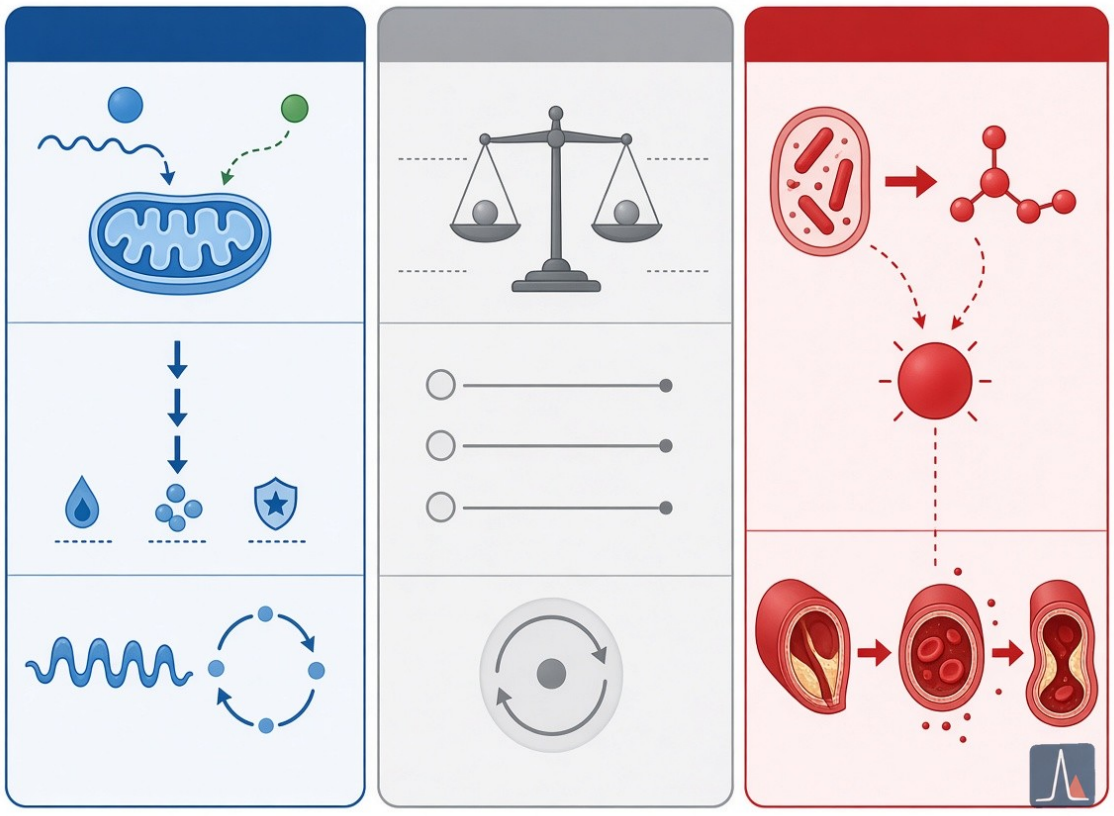
Résultats favorables et défavorables concernant la L-carnitine

3 novembre 2026

Les méta-analyses publiées d’essais contrôlés randomisés rapportent des réductions modestes du poids corporel, de l’IMC, de la masse grasse, de certains lipides, de marqueurs glycémiques et du lactate post-exercice avec une supplémentation en L-carnitine chez les personnes en surpoids, obèses ou diabétiques

Identité chimique et contexte du catalogue

L-carnitine (C7H15NO3, CAS 541-15-1, (R)-3-hydroxy-4-(trimethylammonio)butanoate) est un composé d’ammonium quaternaire synthétisé de manière endogène à partir de la lysine et de la méthionine et obtenu à partir de sources alimentaires, en particulier la viande rouge. Il sert de transporteur des acides gras à longue chaîne à travers la membrane mitochondriale interne pour la β-oxydation et la production d’énergie. Dans la recherche en laboratoire, il est suivi comme un composé unique, chimiquement défini, fourni sous forme de matière lyophilisée de haute pureté pour l’étude de la bioénergétique mitochondriale, du métabolisme des substrats, du stress oxydatif et des voies associées. Le fait de rapporter un essai chez l’humain ne constitue pas une indication d’utiliser le matériel de recherche de cette manière.



Représentation abstraite séparant les catégories de résultats rapportés concernant la recherche sur la L-carnitine.

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

Données mécanistiques fondamentales et preuves in vitro

Des études in vitro démontrent que la L-carnitine facilite le transfert des acides gras vers les mitochondries médié par la carnitine palmitoyltransférase (CPT1/CPT2), soutenant la β-oxydation, réduisant l'accumulation d'acyl-CoA et modulant les rapports acétyl-CoA/CoA. Des articles méthodologiques décrivent son rôle dans le tamponnage des groupes acétyle et l'atténuation du stress oxydatif dans les mitochondries isolées et les lignées cellulaires. Ces mécanismes sous-tendent des hypothèses relatives à des effets métaboliques, liés à l'exercice et cardioprotecteurs. Des modèles animaux d'obésité, d'ischémie-reperfusion et de neurotoxicité ont rapporté une amélioration du métabolisme énergétique, une réduction de la peroxydation lipidique et une préservation de la fonction mitochondriale, bien que la transposition à l'humain demeure théorique.

Résultats métaboliques, anthropométriques et glycémiques favorables

De multiples revues systématiques et méta-analyses d'essais contrôlés randomisés ont rapporté des effets favorables modestes. Une méta-analyse de 2020 portant sur 37 ECR (n=2292) a constaté que la supplémentation en L-carnitine réduisait significativement le poids corporel (WMD −1.21 kg), le BMI (−0.24 kg/m^2) et la masse grasse (−2.08 kg), les effets étant les plus prononcés chez les adultes en surpoids ou présentant une obésité ; une relation dose-réponse non linéaire suggérait un bénéfice maximal proche de 2000 mg/day. Des méta-analyses similaires de 2020 et 2024 portant sur 21–43 ECR chez des participants atteints de diabète de type 2 ou d'intolérance au glucose ont rapporté des réductions des triglycérides (−9 à −13.5 mg/dL), du LDL-C (−7.7 à −12.7 mg/dL), de la glycémie à jeun (−6.2 mg/dL), de l'HbA1c (−0.16 à −0.37 %), du HOMA-IR (−0.72), de la CRP, du TNF-α, du poids, du BMI et de la leptine. Une méta-analyse parapluie a confirmé des améliorations du cholestérol total, des triglycérides, du LDL-C et du HDL-C, en particulier à des doses >2 g/day et pour des durées >12 semaines. Ces articles cliniques et de revue (2019–2026) indiquent des bénéfices dépendants du contexte dans des populations métaboliquement compromises.

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

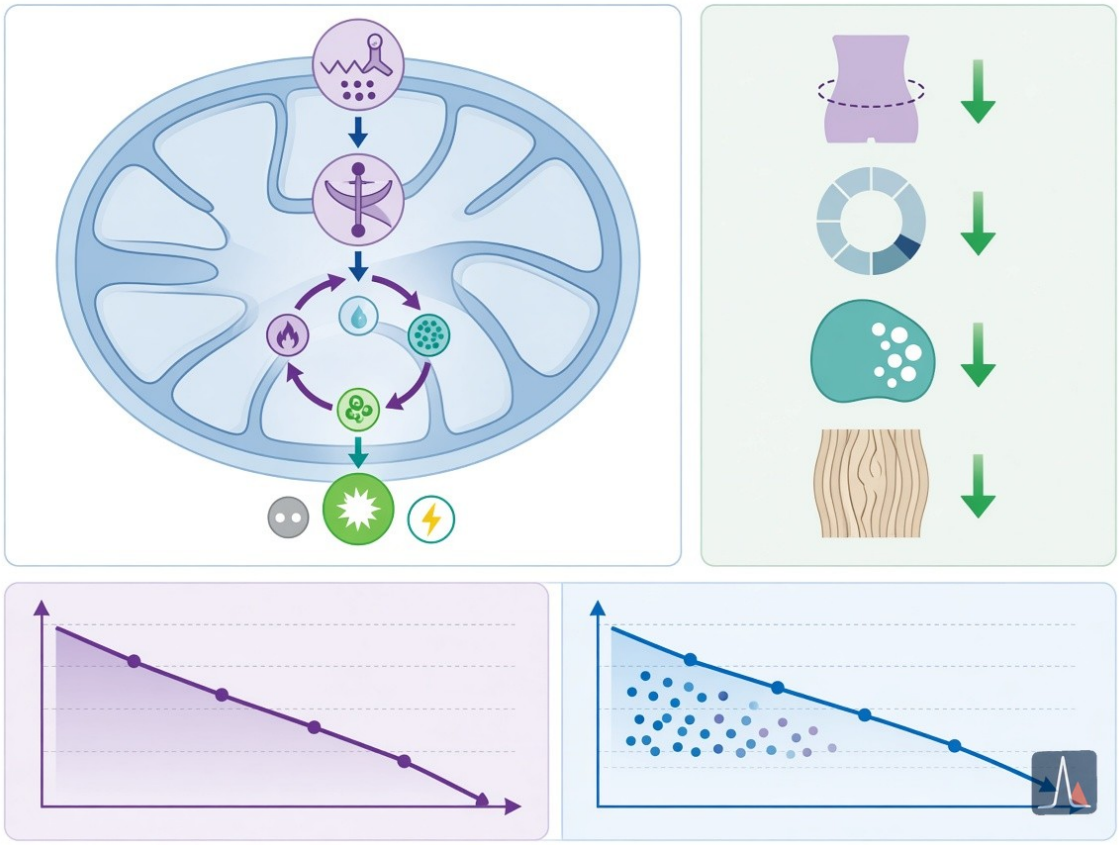


Schéma des résultats mitochondriaux et métaboliques favorables.

Bénéfices rapportés sur la performance à l’effort et la récupération

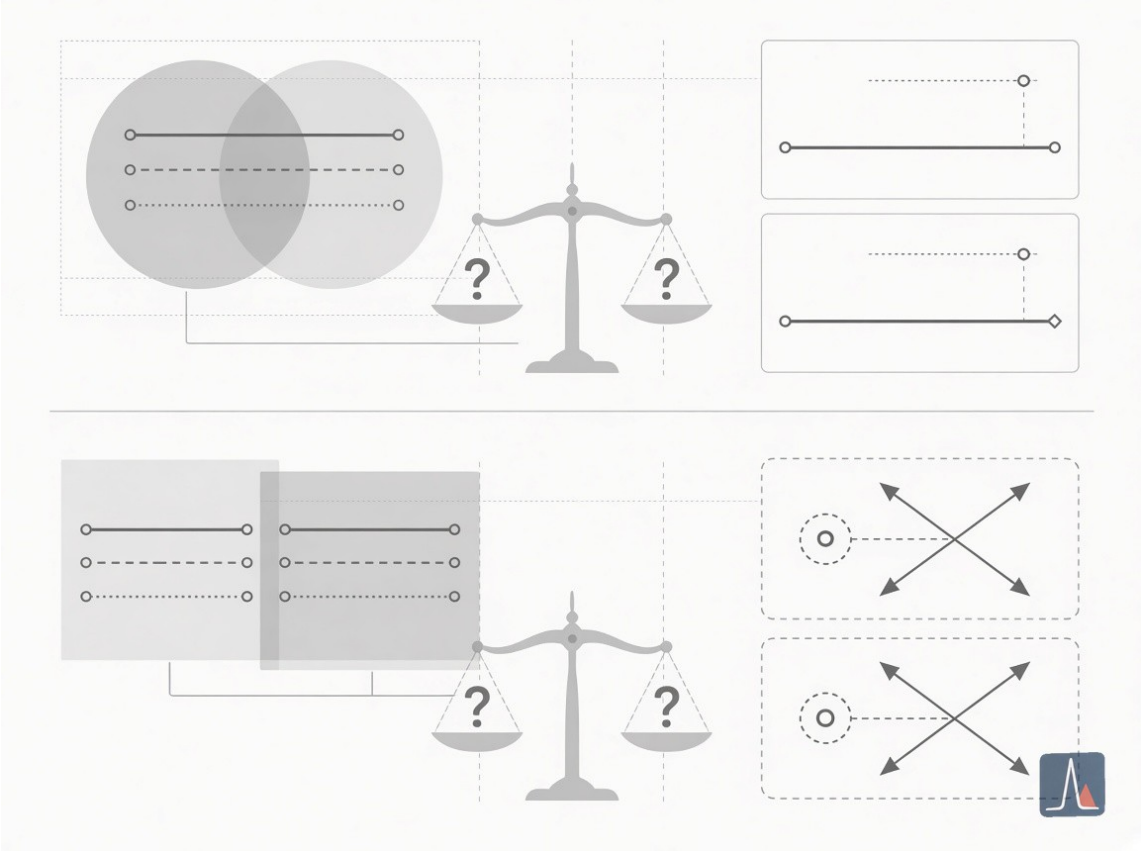
Une revue systématique et méta-analyse de 2024 portant sur 14 études chez des athlètes entraînés a rapporté qu’une supplémentation chronique en L-carnitine abaissait significativement le lactate sanguin post-exercice (SMD −0.52 à −0.69) et augmentait la VO2max (MD +2.16 mL/kg/min). Les analyses en sous-groupes suggéraient des effets plus marqués en cas d’administration prolongée. D’autres articles de performance et cliniques décrivent une réduction des marqueurs de lésions musculaires (CK, myoglobin), une amélioration de la récupération et des gains de masse musculaire ou de tolérance physique dans des cohortes de personnes âgées ou centenaires. Ces résultats s’accordent avec le rôle fondamental dans le transport mitochondrial des acides gras et la clairance du lactate sous forte demande métabolique, bien que les bénéfices semblent plus constants chez les individus entraînés ou plus âgés que chez les sujets jeunes en bonne santé pratiquant un exercice modéré.

Rapports cardiovasculaires et autres rapports cliniques

Des méta-analyses d’essais randomisés dans des populations présentant une insuffisance cardiaque, un post-infarctus du myocarde et une maladie coronarienne ont rapporté des améliorations de la fraction d’éjection du ventricule gauche, du volume d’éjection systolique, du débit cardiaque, des paramètres diastoliques (E/A ratio, isovolumic relaxation time), de la distance de marche de six minutes, ainsi que des réductions du BNP/NT-proBNP et des

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

dimensions du ventricule gauche. Une synthèse d'essais post-MI a relevé des réductions de la mortalité toutes causes, des arythmies ventriculaires et des épisodes d'angor. Des essais randomisés chez des enfants atteints de cardiomyopathie dilatée et chez des patients présentant une insuffisance cardiaque droite induite par une hypertension artérielle pulmonaire ont rapporté des améliorations additives de la fraction d'éjection, de la classe fonctionnelle et de la capacité d'exercice lorsqu'ajoutées au traitement conventionnel. Des méta-analyses d'essais randomisés sur l'Acetyl-L-carnitine ont rapporté des réductions des symptômes dépressifs (SMD −1.10 vs placebo), avec des effets comparables à ceux des antidépresseurs et moins d'événements indésirables, en particulier chez les adultes plus âgés. Certains articles cliniques notent également une amélioration de la motilité, de la morphologie et de la concentration spermatiques dans l'infertilité masculine idiopathique.



Représentation des résultats nuls et hétérogènes des essais.

Résultats nuls, incohérents et dépendants du contexte

Bon nombre des mêmes méta-analyses soulignent une hétérogénéité importante (I^2 souvent 80–98 %), des tailles d'effet modestes et une spécificité de sous-groupe. Aucune réduction constante du tour de taille ni du pourcentage de masse grasse n'a été observée dans l'ensemble des essais. Les effets sur les mesures anthropométriques étaient absents ou atténués chez les patients sous hémodialyse. Les méta-analyses de performance montrent des résultats nuls ou incohérents concernant l'oxydation des lipides à l'effort, l'endurance d'intensité modérée chez les personnes non entraînées et les gains de force musculaire chez les femmes âgées en bonne santé. Les méta-analyses cardiovasculaires ne rapportent aucun impact significatif sur

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

l’incidence de l’insuffisance cardiaque, le réinfarctus myocardique ou la mortalité toutes causes dans certaines analyses poolées, en contraste avec des rapports antérieurs positifs. Les évaluations GRADE sont fréquemment faibles à modérées. Les résultats nuls prédominent dans les populations jeunes, maigres et en bonne santé, ainsi que pour certaines apolipoprotéines ou certains critères de pression artérielle. Ces articles cliniques, de revue et méthodologiques soulignent que les bénéfices ne sont pas universels et dépendent du statut basal en carnitine, de la composition corporelle, de l’état pathologique, de la dose, de la durée et des co-interventions.

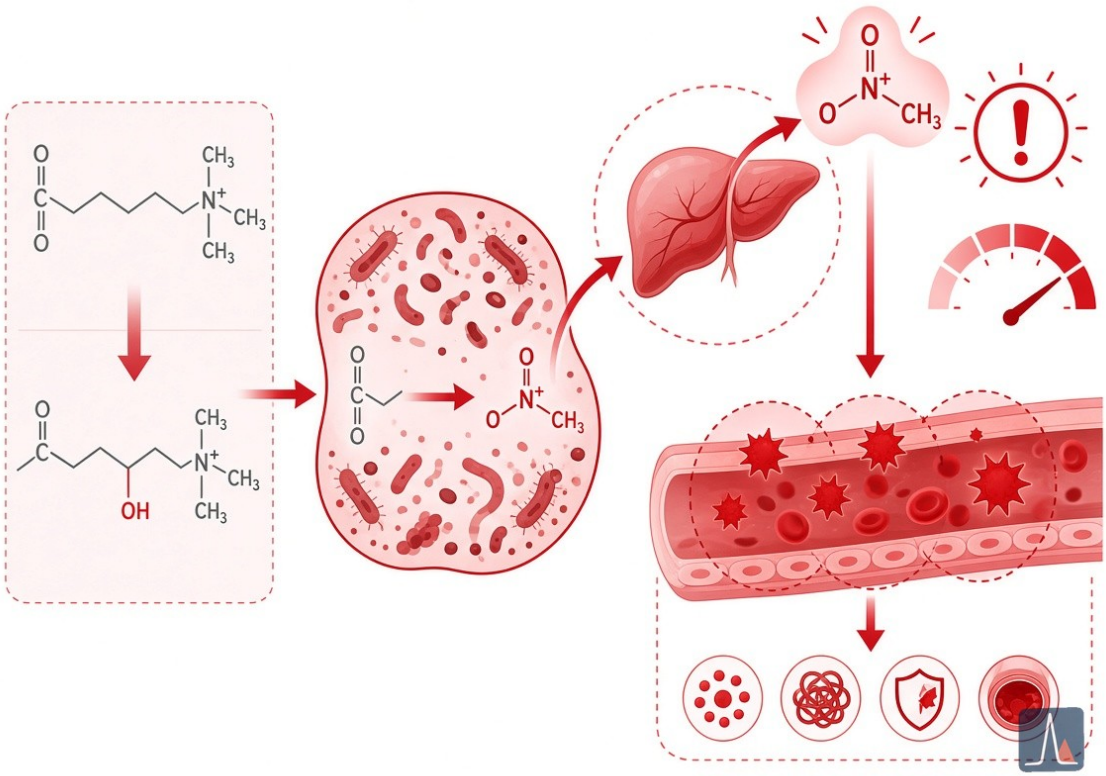


Schéma de la production de TMAO et des voies de risque associées.

Constatations défavorables : voie du TMAO, signaux athéroscléreux et données génétiques

Un thème défavorable majeur est l’élévation reproductible du N-oxyde de triméthylamine plasmatique (TMAO). Des essais randomisés et des études mécanistiques démontrent que la L-carnitine orale (1–4 g/day) augmente le TMAO circulant de 5- to >10-fold via le métabolisme de la carnitine en triméthylamine (TMA) par le microbiote intestinal, suivi de l’oxydation hépatique par la flavin-containing monooxygenase 3 (FMO3) en TMAO. Des études de cohorte prospectives, des méta-analyses de données observationnelles et des revues parapluie associent un TMAO élevé à des risques plus élevés d’événements cardiovasculaires indésirables majeurs (HR ~1.4–2.0), de mortalité toutes causes (HR ~1.55), d’hypertension, de progression du diabète et de déclin du débit de filtration glomérulaire, indépendamment des facteurs de risque traditionnels. Des modèles animaux nourris à la carnitine ont présenté une athérosclérose

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

accélérée médiée par le TMAO. Un essai randomisé de 2022 chez des patients atteints de syndrome métabolique a rapporté que la L-carnitine augmentait la progression de la sténose de l'artère carotide (9.3%, p=0.02) et élevait le cholestérol total et le LDL-C par rapport au placebo, malgré l'absence de modification du volume total de plaque. Une étude de randomisation mendélienne de 2022 a constaté que des taux de L-carnitine plus élevés prédits génétiquement étaient nominalement associés à un risque accru de maladie coronarienne (OR 1.07 overall, 1.09 in men) et d'insuffisance cardiaque, sans preuve de bénéfice et avec des signaux de préjudice potentiel. Ces articles mécanistiques, animaux, cliniques, observationnels et génétiques (2013–2026) soulèvent des préoccupations quant à la sécurité cardiovasculaire à long terme, en particulier en cas de supplémentation chronique ou chez les personnes présentant des microbiomes omnivores qui produisent davantage de TMAO à partir de précurseurs de la carnitine.

Synthèses des données probantes, limitations récurrentes et implications pour le catalogue

Les revues systématiques et les méta-analyses parapluie synthétisant des dizaines d'essais reconnaissent de modestes améliorations des marqueurs de substitution dans des populations sélectionnées, malades ou en surpoids, tout en soulignant des limitations récurrentes : forte hétérogénéité statistique, durées d'essai courtes (souvent 8–24 semaines), biodisponibilité et composition du microbiome variables, risque de biais dans certaines études plus anciennes, et rareté des données à long terme relatives à des critères de jugement cardiovasculaires durs chez les personnes en bonne santé. Les effets sont fréquemment limités à des sous-groupes présentant une altération métabolique ou une insuffisance en carnitine ; la transposition aux populations générales ou à l'amélioration des performances sportives demeure non démontrée. L'élévation du TMAO est documentée de manière constante, mais sa contribution causale par rapport à un statut d'épiphénomène continue d'être débattue. La certitude GRADE de nombreuses associations est faible à modérée. Pour les chercheurs de laboratoire, ces résultats mettent en évidence la L-carnitine comme un outil précieux pour l'étude du métabolisme mitochondrial, des interactions intestin–microbiome–hôte, de la biologie du TMAO et de l'homéostasie énergétique spécifique des tissus. La littérature polarisée — signaux de substitution favorables dans les états pathologiques, résultats nuls dans de nombreux contextes de bonne santé, et données mécanistiques et génétiques défavorables liées au TMAO — souligne la nécessité d'études précliniques et d'études de méthodes rigoureusement contrôlées, de plus longue durée et stratifiées selon le microbiome. L'entrée du catalogue constitue donc un point de référence neutre pour la poursuite des investigations de laboratoire, plutôt que toute implication d'utilité thérapeutique.

Sources

• 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:

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.

39085907.
• The effect of l-carnitine supplementation on lipid profile and glycaemic control in adults with 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.
• Méta-analyses et revues supplémentaires sur le TMAO, l’insuffisance cardiaque et les résultats relatifs à la performance (2013–2026), indexées dans PubMed et Europe PMC.

L’ensemble des données probantes demeure spécifique au contexte, hétérogène et polarisé entre des bénéfices de substitution dans des populations définies et des préoccupations mécanistiques centrées sur l’axe microbiote–TMAO.

Toutes les informations et tous les produits présentés sont destinés exclusivement à un usage en laboratoire et à la recherche. Non destinés à un usage humain ou vétérinaire. Non destinés à diagnostiquer, traiter, guérir ou prévenir une quelconque maladie.