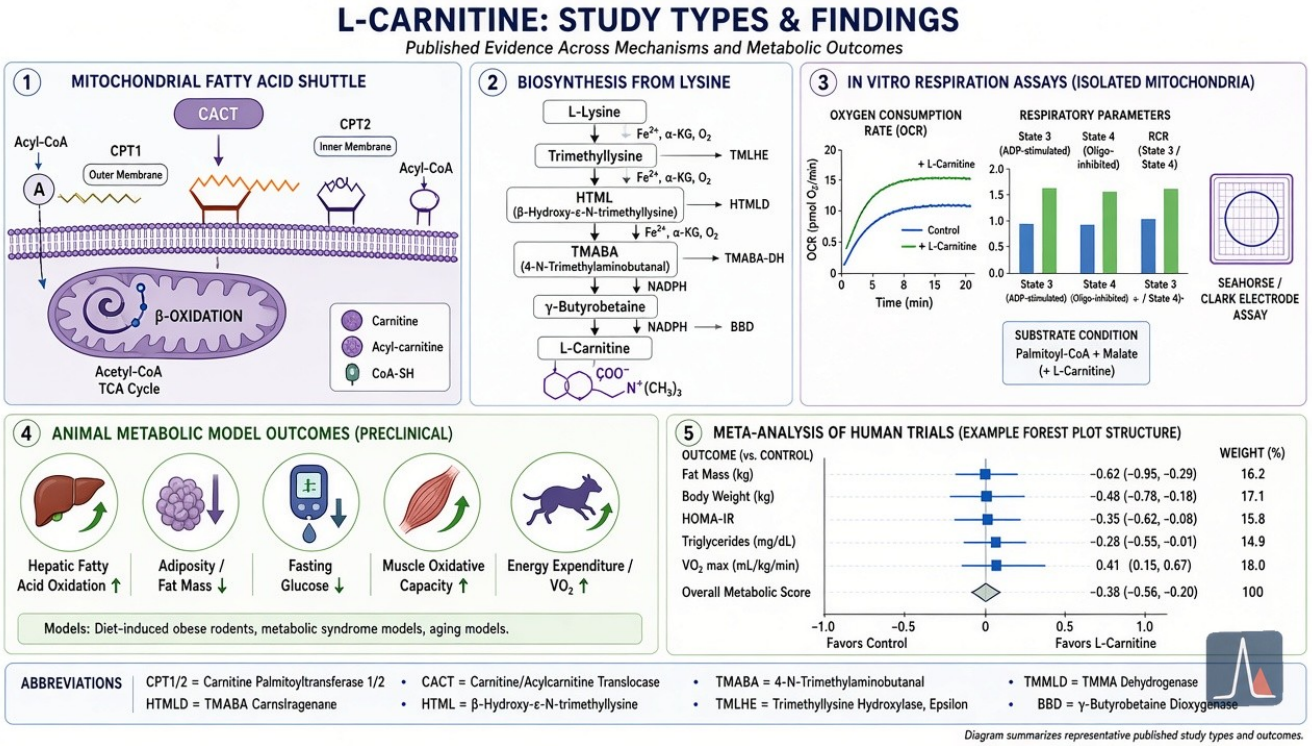
Rapports publiés sur L-carnitine

27 octobre 2026

Les articles indexés caractérisent L-carnitine comme un composé d’ammonium quaternaire essentiel au transport mitochondrial des acides gras à longue chaîne via la navette de la carnitine. Des méta-analyses d’essais randomisés font état de réductions modestes du poids corporel, de l’IMC



Les articles précliniques, biochimiques et cliniques indexés décrivent L-carnitine (levocarnitine ; (R)-3-hydroxy-4-(trimethylammonio)butanoate) comme un composé endogène d’ammonium quaternaire, conditionnellement essentiel, biosynthétisé à partir de la lysine et de la méthionine, qui fonctionne comme transporteur obligatoire des groupes acyle gras à longue chaîne vers les mitochondries pour la β-oxydation. Les dossiers de laboratoire détaillent sa biochimie fondatrice, des effets protecteurs dans des modèles animaux de stress métabolique et oxydatif, des signaux modestes dans des études humaines métaboliques, lipidiques, glycémiques, inflammatoires, d’exercice et cardiovasculaires, ainsi que des limites récurrentes dans les synthèses de preuves. Ces dossiers n’établissent pas un usage des flacons de recherche. Les matériels de ce site sont destinés uniquement à la recherche en laboratoire et ne sont pas des médicaments. Le compte rendu de résultats publiés ne constitue pas une indication d’utiliser un quelconque matériel.

Identité chimique et contexte du catalogue

L-carnitine ($C_7H_{15}NO_3$) est l’isomère L biologiquement actif de 3-hydroxy-4-N-trimethylaminobutyric acid. Il est zwittérionique au pH physiologique et hautement soluble dans l’eau. La synthèse endogène représente environ un quart du pool corporel chez l’humain, la majorité étant apportée par les sources alimentaires, en particulier la

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.

viande rouge. La biosynthèse a lieu principalement dans le foie et les reins. Les concentrations tissulaires sont les plus élevées dans le muscle cardiaque et le muscle squelettique, qui dépendent de l'oxydation des acides gras pour l'énergie mais ne disposent pas de l'ensemble de la machinerie biosynthétique. Des transporteurs tels qu'OCTN2 (SLC22A5) assurent la captation cellulaire de manière dépendante du sodium. Le composé est catalogué pour la recherche en laboratoire sous le chemin /compounds/l-carnitine.

Découverte fondatrice, biosynthèse et études mécanistiques in vitro (articles in_vitro et de méthode, 1905–2020s)

La carnitine a été isolée d'extraits de viande en 1905 et sa structure a été assignée en 1927. Son rôle essentiel dans l'oxydation des acides gras a été établi de manière indépendante au début des années 1960. La biosynthèse procède à partir de la lysine liée à un peptide, triméthylée de façon post-traductionnelle en ε-N-trimethyllysine, libérée par le renouvellement protéique, puis hydroxylée par la trimethyllysine dioxygenase (nécessitant l'ascorbate et le fer), clivée, oxydée en γ-butyrobetaine, et enfin hydroxylée par la γ-butyrobetaine dioxygenase (BBOX). La voie requiert la vitamine C, la vitamine B6, la niacine et le fer. Des études in vitro utilisant des mitochondries isolées, des cellules en culture (hépatocytes, myocytes, lignées neuronales) et des dosages enzymatiques ont défini la navette de la carnitine : la carnitine palmitoyltransférase 1 (CPT1, membrane mitochondriale externe, inhibée par le malonyl-CoA) transfère le groupe acyle du CoA vers la carnitine ; l'acylcarnitine est transloquée par la carnitine-acylcarnitine translocase (CACT/SLC25A20) ; la CPT2 sur la face interne régénère l'acyl-CoA à l'intérieur de la matrice pour la β-oxydation. D'autres travaux in vitro ont examiné le tamponnage des acyles, le maintien du rapport mitochondrial acetyl-CoA/CoA, la stimulation de la pyruvate dehydrogenase dans certaines préparations, la réduction de la transition de perméabilité membranaire induite par la peroxydation lipidique, ainsi que la modulation de la respiration mitochondriale et de la production de ROS. Des études sur des modèles de culture d'ovocytes et d'embryons ont rapporté une amélioration du potentiel de membrane mitochondriale et de la teneur en ATP lors d'une exposition à L-carnitine. Des articles de méthode ont mis au point des dosages sensibles des carnitines libres et des acylcarnitines par spectrométrie de masse en tandem. !Schéma de la navette mitochondriale de la carnitine Représentation abstraite du mécanisme fondateur de la navette de la carnitine examiné dans des études in vitro et de méthode.

Modèles animaux précliniques de dysfonction métabolique, de stress oxydatif, de lésion cardiovasculaire et de protection d'organes (articles animaux, années 1970–2026)

Des modèles de rongeurs et de lapins d'obésité induite par un régime riche en graisses, de diabète à la streptozotocine, de NAFLD par carence en méthionine et en choline, de lésion myocardique induite par l'isoprotérénol, de myocardite auto-immune expérimentale, de stress oxydatif induit par le fructose et d'ischémie-reperfusion ont été utilisés pour examiner la L-carnitine. Les résultats rapportés comprennent une amélioration de la sensibilité à l'insuline, une réduction des lipides circulants et ectopiques, une atténuation de la stéatose et de la fibrose hépatiques, une préservation de la fonction contractile et de l'énergétique cardiaques, une réduction de la taille de l'infarctus ou du remodelage ventriculaire droit, une baisse des marqueurs de stress oxydatif (MDA), une élévation du glutathion et de l'activité des enzymes

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.

antioxydantes, une diminution des cytokines pro-inflammatoires (TNF-α, IL-6, IL-1β), une régulation à la baisse des voies NF-κB et STAT3, une régulation à la hausse de l'expression de CPT1B, OCTN2 et PGC-1α, ainsi qu'une amélioration de la respiration mitochondriale et de la production d'ATP. Dans certains modèles d'exercice ou de stress métabolique, une réduction de l'accumulation de lactate et de meilleurs paramètres d'endurance ont été notés. Des modèles de neuroprotection (ischémie cérébrale, lésion de la moelle épinière) ont rapporté des volumes lésionnels plus faibles, une réduction de l'apoptose et des améliorations fonctionnelles. Les effets sont fréquemment associés à une restauration de l'homéostasie de la carnitine, à une augmentation de la β-oxydation et à une atténuation de la lipotoxicité. Les limites relevées dans ces études comprennent un dosage spécifique au modèle, de courtes périodes d'observation et une transposition variable à la physiologie humaine. !Schéma de modèle animal préclinique Résumé schématique des résultats rapportés dans des modèles animaux de dysfonction métabolique et de stress oxydatif.

Pharmacocinétique humaine, physiologie de l'exercice et essais randomisés relatifs aux résultats métaboliques, lipidiques, glycémiques, inflammatoires et cardiovasculaires (articles de pharmacologie clinique, ECR et méta-analyses, années 1990–2026)

La L-carnitine orale présente une biodisponibilité dépendante de la dose (généralement 5–20 % aux doses de supplémentation), avec des pics plasmatiques survenant en quelques heures et une excrétion rénale de l'excédent. Des essais randomisés contrôlés par placebo et des méta-analyses ultérieures (souvent 1–4 g/jour pendant 8–24 semaines) chez des adultes en surpoids ou obèses, des patients atteints de diabète de type 2 ou d'intolérance au glucose, et des femmes atteintes de SOPK ont rapporté de modestes réductions du poids corporel (environ 1,1–1,3 kg), de l'IMC (environ 0,3–0,4 kg/m^2), du tour de taille, de la glycémie à jeun, de l'HbA1c, du HOMA-IR, du cholestérol total, du LDL-cholestérol, des triglycérides, de la CRP, de l'IL-6, du TNF-α, du malondialdéhyde et de la leptine, avec des augmentations occasionnelles de la capacité antioxydante totale. Les effets semblent plus marqués avec des doses 2g/jour, des durées 12semaines et dans des populations présentant des élévations initiales de l'IMC ou des marqueurs métaboliques. Dans des cohortes d'hémodialyse, certains rapports décrivent une amélioration des indices nutritionnels (albumine, préalbumine) et une réduction de l'hypotension liée à la dialyse ou des crampes musculaires, bien que les modifications anthropométriques soient souvent absentes. Des études de physiologie de l'exercice (2–15 g en aigu ou 2–3 g/jour en chronique pendant 2–24 semaines) chez des personnes entraînées ont montré des améliorations de certains paramètres de performance d'endurance, une augmentation du VO_2max et une réduction du lactate sanguin post-exercice dans des analyses groupées ; toutefois, une augmentation constante de l'oxydation des graisses pendant l'exercice n'est pas étayée. Des essais cardiovasculaires et des analyses groupées ont rapporté des réductions de la fréquence de l'angor, des arythmies ventriculaires et de la mortalité toutes causes dans certaines populations atteintes de coronaropathie, avec des résultats variables pour l'hospitalisation pour insuffisance cardiaque ou le réinfarctus. Une hétérogénéité statistique élevée (I^2 fréquemment >80 %) et un risque de biais variable sont relevés de façon récurrente. ! Schéma d'ECR humains et de méta-analyses Représentation des résultats rapportés issus d'essais randomisés et de méta-analyses sur les résultats métaboliques et liés à l'exercice.

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.

Rapports cliniques plus larges en endocrinologie de la reproduction, dialyse, troubles de l'humeur (Acetyl-L-carnitine) et autres domaines (ECR, méta-analyses et analyses groupées, 2000–2026)

Chez les femmes atteintes de SOPK, des méta-analyses d'essais randomisés ont rapporté une amélioration des taux d'ovulation, des taux de grossesse, de l'épaisseur endométriale et de la sensibilité à l'insuline avec une supplémentation en L-carnitine. Des essais sur l'infertilité masculine ont décrit des améliorations de la concentration, de la mobilité et de la morphologie des spermatozoïdes dans certaines analyses groupées. Des études sur l'Acetyl-L-carnitine (distincte mais apparentée) ont été examinées dans les troubles de l'humeur, des méta-analyses rapportant des réductions des symptômes dépressifs comparables à celles des antidépresseurs de référence dans certains sous-groupes (adultes plus âgés, dépression résistante au traitement), avec une sécurité favorable. Des rapports liés à la dialyse ont inclus une meilleure correction de l'anémie en association avec l'érythropoïétine et une réduction de l'incidence de l'hypotension avec une supplémentation orale prolongée (>12 semaines, >4,2 g/semaine). Des données pilotes existent pour la stéatose hépatique non alcoolique (réduction des enzymes hépatiques) et les symptômes de l'arthrose. Nombre de ces domaines reposent sur des essais de taille faible à modérée présentant une hétérogénéité méthodologique. !Schéma de rapports cliniques plus larges Représentation abstraite des résultats issus de domaines cliniques plus larges, y compris les rapports en reproduction et en dialyse.

Revues systématiques récentes, revues parapluie, contexte réglementaire et limites récurrentes (articles de revue, méta-analyse, parapluie et cadrage, 2020–2026)

Des revues systématiques et des méta-analyses publiées en 2020–2026, y compris des synthèses dose-réponse et parapluie, ont généralement confirmé des améliorations faibles à modérées des indices anthropométriques, des paramètres lipidiques, du contrôle glycémique et des marqueurs inflammatoires, en particulier dans les populations en surpoids, obèses ou atteintes de diabète de type 2. Une méta-analyse parapluie de 2025 a étayé des réductions du poids, de l'IMC et du tour de taille. Des revues systématiques centrées sur l'exercice (y compris une analyse de 2026 portant sur 18 études) rapportent certains bénéfices de performance d'endurance et une réduction du lactate, mais notent de façon constante l'absence d'effets fiables sur l'oxydation des substrats, remettant en cause la réputation historique de « fat-burner ». Des méta-analyses sur l'inflammation et le cardiométabolisme (2023–2024) rapportent une baisse de la CRP, de l'IL-6, du TNF-α et du MDA, ainsi que des améliorations de la TAC, de l'ALT et de l'AST. Des synthèses cardiovasculaires notent de potentiels bénéfices sur les symptômes et la mortalité dans la coronaropathie, mais des résultats mitigés ou non concluants pour l'insuffisance cardiaque et les critères durs à long terme. Le statut réglementaire comprend une approbation sur prescription pour les syndromes de déficit primaire et secondaire en carnitine et pour la déplétion en carnitine au cours de l'hémodialyse au long cours ; elle est par ailleurs disponible comme complément alimentaire dans la plupart des juridictions. Les limites récurrentes dans la littérature comprennent une forte hétérogénéité statistique, un risque de biais variable (peu d'essais jugés à faible risque), des tailles d'effet absolues modestes dont la

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.

signification clinique est incertaine, une spécificité des bénéfices selon la population et la dose, des durées d'essai courtes au regard des maladies chroniques, un possible biais de publication dans certains domaines, et le potentiel d'une conversion médiée par le microbiote intestinal en triméthylamine-N-oxyde (TMAO), dont l'association observationnelle avec le risque cardiovasculaire demeure débattue sur le plan mécanistique. Des essais plus vastes, de plus longue durée, rigoureusement conçus, avec des critères standardisés et des populations diverses, sont demandés de façon répétée. !Schéma des revues récentes et des limites Aperçu schématique des constatations récurrentes, de l'hétérogénéité et des limites dans les synthèses de données de 2020–2026.

Contexte des données et limites récurrentes

La littérature publiée situe la L-carnitine comme un cofacteur mitochondrial bien caractérisé, avec un soutien mécanistique solide pour le transport des acides gras et le tamponnage des groupes acyle, des signaux reproduits mais modestes dans des modèles précliniques métaboliques et cardioprotecteurs, ainsi que des effets faibles à modérés sur des marqueurs de substitution métaboliques, lipidiques, glycémiques et inflammatoires dans des populations humaines sélectionnées. Les bénéfices semblent les plus constants lorsque le statut basal en carnitine est faible ou lorsque la charge métabolique est élevée. Toutefois, une hétérogénéité élevée, un risque de biais, des réponses dépendantes du contexte, des variations absolues modestes, une reproduction inconstante sur les critères cliniques durs, ainsi que des lacunes dans les données de sécurité et d'efficacité à long terme limitent toute conclusion ferme. La formation de TMAO et la variabilité de la réponse individuelle compliquent encore l'interprétation. Il n'existe pas d'autorisations réglementaires larges pour la gestion du poids, l'amélioration des performances sportives, la prévention cardiométabolique, ni pour la plupart des indications adjuvantes au-delà des états de carence documentés. Le corpus de données étaye la poursuite des investigations de laboratoire sur la bioénergétique mitochondriale et la régulation métabolique, mais ne permet pas d'extrapoler à un usage clinique des matériaux de recherche.

Sources

• The effects of L-carnitine supplementation on inflammatory and anti-inflammatory markers in adults: a systematic review and dose-response meta-analysis. Inflammopharmacology. 2023. doi:10.1007/s10787-023-01323-9. PMID: 37656233.
• Beneficial effects of l-carnitine supplementation for weight management in overweight and obese adults: An updated systematic review and dose-response meta-analysis of randomized controlled trials. Pharmacol Res. 2020. doi:10.1016/j.phrs.2019.104554.
• The Effects of L-Carnitine Supplementation on Weight Loss, Glycemic Control, and Cardiovascular Risk Factors in Patients With Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Dose-response Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. Clin Ther. 2024. doi:10.1016/j.clinthera.2024.02.010 (approximate from search).
• The effect of L-carnitine supplementation on lipid profile in adults: an umbrella meta-analysis on interventional meta-analyses. PubMed. 2023. PMID: 37727632.
• Acute and Chronic L-Carnitine Supplementation Enhances Endurance Performance Without Consistent Effects on Substrate Oxidation in Active Individuals: A Systematic Review. Int J Sport Nutr Exerc Metab. 2026 (ahead of print).

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.

• The Role of l-Carnitine in Mitochondria, Prevention of Metabolic Inflexibility and Disease Initiation. Int J Mol Sci. 2022. doi:10.3390/ijms23052717.
• Carnitines as Mitochondrial Modulators of Oocyte and Embryo Bioenergetics. Antioxidants (Basel). 2022. doi:10.3390/antiox11040745.
• Littérature primaire supplémentaire consultée via PubMed et Europe PMC (DOIs et PMIDs tels qu'indiqués dans les résultats des outils). Toutes les citations correspondent à des articles indexés disponibles en 2026.

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

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.