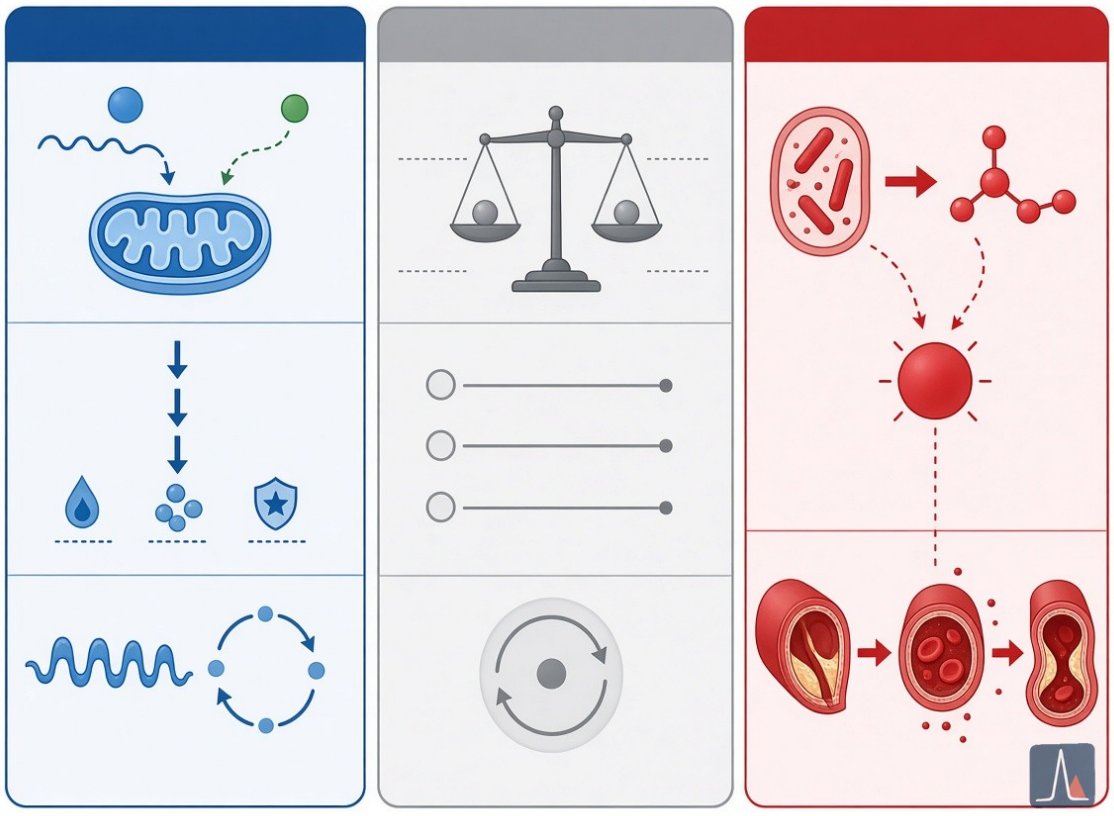
Hallazgos favorables y desfavorables sobre L-carnitine

3 de noviembre de 2026

Los metaanálisis publicados de ensayos controlados aleatorizados informan de reducciones modestas del peso corporal, el IMC, la masa grasa, determinados lípidos, los marcadores glucémicos y el lactato posejercicio con la suplementación de L-carnitine en personas con sobrepeso, obesas o diabéticas

Identidad química y contexto del catálogo

L-carnitine (C7H15NO3, CAS 541-15-1, (R)-3-hydroxy-4-(trimethylammonio)butanoate) es un compuesto de amonio cuaternario sintetizado de forma endógena a partir de lisina y metionina y obtenido de fuentes dietéticas, en particular de la carne roja. Actúa como transportador de ácidos grasos de cadena larga a través de la membrana mitocondrial interna para la β-oxidación y la producción de energía. En la investigación de laboratorio se sigue como un único compuesto definido químicamente, suministrado como material liofilizado de alta pureza para la investigación de la bioenergética mitocondrial, el metabolismo de sustratos, el estrés oxidativo y vías relacionadas. Informar de un ensayo en humanos no constituye una orientación para utilizar el material de investigación de ese modo.



Representación abstracta que separa categorías de hallazgos comunicados sobre la investigación de L-carnitine.

Toda la información y los productos tratados son exclusivamente para uso en laboratorio e investigación. No para uso humano ni veterinario. No están destinados a diagnosticar, tratar, curar ni prevenir ninguna enfermedad.

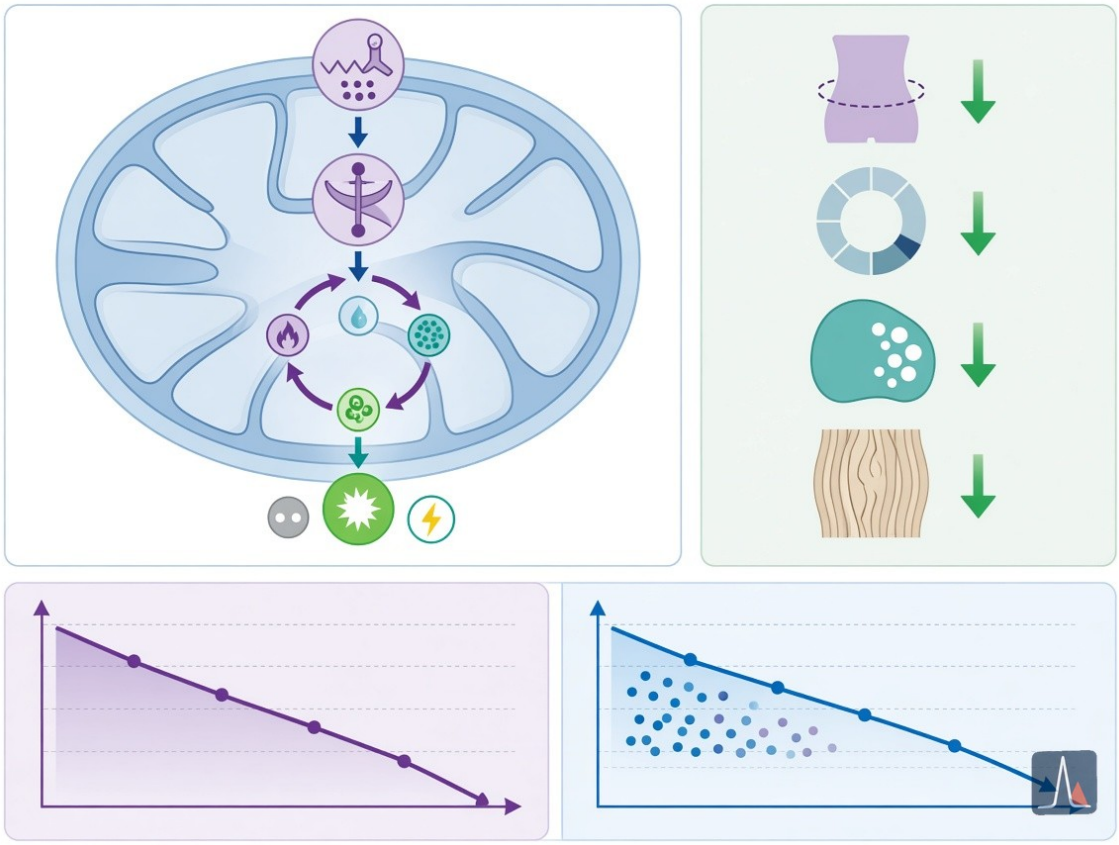
Evidencia mecanicista fundamental e in vitro

Los estudios in vitro demuestran que L-carnitine facilita el transporte de ácidos grasos hacia las mitocondrias mediado por la carnitina palmitoiltransferasa (CPT1/CPT2), lo que sustenta la β-oxidación, reduce la acumulación de acil-CoA y modula las proporciones acetil-CoA/CoA. Los artículos metodológicos describen su papel en la amortiguación de grupos acetilo y en la mitigación del estrés oxidativo en mitocondrias aisladas y líneas celulares. Estos mecanismos sustentan hipótesis de efectos metabólicos, relacionados con el ejercicio y cardioprotectores. Los modelos animales de obesidad, isquemia-reperfusión y neurotoxicidad han informado de una mejora del metabolismo energético, una reducción de la peroxidación lipídica y la preservación de la función mitocondrial, si bien la traslación a los seres humanos es teórica.

Hallazgos metabólicos, antropométricos y glucémicos favorables

Diversas revisiones sistemáticas y metaanálisis de ensayos controlados aleatorizados han descrito efectos favorables modestos. Un metaanálisis de 2020 de 37 ECA (n=2292) halló que la suplementación con L-carnitine redujo significativamente el peso corporal (WMD −1.21 kg), el IMC (−0.24 kg/m^2) y la masa grasa (−2.08 kg), con efectos más pronunciados en adultos con sobrepeso u obesidad; una relación dosis-respuesta no lineal sugirió un beneficio máximo cercano a 2000 mg/day. Metaanálisis similares de 2020 y 2024 de 21–43 ECA en participantes con diabetes tipo 2 o tolerancia alterada a la glucosa describieron reducciones de los triglicéridos (−9 a −13.5 mg/dL), el LDL-C (−7.7 a −12.7 mg/dL), la glucosa en ayunas (−6.2 mg/dL), la HbA1c (−0.16 a −0.37%), el HOMA-IR (−0.72), la CRP, el TNF-α, el peso, el IMC y la leptina. Un metaanálisis paraguas confirmó mejoras del colesterol total, los triglicéridos, el LDL-C y el HDL-C, en particular con dosis >2 g/day y duraciones >12 semanas. Estos artículos clínicos y de revisión (2019–2026) indican beneficios dependientes del contexto en poblaciones con compromiso metabólico.

Toda la información y los productos tratados son exclusivamente para uso en laboratorio e investigación. No para uso humano ni veterinario. No están destinados a diagnosticar, tratar, curar ni prevenir ninguna enfermedad.



Esquema de hallazgos mitocondriales y metabólicos favorables.

Beneficios descritos en el rendimiento durante el ejercicio y la recuperación

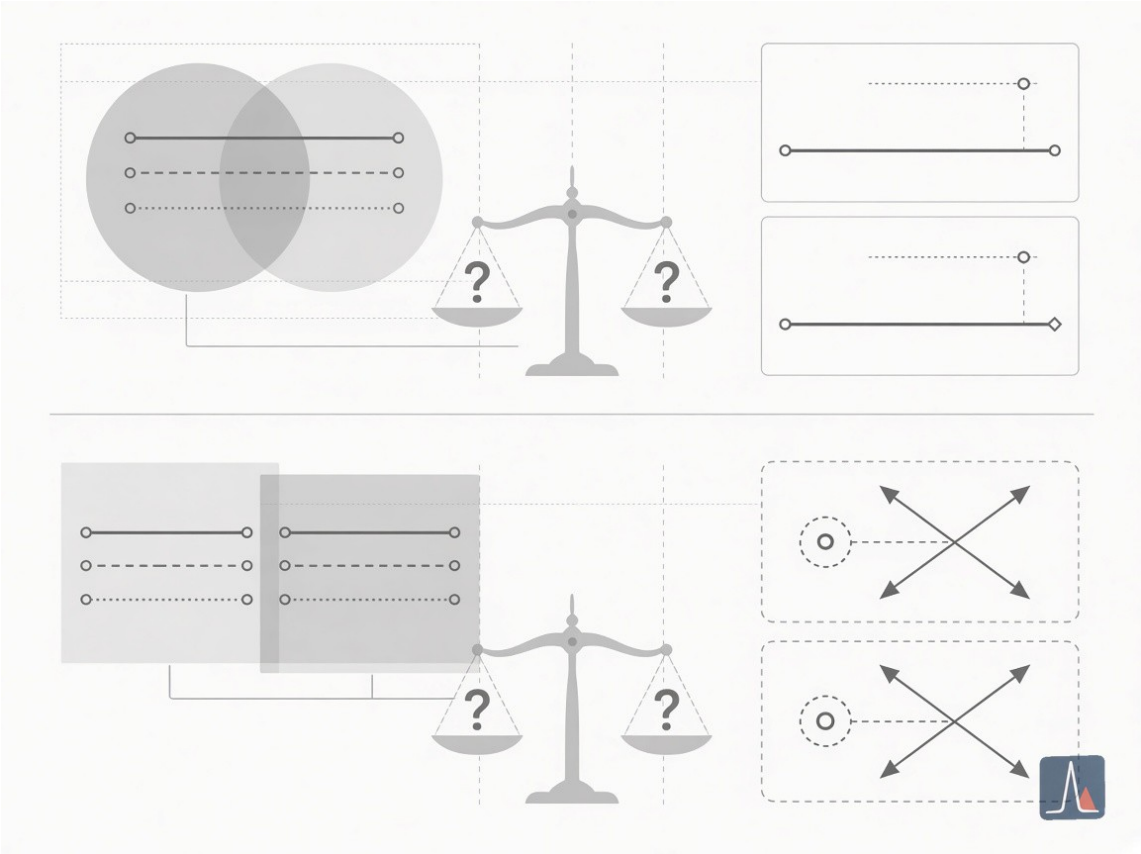
Una revisión sistemática y metaanálisis de 2024 de 14 estudios en atletas entrenados describió que la suplementación crónica con L-carnitine redujo significativamente el lactato sanguíneo posejercicio (SMD −0.52 a −0.69) y aumentó el VO2max (MD +2.16 mL/kg/min). Los análisis de subgrupos sugirieron efectos mayores con una administración prolongada. Otros artículos sobre rendimiento y clínicos describen una reducción de los marcadores de daño muscular (CK, mioglobina), una mejor recuperación y aumentos de la masa muscular o de la tolerancia física en cohortes de personas de edad avanzada o centenarias. Estos hallazgos concuerdan con la función fundamental en el transporte mitocondrial de ácidos grasos y la eliminación de lactato bajo una elevada demanda metabólica, aunque los beneficios parecen más consistentes en individuos entrenados o de mayor edad que en sujetos jóvenes sanos que realizan ejercicio moderado.

Informes cardiovasculares y otros informes clínicos

Los metaanálisis de ensayos aleatorizados en poblaciones con insuficiencia cardíaca, posinfarto de miocardio y enfermedad arterial coronaria han descrito mejoras de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo, el volumen sistólico, el gasto cardíaco, los parámetros diastólicos (cociente E/A, tiempo de relajación isovolumétrica), la distancia de marcha de seis minutos y reducciones del BNP/NT-proBNP y de las dimensiones del ventrículo izquierdo. Una síntesis de

Toda la información y los productos tratados son exclusivamente para uso en laboratorio e investigación. No para uso humano ni veterinario. No están destinados a diagnosticar, tratar, curar ni prevenir ninguna enfermedad.

ensayos posinfarto de miocardio señaló reducciones de la mortalidad por todas las causas, las arritmias ventriculares y los episodios de angina. Los ensayos aleatorizados en niños con miocardiopatía dilatada y en pacientes con insuficiencia cardíaca derecha inducida por hipertensión arterial pulmonar describieron mejoras aditivas de la fracción de eyección, la clase funcional y la capacidad de ejercicio al añadirse al tratamiento convencional. Los metaanálisis de Acetyl-L-carnitine de ensayos aleatorizados describieron reducciones de los síntomas depresivos (SMD −1.10 vs placebo), con efectos comparables a los de los antidepresivos y menos acontecimientos adversos, en particular en adultos de mayor edad. Algunos artículos clínicos también señalan una mejora de la motilidad, la morfología y la concentración espermáticas en la infertilidad masculina idiopática.



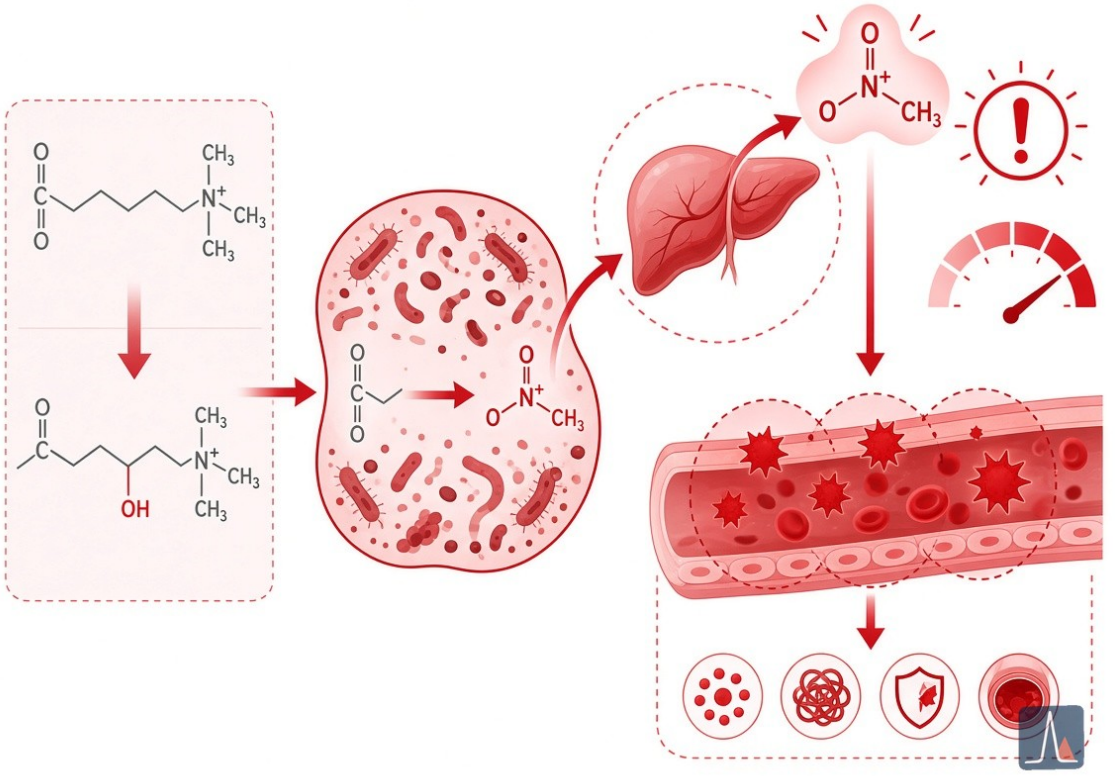
Representación de resultados de ensayos nulos y heterogéneos.

Resultados nulos, inconsistentes y dependientes del contexto

Muchos de los mismos metaanálisis ponen de relieve una heterogeneidad sustancial (I^2 a menudo 80–98%), tamaños del efecto modestos y especificidad de subgrupos. No se observó una reducción sistemática del perímetro de cintura ni del porcentaje de grasa corporal en el conjunto de los ensayos. Los efectos sobre los parámetros antropométricos estuvieron ausentes o atenuados en pacientes sometidos a hemodiálisis. Los metaanálisis de rendimiento muestran resultados nulos o inconsistentes respecto de la oxidación de grasas durante el ejercicio, la resistencia de intensidad moderada en personas no entrenadas y las ganancias de fuerza muscular en mujeres mayores sanas. Los metaanálisis cardiovasculares no informan de un impacto significativo sobre la incidencia de insuficiencia cardíaca, el reinfarto de miocardio ni la

Toda la información y los productos tratados son exclusivamente para uso en laboratorio e investigación. No para uso humano ni veterinario. No están destinados a diagnosticar, tratar, curar ni prevenir ninguna enfermedad.

mortalidad por cualquier causa en algunos análisis agrupados, en contraste con informes positivos anteriores. Las calificaciones GRADE son con frecuencia bajas o moderadas. Los resultados nulos predominan en poblaciones jóvenes, delgadas y sanas, y para ciertas apolipoproteínas o criterios de valoración de la presión arterial. Estos artículos clínicos, de revisión y metodológicos subrayan que los beneficios no son universales y dependen del estado basal de carnitine, la composición corporal, el estado de enfermedad, la dosis, la duración y las cointervenciones.



Esquema de la producción de TMAO y de las vías de riesgo asociadas.

Hallazgos desfavorables: vía de TMAO, señales ateroscleróticas y evidencia genética

Un tema desfavorable destacado es la elevación reproducible del trimethylamine N-oxide (TMAO) plasmático. Los ensayos aleatorizados y los estudios mecanísticos demuestran que la L-carnitine oral (1–4 g/day) aumenta el TMAO circulante de 5 a >10 veces mediante el metabolismo de la microbiota intestinal de carnitine a trimethylamine (TMA), seguido de la oxidación hepática por flavin-containing monooxygenase 3 (FMO3) a TMAO. Los estudios de cohortes prospectivos, los metaanálisis de datos observacionales y las revisiones paraguas vinculan el TMAO elevado con mayores riesgos de acontecimientos cardiovasculares adversos mayores (HR ~1.4–2.0), mortalidad por cualquier causa (HR ~1.55), hipertensión, progresión de la diabetes y descenso de la tasa de filtración glomerular, con independencia de los factores de riesgo tradicionales. Los modelos animales alimentados con carnitine presentaron una aterosclerosis acelerada mediada por TMAO. Un ensayo aleatorizado de 2022 en pacientes con

Toda la información y los productos tratados son exclusivamente para uso en laboratorio e investigación. No para uso humano ni veterinario. No están destinados a diagnosticar, tratar, curar ni prevenir ninguna enfermedad.

síndrome metabólico informó de que la L-carnitine aumentó la progresión de la estenosis de la arteria carótida (9.3%, p=0.02) y elevó el colesterol total y el LDL-C en comparación con placebo, pese a no haber cambios en el volumen total de placa. Un estudio de aleatorización mendeliana de 2022 halló que los niveles de L-carnitine más elevados predichos genéticamente se asociaban de forma nominal con un mayor riesgo de enfermedad arterial coronaria (OR 1.07 en conjunto, 1.09 en hombres) y de insuficiencia cardíaca, sin evidencia de beneficio y con señales de posible daño. Estos artículos mecanísticos, en animales, clínicos, observacionales y genéticos (2013–2026) suscitan preocupación respecto de la seguridad cardiovascular a largo plazo, en particular con la suplementación crónica o en individuos con microbiomas omnívoros que producen más TMAO a partir de precursores de carnitine.

Síntesis de la evidencia, limitaciones recurrentes e implicaciones para el catálogo

Las revisiones sistemáticas y los metaanálisis paraguas que sintetizan decenas de ensayos reconocen mejoras modestas de marcadores subrogados en poblaciones seleccionadas con enfermedad o sobrepeso, al tiempo que subrayan limitaciones recurrentes: elevada heterogeneidad estadística, duraciones breves de los ensayos (a menudo de 8 a 24 semanas), biodisponibilidad y composición del microbioma variables, riesgo de sesgo en algunos estudios más antiguos y escasez de datos a largo plazo sobre resultados cardiovasculares duros en individuos sanos. Los efectos se circunscriben con frecuencia a subgrupos con deterioro metabólico o insuficiencia de carnitine; la traslación a la población general o a la mejora del rendimiento deportivo sigue sin estar demostrada. La elevación de TMAO está documentada de forma sistemática, pero continúa debatiéndose su contribución causal frente a su condición de epifenómeno. La certeza GRADE de muchas asociaciones es baja o moderada. Para los investigadores de laboratorio, estos hallazgos destacan la L-carnitine como una herramienta valiosa para el estudio del metabolismo mitocondrial, las interacciones intestino–microbioma–hospedador, la biología del TMAO y la homeostasis energética específica de los tejidos. La bibliografía polarizada —señales subrogadas favorables en estados patológicos, resultados nulos en muchos contextos de individuos sanos y datos mecanísticos y genéticos desfavorables relacionados con el TMAO— subraya la necesidad de estudios preclínicos y metodológicos rigurosamente controlados, de mayor duración y estratificados según el microbioma. La ficha de catálogo sirve, por tanto, como punto de referencia neutro para la investigación de laboratorio en curso, y no como implicación alguna de utilidad terapéutica.

Fuentes

• Pooyandjoo M et al. (2020). Effects of l-carnitine supplementation on weight loss and body composition: A systematic review and meta-analysis of 37 randomized controlled clinical trials with dose-response analysis. *Clin Nutr ESPEN*. doi:10.1016/j.clnesp.2020.03.008. PMID: 32359762.
• The effects of L-carnitine supplementation on cardiovascular risk factors in participants with impaired glucose tolerance and diabetes: a systematic review and dose–response meta-analysis (2024). *Diabetol Metab Syndr*. doi:10.1186/s13098-024-01415-8. PMID: 39085907.
• The effect of l-carnitine supplementation on lipid profile and glycaemic control in adults with

Toda la información y los productos tratados son exclusivamente para uso en laboratorio e investigación. No para uso humano ni veterinario. No están destinados a diagnosticar, tratar, curar ni prevenir ninguna enfermedad.

cardiovascular risk factors: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled clinical trials (2020). *Clin Nutr*. doi:10.1016/j.clnu.2019.01.020. PMID: 30850271.
• L-carnitine supplementation decreases post-exercise blood lactate levels and enhances aerobic capacity in trained individuals: systematic review and meta-analysis (2024). *Trends Sport Sci*.
• Acetyl-L-Carnitine Supplementation and the Treatment of Depressive Symptoms: A Systematic Review and Meta-Analysis (2018). *Psychosom Med*. doi:10.1097/PSY.0000000000000537. PMID: 29076953.
• l-carnitine, a friend or foe for cardiovascular disease? A Mendelian randomization study (2022). *BMC Med*. doi:10.1186/s12916-022-02477-z.
• Koeth RA et al. (2013). Intestinal microbiota metabolism of L-carnitine, a nutrient in red meat, promotes atherosclerosis. *Nat Med*. doi:10.1038/nm.3145. PMID: 23563705.
• Metanálisis y revisiones adicionales sobre TMAO, insuficiencia cardíaca y resultados de rendimiento (2013–2026) indexados en PubMed y Europe PMC.

El conjunto de la evidencia sigue siendo específico del contexto, heterogéneo y polarizado entre beneficios subrogados en poblaciones definidas y preocupaciones mecanísticas centradas en el eje microbiota–TMAO.

Toda la información y los productos tratados son exclusivamente para uso de laboratorio y de investigación. No destinados al uso humano ni veterinario. No destinados a diagnosticar, tratar, curar ni prevenir ninguna enfermedad.

Toda la información y los productos tratados son exclusivamente para uso en laboratorio e investigación. No para uso humano ni veterinario. No están destinados a diagnosticar, tratar, curar ni prevenir ninguna enfermedad.