV Congreso Venezolano de Cardiología, 1991.
16. Bosch V, Geron N. Percentiles de las Concentraciones de colesterol y triglicéridos del plasma en niños de Venezuela. Presentados en el II Congreso SOLAT 1993. Caracas, Venezuela. 24-27 Octubre.
17. López Contreras Blanco M, Landaeta Jiménez M, Méndez Castellano H, Colmenarez R. Índice de masa corporal (Peso/talla<sup>2</sup>). *Arch Venez Puer Ped*, 1988; 51: 10-17.
18. Holman RL, McGill HC, Strong JP, Geer JC. The natural history of atherosclerosis: the early aortic lesions as seen in New Orleans in the middle of the 20th century. *Am J Pathol* 1958; 209-35.
19. Strong JP. Coronary atherosclerosis in soldiers: A clue to the natural history of Atherosclerosis in the young. *JAMA* 1986; 256: 2863-6.
20. Berenson G, Wattigney W, Tracy R. Atherosclerosis of the aorta and coronary arteries and cardiovascular risk factors in persons aged 6 to 30 years and studied at necropsy (The Bogalusa Heart Study). *Am J Cardiol* 1992; 70: 851-858.
21. Kwiterovich PO, Bachorik PS, Franklin FA. Effect of dietary treatment on the plasma level of lipids, lipoprotein cholesterol and LDL Bprotein in children with Type II hyperlipoproteinemia. En *Detection and treatment of lipid and lipoprotein disorders of childhood* editor Widhlan K. New York, Alan R Liss, Inc. 1985; 123-127.
22. AHA Position statement. Diagnosis and treatment of primary hyperlipidemia in childhood. *Arteriosclerosis* 1986; 6: 685-692.
23. Velásquez J, Fermin J, Romero M, Rodríguez J, Zerpa C. Utilidad de la L-carnitina en pacientes con cardiopatía isquémica y dislipidemia. *Avances Cardiológicos*, 1993; XIII (4): 49.
24. García Zozaya J, Padilla M, García A. Efecto de la L-carnitina sobre lípidos plasmáticos en pacientes sometidos a hemodiálisis periódica. *Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica*, 1992; 11 (1): 19-25.
25. Vacha G, Giorcell G, Siliprandi N, Corsi M. Favorable effect of L-carnitine treatment on hypertriglyceridemia in hemodialysis patients: decisive role of low levels of high-density lipoprotein-cholesterol. *Am J. Clin Nut* 1983; 38: 532-540.
26. Fritz I. Carnitine and its role in fatty acid metabolism. *Advances in Lipid Research* 1963; 1, 285.
27. Hoppel Ch. The physiological role of Carnitine. En Ferrari R, Di Mauro S, Sherwood G: *L-carnitine and its role in medicine: from function to therapy* Academia Press. London 1992; 5-19.
28. Maccari F, Arseni A, Ghiode P, Ramacci M, Angelucci L, Holimann W: L-carnitine effect on plasma lipoproteins of hyperlipidemia fat loaded nat. *Lipids* 1980; 22: 1005-1008.
29. Rossi C, Siliprandi N. Effect of Carnitine on Serum HDL-Cholesterol: Report of two Cases. *The Johns Hopkins Medical Journal* 19982; 150 (2):

- 51-54.
30. Havel RJ, Kane JP, Kashyap ML. Interchange of apolipoproteins between chylomicrons and high density lipoproteins during alimentary lipemia in man. *J Clin Invest* 1973; 52:32.
31. Rocchini AP, Katch V, Schork A, Kelch RP. Insulin and blood pressure during weight loss in obese adolescents. *Hypertension* 1987; 10: 267-273.
32. Arenas J, Ricoy JR, Encinas AR, Paoa P, D'Dio B, Zeviani M, Didonato S, Corsi M. Carnitine in muscle, serum, and urine of nonprofessional athletes: Effects of physical exercise, training, and L-Carnitine administration. *Musculo & Nerve* 1991; 14: 598-604.
33. Marconi C, Sussi G, Capinelli A, Cerretelli P. Effects of L-Carnitine loading on the aerobic and anaerobic performance of endurance athletes. *Eur J Appl Physiol* 1985; 54: 131-135.

### Nutritional supplement with L-Carnitine in dislipidemic obese children

**ABSTRACT.** There exists a controversy about the treatment of hyperlipidemic children due to the risk-benefit concept related to hyperlipidemic drugs. L-carnitine is an endogenous compound which plays an essential role in the use of lipidic substrates, and supports the anaerobic glucidic metabolism. Clinical trials have shown L-carnitine efficacy in the treatment of adult hyperlipidaemia. We evaluated the efficacy and tolerability of L-carnitine (3 g/day p.o.) in 21 hyperlipidemic children, average age of 9.76 yr, in a double blind crossover placebo-controlled trial for 8 weeks. L-carnitine treatment induced a reduction in total cholesterol (33.7 mg/dl, 17.1%), LDLc (33 mg/dl, 21.7%), and triglycerides (38.3 mg/dl, 25%). On the other hand, an increase was observed in HDLc (1.62 mg/dl, 4.5%), and the TC/HDLc risk ratio decreased from 5.5 to 4.36. This group showed a mean 1.9 kg body weight reduction, and measurement in skin foldings and body circumferences were reduced in 3.2%. There were no adverse reactions observed during treatment and no patient was withdrawn because of drug intolerance. These results suggest that L-carnitine is a safe therapeutic choice for hyperlipidemic children requiring a pharmacological treatment. *An Venez Nutr* 1997;10 (2):106-111.

**Key words:** Hyperlipidemic children, L-carnitine, cholesterol.