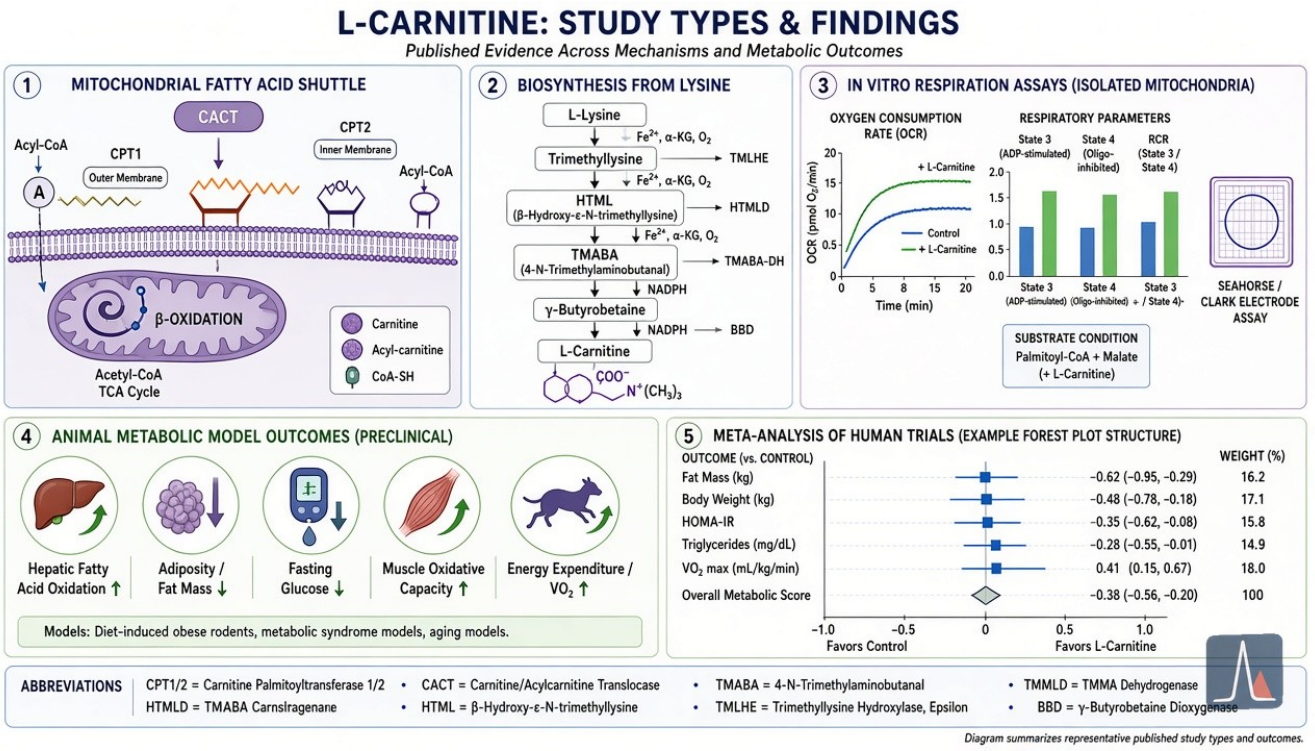
Relatos publicados sobre a L-carnitina

27 de outubro de 2026

Artigos indexados caracterizam a L-carnitina como um composto de amónio quaternário essencial para o transporte mitocondrial de ácidos gordos de cadeia longa através da lançadeira da carnitina. Meta-análises de ensaios aleatorizados relatam



Artigos pré-clínicos, bioquímicos e clínicos indexados descrevem a L-carnitina (levocarnitina; (R)-3-hidroxi-4-(trimetilamónio)butanoato) como um composto endógeno de amónio quaternário, condicionalmente essencial, biossintetizado a partir da lisina e da metionina, que funciona como transportador obrigatório de grupos acilo de ácidos gordos de cadeia longa para o interior das mitocôndrias, com vista à β-oxidação. Os registos laboratoriais detalham a sua bioquímica fundamental, efeitos protectores em modelos animais de stress metabólico e oxidativo, sinais modestos em estudos humanos metabólicos, lipídicos, glicémicos, inflamatórios, de exercício e cardiovasculares, e limitações recorrentes nas sínteses de evidência. Estes registos não estabelecem a utilização de frascos de investigação. Os materiais deste sítio destinam-se apenas a investigação laboratorial e não são medicamentos. Relatar resultados publicados não constitui orientação para utilizar qualquer material.

Identidade química e contexto de catálogo

A L-carnitina ($C_7H_{15}NO_3$) é o isómero L biologicamente activo do ácido 3-hidroxi-4-N-trimetilaminobutírico. É zwitteriónica ao pH fisiológico e altamente hidrossolúvel. A síntese endógena representa aproximadamente um quarto do pool corporal no ser humano, sendo a maior parte fornecida por fontes alimentares, em particular a carne vermelha. A biossíntese ocorre sobretudo no fígado e nos rins. As concentrações tecidulares são mais elevadas no músculo cardíaco e esquelético, que dependem da oxidação de ácidos gordos para

Toda a informação e os produtos referidos destinam-se exclusivamente a utilização laboratorial e de investigação. Não se destinam a uso humano ou veterinário. Não se destinam a diagnosticar, tratar, curar ou prevenir qualquer doença.

obter energia, mas não possuem toda a maquinaria biossintética. Transportadores como o OCTN2 (SLC22A5) medeiam a captação celular de forma dependente do sódio. O composto está catalogado para investigação laboratorial no caminho /compounds/l-carnitine.

Descoberta fundamental, biossíntese e estudos mecanísticos in vitro (artigos in_vitro e de método, 1905–década de 2020)

A carnitina foi isolada de extractos de carne em 1905 e a sua estrutura foi atribuída em 1927. O seu papel essencial na oxidação dos ácidos gordos foi estabelecido de forma independente no início da década de 1960. A biossíntese decorre da lisina ligada a péptidos, que é trimetilada após a tradução em ε-N-trimetillisina, libertada pelo turnover proteico, depois hidroxilada pela trimetillisina dioxigenase (que requer ascorbato e ferro), clivada, oxidada a γ-butirobetaína e, por fim, hidroxilada pela γ-butirobetaína dioxigenase (BBOX). A via requer vitamina C, vitamina B6, niacina e ferro. Estudos in vitro com mitocôndrias isoladas, células em cultura (hepatócitos, miócitos, linhas neuronais) e ensaios enzimáticos definiram a lançadeira da carnitina: a carnitina palmitoiltransferase 1 (CPT1, membrana mitocondrial externa, inibida pelo malonil-CoA) transfere o grupo acilo do CoA para a carnitina; a acilcarnitina é translocada pela translocase carnitina-acilcarnitina (CACT/SLC25A20); a CPT2 na face interna regenera o acil-CoA no interior da matriz para a β-oxidação. Trabalho in vitro adicional examinou o tamponamento de acilos, a manutenção da razão mitocondrial acetil-CoA/CoA, a estimulação da piruvato desidrogenase em algumas preparações, a redução da transição de permeabilidade membranar induzida pela peroxidação lipídica e a modulação da respiração mitocondrial e da produção de ROS. Estudos em modelos de cultura de ovócitos e embriões relataram melhoria do potencial de membrana mitocondrial e do conteúdo de ATP com exposição a L-carnitina. Artigos de método desenvolveram ensaios sensíveis para carnitina livre e acilcarnitinas por espectrometria de massa em tandem. !Esquema da lançadeira mitocondrial da carnitina Representação abstracta do mecanismo fundamental da lançadeira da carnitina examinado em estudos in vitro e de método.

Modelos animais pré-clínicos de disfunção metabólica, stress oxidativo, lesão cardiovascular e protecção de órgãos (artigos em animais, década de 1970–2026)

Modelos de roedores e coelhos de obesidade induzida por dieta rica em gordura, diabetes por estreptozotocina, NAFLD por deficiência de metionina e colina, lesão miocárdica induzida por isoproterenol, miocardite autoimune experimental, stress oxidativo induzido por frutose e isquemia-reperfusão foram utilizados para examinar a L-carnitina. Os resultados relatados incluem melhoria da sensibilidade à insulina, redução de lípidos circulantes e ectópicos, atenuação da esteatose e da fibrose hepáticas, preservação da função contráctil e da energética cardíacas, redução da dimensão do enfarte ou da remodelação do ventrículo direito, marcadores mais baixos de stress oxidativo (MDA), glutationa e actividade de enzimas antioxidantes elevadas, diminuição de citocinas pró-inflamatórias (TNF-α, IL-6, IL-1β), vias NF-κB e STAT3 reguladas em baixa, expressão de CPT1B, OCTN2 e PGC-1α regulada em alta, e melhoria da respiração mitocondrial e da produção de ATP. Em alguns modelos de exercício ou de stress metabólico, foi assinalada menor acumulação de lactato e melhores parâmetros de endurance. Modelos de neuroprotecção (isquemia cerebral, lesão da medula espinal) relataram

Toda a informação e os produtos referidos destinam-se exclusivamente a utilização laboratorial e de investigação. Não se destinam a uso humano ou veterinário. Não se destinam a diagnosticar, tratar, curar ou prevenir qualquer doença.

volumes de lesão menores, apoptose reduzida e melhorias funcionais. Os efeitos são frequentemente associados ao restabelecimento da homeostasia da carnitina, ao aumento da β-oxidação e à atenuação da lipotoxicidade. As limitações assinaladas nestes estudos incluem doses específicas do modelo, períodos de observação curtos e tradução variável para a fisiologia humana. !Esquema de modelo animal pré-clínico Resumo esquemático dos resultados relatados em modelos animais de disfunção metabólica e stress oxidativo.

Farmacocinética humana, fisiologia do exercício e ensaios aleatorizados para resultados metabólicos, lipídicos, glicémicos, inflamatórios e cardiovasculares (artigos de farmacologia clínica, ECR e meta-análise, década de 1990–2026)

A L-carnitina oral apresenta biodisponibilidade dependente da dose (tipicamente 5–20 % em doses suplementares), com picos plasmáticos ao fim de horas e excreção renal do excesso. Ensaios aleatorizados controlados com placebo e meta-análises subsequentes (muitas vezes 1–4 g/dia durante 8–24 semanas) em adultos com excesso de peso ou obesidade, doentes com diabetes tipo 2 ou tolerância diminuída à glucose e mulheres com SOP relataram reduções modestas do peso corporal (aproximadamente 1,1–1,3 kg), do IMC (aproximadamente 0,3–0,4 kg/m^2), do perímetro da cintura, da glucose plasmática em jejum, da HbA1c, do HOMA-IR, do colesterol total, do colesterol LDL, dos triglicéridos, da PCR, da IL-6, do TNF-α, do malondialdeído e da leptina, com aumentos ocasionais da capacidade antioxidante total. Os efeitos parecem mais fortes com doses 2g/dia, durações 12semanas e em populações com elevações basais do IMC ou de marcadores metabólicos. Em coortes de hemodiálise, alguns relatos descrevem melhoria de índices nutricionais (albumina, pré-albumina) e redução da hipotensão ou das cãibras musculares relacionadas com a diálise, embora as alterações antropométricas estejam frequentemente ausentes. Estudos de fisiologia do exercício (2–15 g em agudo ou 2–3 g/dia em crónico durante 2–24 semanas) em indivíduos treinados mostraram melhorias em parâmetros seleccionados de desempenho de endurance, aumento do VO_2max e redução do lactato sanguíneo pós-exercício em análises agregadas; contudo, o aumento consistente da oxidação de gordura durante o exercício não é sustentado. Ensaios cardiovasculares e análises agregadas relataram reduções da frequência de angina, de arritmias ventriculares e da mortalidade por todas as causas em algumas populações com DAC, com resultados variáveis para hospitalização por insuficiência cardíaca ou reenfarte. Heterogeneidade estatística elevada (I^2 frequentemente >80 %) e risco de viés variável são assinalados de forma recorrente. !Esquema de ECR humanos e meta-análises Representação dos resultados relatados de ensaios aleatorizados e meta-análises sobre resultados metabólicos e de exercício.

Relatos clínicos mais amplos em endocrinologia reprodutiva, diálise, perturbações do humor (acetil-L-carnitina) e outras áreas (ECR, meta-análises e análises agregadas, 2000–2026)

Em mulheres com SOP, meta-análises de ensaios aleatorizados relataram melhoria das taxas de ovulação, das taxas de gravidez, da espessura endometrial e da sensibilidade à insulina com suplementação de L-carnitina. Ensaios de infertilidade masculina descreveram melhorias da concentração, da mobilidade e da morfologia dos espermatozoides em algumas análises

Toda a informação e os produtos referidos destinam-se exclusivamente a utilização laboratorial e de investigação. Não se destinam a uso humano ou veterinário. Não se destinam a diagnosticar, tratar, curar ou prevenir qualquer doença.

agregadas. Estudos com acetil-L-carnitina (distinta, mas relacionada) foram examinados em perturbações do humor, com meta-análises a relatar reduções dos sintomas depressivos comparáveis às dos antidepressivos de referência em alguns subgrupos (adultos mais velhos, depressão resistente ao tratamento), com segurança favorável. Relatos relacionados com a diálise incluíram melhoria da correcção da anemia quando combinada com eritropoietina e redução da incidência de hipotensão com suplementação oral prolongada (>12 semanas, >4,2 g/semana). Existem dados-piloto para a doença hepática gorda não alcoólica (redução das enzimas hepáticas) e para sintomas de osteoartrite. Muitos destes domínios assentam em ensaios de dimensão pequena a moderada, com heterogeneidade metodológica. !Esquema de relatos clínicos mais amplos Representação abstracta de resultados de domínios clínicos mais amplos, incluindo relatos reprodutivos e de diálise.

Revisões sistemáticas recentes, revisões guarda-chuva, contexto regulamentar e limitações recorrentes (artigos de revisão, meta-análise, guarda-chuva e de âmbito, 2020–2026)

Revisões sistemáticas e meta-análises publicadas em 2020–2026, incluindo sínteses dose-resposta e guarda-chuva, confirmaram em geral melhorias pequenas a moderadas nos índices antropométricos, nos parâmetros lipídicos, no controlo glicémico e nos marcadores inflamatórios, em particular em populações com excesso de peso, obesidade ou diabetes tipo 2. Uma meta-análise guarda-chuva de 2025 sustentou reduções do peso, do IMC e do perímetro da cintura. Revisões sistemáticas centradas no exercício (incluindo uma análise de 2026 de 18 estudos) relatam benefícios seleccionados no desempenho de endurance e redução do lactato, mas assinalam de forma consistente a ausência de efeitos fiáveis na oxidação de substratos, pondo em causa a reputação histórica de «queimador de gordura». Metas sobre inflamação e risco cardiometabólico (2023–2024) relatam redução da PCR, da IL-6, do TNF-α e do MDA, e melhorias da CAT, da ALT e da AST. Sínteses cardiovasculares assinalam potenciais benefícios em sintomas e na mortalidade na DAC, mas resultados mistos ou inconclusivos na insuficiência cardíaca e em resultados duros a longo prazo. O estatuto regulamentar inclui aprovação como medicamento de prescrição para síndromes de deficiência primária e secundária de carnitina e para a depleção de carnitina na hemodiálise prolongada; fora disso, está disponível como suplemento alimentar na maior parte das jurisdições. As limitações recorrentes na literatura incluem heterogeneidade estatística elevada, risco de viés variável (poucos ensaios julgados de baixo risco), dimensões absolutas de efeito modestas com significado clínico incerto, especificidade dos benefícios quanto à população e à dose, durações de ensaio curtas relativamente à doença crónica, possível viés de publicação em domínios seleccionados e o potencial de conversão mediada pela microbiota intestinal em N-óxido de trimetilamina (TMAO), cuja associação observacional com o risco cardiovascular permanece debatida do ponto de vista mecanístico. São repetidamente solicitados ensaios maiores, de maior duração e rigorosamente desenhados, com critérios de avaliação padronizados e populações diversas. !Esquema de revisões recentes e limitações Visão esquemática dos resultados recorrentes, da heterogeneidade e das limitações nas sínteses de evidência de 2020–2026.

Contexto da evidência e limitações recorrentes

A literatura publicada posiciona a L-carnitina como um cofactor mitocondrial bem caracterizado,

Toda a informação e os produtos referidos destinam-se exclusivamente a utilização laboratorial e de investigação. Não se destinam a uso humano ou veterinário. Não se destinam a diagnosticar, tratar, curar ou prevenir qualquer doença.

com suporte mecanístico robusto para o transporte de ácidos gordos e o tamponamento de acilos, sinais replicados mas modestos em modelos pré-clínicos metabólicos e cardioprotectores, e efeitos pequenos a moderados em marcadores substitutos metabólicos, lipídicos, glicémicos e inflamatórios em populações humanas seleccionadas. Os benefícios parecem mais consistentes quando o estado basal de carnitina é baixo ou a carga metabólica é elevada. Contudo, a heterogeneidade elevada, o risco de viés, as respostas dependentes do contexto, as alterações absolutas modestas, a replicação inconsistente em resultados clínicos duros e as lacunas nos dados de segurança e eficácia a longo prazo limitam conclusões fortes. A formação de TMAO e a resposta individual variável complicam ainda a interpretação. Não existem aprovações regulamentares amplas para a gestão do peso, o aumento do desempenho desportivo, a prevenção cardiometabólica ou a maior parte das indicações adjuvantes para além de estados de deficiência documentados. A base de evidência sustenta a continuação da investigação laboratorial da bioenergética mitocondrial e da regulação metabólica, mas não sustenta a extrapolação para a utilização clínica de materiais de investigação.

Fontes

• 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 (aproximado a partir da pesquisa).
• 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).
• 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.
• Literatura primária adicional consultada via PubMed e Europe PMC (DOI e PMID conforme listados nos resultados das ferramentas). Todas as citações reflectem artigos indexados disponíveis em 2026.

Toda a informação e os produtos referidos destinam-se exclusivamente a utilização laboratorial e de investigação. Não se destinam a uso humano ou veterinário. Não se destinam a diagnosticar, tratar, curar ou prevenir qualquer doença.