
Love Your Life – Guide
CARNITINA
E SUOI DERIVATI
Bioenergetica mitocondriale, metabolismo lipidico, muscolo, cervello e salute metabolica
L-carnitina
Acetil-L-carnitina (ALCAR)
L-carnitina L-tartrato
Acidi grassi a catena lunga
CPT I
CPT II
β-ossidazione
ATP
Propionil-L-carnitina
Acetilcarnitina
Carnitina fumarato
Acilcarnitine
TMA
TMAO
Giovanni Chetta

Le Guide Love Your Life

CARNITINA E SUOI DERIVATI

Bioenergetica mitocondriale, metabolismo lipidico, muscolo, cervello e salute metabolica

Giovanni Chetta

Versione 1.0 – 2026

Sommario

Sommario 3
Guida alla lettura 4
SEZIONE I – IDENTITÀ BIOCHIMICA E FISIOLOGIA 4
Carnitina e creatina: due molecole spesso confuse 4
Chimica, stereochimica e classificazione delle forme 5
Sintesi endogena, distribuzione e omeostasi 6
Alimentazione, assorbimento e biodisponibilità 8
La navetta della carnitina e la β-ossidazione 8
Acilcarnitine: intermedi metabolici e segnali del metabolismo 9
SEZIONE II – TESSUTI, PRESTAZIONE E FISIOPATOLOGIA 10
Muscolo scheletrico, esercizio e recupero 10
Peso corporeo e composizione corporea: oltre il mito del “fat burner” 10
Cuore, endotelio e circolo periferico 11
Cervello, nervi periferici e acetil-L-carnitina 11
Fegato, glucosio, insulino-resistenza e profilo lipidico 12
Tiroide: un rapporto bidirezionale e non intuitivo 12
Fertilità maschile e funzione riproduttiva 12
SEZIONE III – FORME, SUPPLEMENTAZIONE E PERSONALIZZAZIONE 13
Le principali forme: quale differenza pratica? 13
Timing, assorbimento e durata 13
Sinergie e possibili “conflitti” 14
Deficit primario, deficit secondario e condizioni a rischio 15
Sicurezza, effetti indesiderati e interazioni 15
SEZIONE IV – MICROBIOTA, TMAO E RISCHIO CARDIOMETABOLICO 16
Dalla carnitina al TMAO: il percorso intestino–fegato 16
TMAO: biomarcatore, mediatore o entrambe le cose? 17
Come integrare il tema TMAO nella pratica 18
SEZIONE V – MEDICINA DEL TERRENO E MEDICINA INTEGRATA 18
La carnitina dentro il “terreno” biologico 18
Schema di valutazione personalizzata 19
Messaggi chiave 20
Glossario 21
Bibliografia 23
L'Autore 25

Guida alla lettura

Il volume considera la carnitina per ciò che è sul piano fisiologico: un elemento del metabolismo energetico, non un semplice integratore «bruciagrassi». Il percorso parte dalla chimica e dalla fisiologia del sistema carnitina, segue il trasporto degli acidi grassi verso il mitocondrio e arriva alle applicazioni nutrizionali e cliniche. Nei diversi capitoli vengono tenuti distinti i meccanismi ben documentati dalle ipotesi che richiedono ancora conferme.

Le sigle e gli acronimi sono esplicitati alla prima occorrenza in ciascun capitolo. Il Glossario, collocato al termine del volume prima della Bibliografia, raccoglie nuovamente i termini tecnici principali e facilita la consultazione. Le tabelle riportano soprattutto intervalli utilizzati negli studi e differenze tra le varie forme di carnitina; questi dati non sostituiscono la valutazione clinica individuale.

Una parte specifica è dedicata al rapporto tra carnitina, microbiota intestinale, trimetilammina (TMA) e trimetilammina-N-ossido (TMAO). L'aumento del TMAO osservato in alcuni contesti merita attenzione ma non dimostra da solo una tossicità della carnitina. L'interpretazione cambia in funzione della dieta, della composizione del microbiota, della dose, della funzione renale e del profilo cardiovascolare complessivo.

Chiave di lettura
La carnitina è una navetta metabolica. La creatina è un sistema tampone e trasferimento rapido dell'energia fosforilata. Condividono l'interesse per il muscolo e la prestazione, ma appartengono a circuiti biochimici differenti.

SEZIONE I – IDENTITÀ BIOCHIMICA E FISIOLOGIA

Carnitina e creatina: due molecole spesso confuse

La somiglianza dei nomi alimenta una confusione frequente. La L-carnitina deriva dal metabolismo amminoacidico e partecipa soprattutto al trasferimento dei gruppi acilici e al controllo del rapporto tra acil-CoA e coenzima A libero. La creatina segue invece un'altra via: viene fosforilata a fosfocreatina e forma un sistema di riserva e trasferimento rapido dei gruppi fosfato ad alta energia. La carnitina interviene quindi soprattutto nella gestione dei substrati lipidici, mentre la creatina sostiene la rigenerazione rapida di adenosina trifosfato (ATP) nei tessuti con elevata richiesta energetica.

La carnitina non «scioglie» il grasso. La sua presenza è indispensabile per trasferire gli acidi grassi a lunga catena nella matrice mitocondriale ma la quantità di grassi ossidati dipende dalla domanda energetica, dagli ormoni, dalla disponibilità dei substrati, dall'attività enzimatica e dallo stato di allenamento. Un maggiore apporto di carnitina non comporta quindi di per sé una maggiore ossidazione lipidica.

Caratteristica	Carnitina	Creatina
Funzione centrale	Trasporto dei gruppi acilici e supporto alla β-ossidazione	Sistema creatina–fosfocreatina per la rigenerazione rapida di adenosina trifosfato (ATP)
Sede funzionale dominante	Mitocondrio e metabolismo degli acidi grassi	Citosol e mitocondrio, soprattutto nei tessuti ad alta richiesta energetica
Deposito corporeo	Circa il 95% nel muscolo scheletrico e nel cuore	Prevalentemente nel muscolo scheletrico
Effetto più intuitivo	Facilita l'uso mitocondriale di acidi grassi a lunga catena	Aumenta la capacità di lavoro ad alta intensità e la disponibilità di fosfocreatina
Principali forme supplementari	L-carnitina, acetil-L-carnitina (ALCAR), propionil-L-carnitina (PLC), L-carnitina L-tartrato (LCLT)	Creatina monoidrato e altre formulazioni
Relazione con TMAO	Può essere substrato microbico per trimetilammina (TMA) e trimetilammina-N-ossido (TMAO)	Non appartiene alla via classica carnitina/colina → TMA → TMAO

In sintesi
Carnitina e creatina possono essere presenti nello stesso programma perché non sono alternative biochimiche. L'eventuale associazione deve però rispondere a un obiettivo preciso e non alla sola somiglianza dei nomi.

Chimica, stereochimica e classificazione delle forme

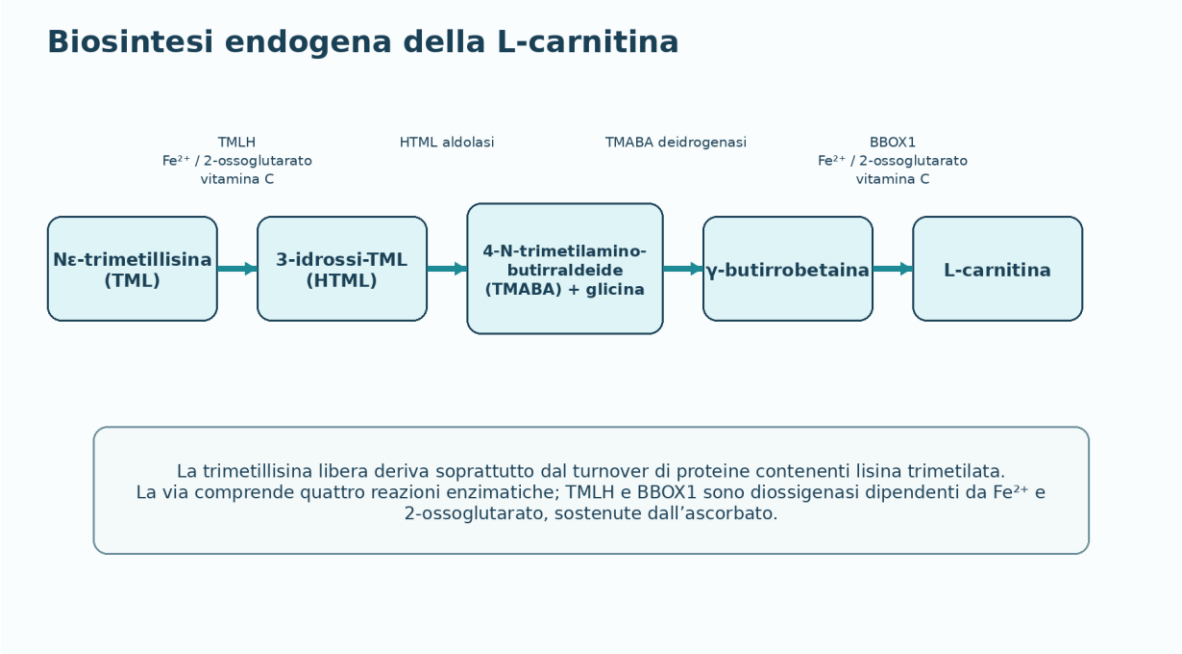
La carnitina è un'ammina quaternaria, chimicamente 3-idrossi-4-N-trimetilammonio-butirrato. Nell'organismo umano la forma fisiologicamente attiva è la L-carnitina. La D-carnitina non svolge la stessa funzione e può interferire con il trasporto e l'utilizzo della forma L; per questo non viene utilizzata a scopo nutrizionale.

La definizione di «derivati» comprende molecole diverse tra loro. L'acetil-L-carnitina e la propionil-L-carnitina sono acilcarnitine, cioè esteri nei quali il gruppo ossidrilico della carnitina lega un gruppo acile. La L-carnitina L-tartrato e la carnitina fumarato sono invece sali o formulazioni della carnitina. Nell'organismo esiste inoltre un ampio insieme di acilcarnitine a corta, media e lunga catena, che partecipano al traffico degli acili e possono fornire informazioni sul metabolismo degli acidi grassi.

Forma	Natura	Aspetto distintivo
L-carnitina	Molecola madre fisiologica	Navetta degli acidi grassi e omeostasi degli acil-CoA
Acetil-L-carnitina (ALCAR)	Acilcarnitina a due atomi di carbonio	Veicola gruppi acetile; studiata soprattutto in ambito neurologico
Propionil-L-carnitina (PLC)	Acilcarnitina a tre atomi di carbonio	Studiata soprattutto nel metabolismo vascolare e nella claudicatio
L-carnitina L-tartrato (LCLT)	Sale/formulazione	Usata frequentemente negli studi su esercizio e recupero
Carnitina fumarato	Sale/formulazione	Associa carnitina e fumarato; meno documentata rispetto alle forme principali
Acilcarnitine endogene	Famiglia di esteri fisiologici	Intermedi e biomarcatori del metabolismo mitocondriale

Sintesi endogena, distribuzione e omeostasi

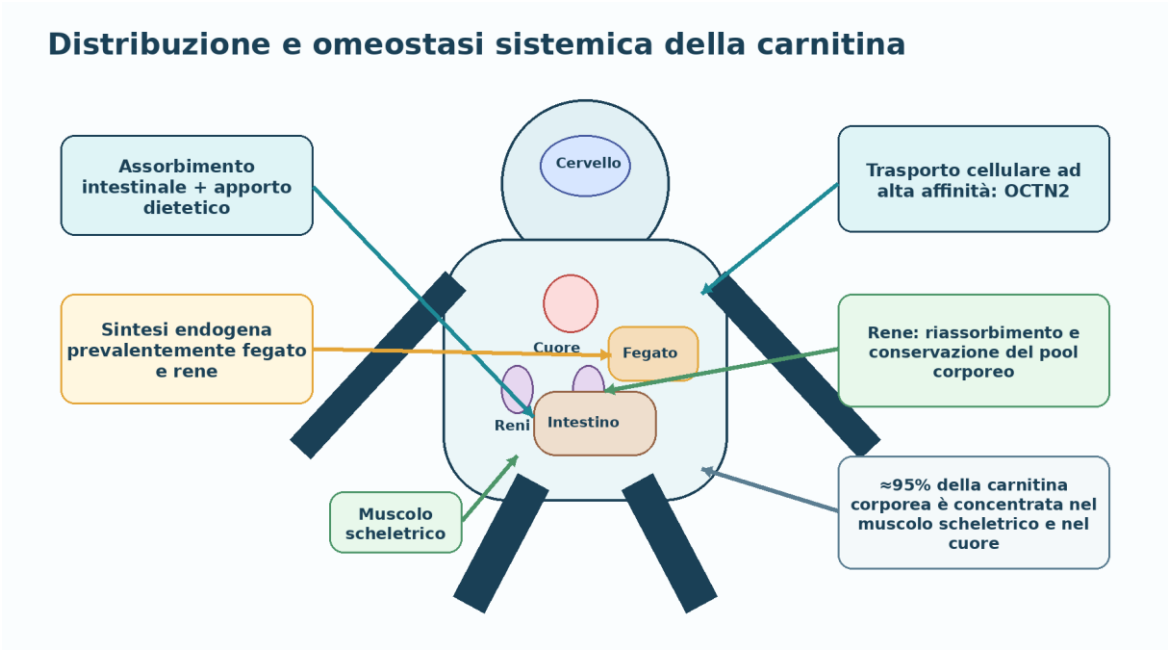
L'organismo produce carnitina a partire dalla Nε-trimetillisina libera, che deriva soprattutto dal turnover delle proteine contenenti lisina trimetilata. Quattro reazioni enzimatiche portano alla formazione, nell'ordine, di 3-idrossi-Nε-trimetillisina, 4-N-trimetilaminobutirraldeide, γ-butirrobetaina e infine L-carnitina. La trimetillisina idrossilasi (TMLH) e la γ-butirrobetaina diossigenasi 1 (BBOX1) richiedono ferro ferroso e 2-ossoglutarato; l'ascorbato sostiene queste reazioni. Fegato, reni e cervello contribuiscono alla via biosintetica con ruoli differenti [30].



Biosintesi endogena della L-carnitina: percorso semplificato dalla trimetillisina alla γ-butirrobetaina e alla carnitina.

La distribuzione della carnitina non è uniforme. Secondo il National Institutes of Health, circa il 95% della quantità corporea totale si trova nel muscolo scheletrico e nel cuore, mentre nel plasma è presente soltanto una piccola quota [1]. Per questo la concentrazione plasmatica, considerata da sola, non descrive in modo completo il patrimonio tissutale.

Il trasportatore organico cationico/carnitina 2 (OCTN2), codificato dal gene SLC22A5, permette il trasporto cellulare ad alta affinità e il riassorbimento renale della carnitina. Le varianti patogene bialleliche di SLC22A5 causano il deficit primario di carnitina, una condizione rara caratterizzata da perdita urinaria, basse concentrazioni plasmatiche e ridotto contenuto intracellulare [2].



Omeostasi sistemica della carnitina: assorbimento intestinale, sintesi endogena, trasporto OCTN2, riassorbimento renale e prevalente deposito muscolare e cardiaco.

Alimentazione, assorbimento e biodisponibilità

Gli alimenti di origine animale rappresentano le fonti principali di carnitina. Le carni rosse ne contengono quantità molto superiori rispetto a pollame, pesce e latticini, mentre frutta, verdura e cereali ne apportano poco. La carnitina introdotta con gli alimenti viene assorbita più efficacemente di quella assunta come supplemento: il National Institutes of Health (NIH) indica una biodisponibilità di circa il 63–75% per la carnitina alimentare e del 14–18% per la L-carnitina supplementare [1].

Il confronto tra dieta onnivora e dieta vegana mostra bene la capacità di adattamento dell'organismo. L'introito alimentare può differire di oltre un ordine di grandezza ma nei soggetti sani la sintesi endogena e il risparmio renale mantengono in genere l'omeostasi. Una dieta vegetale non equivale quindi automaticamente a un deficit clinico. L'esposizione abituale alla carnitina e la composizione del microbiota possono però modificare la produzione di trimetilammina-N-ossido (TMAO) dopo un carico di carnitina.

Alimento	Carnitina approssimativa per porzione
Bistecca di manzo cotta, 85 g	42–122 mg
Carne macinata di manzo cotta, 85 g	65–74 mg
Latte intero, 1 tazza	circa 8 mg
Merluzzo cotto, 85 g	3–5 mg
Petto di pollo cotto, 85 g	2–4 mg
Formaggio cheddar, 56 g	circa 2 mg
Pane integrale, 2 fette	circa 0,2 mg
Asparagi cotti, ½ tazza	circa 0,1 mg

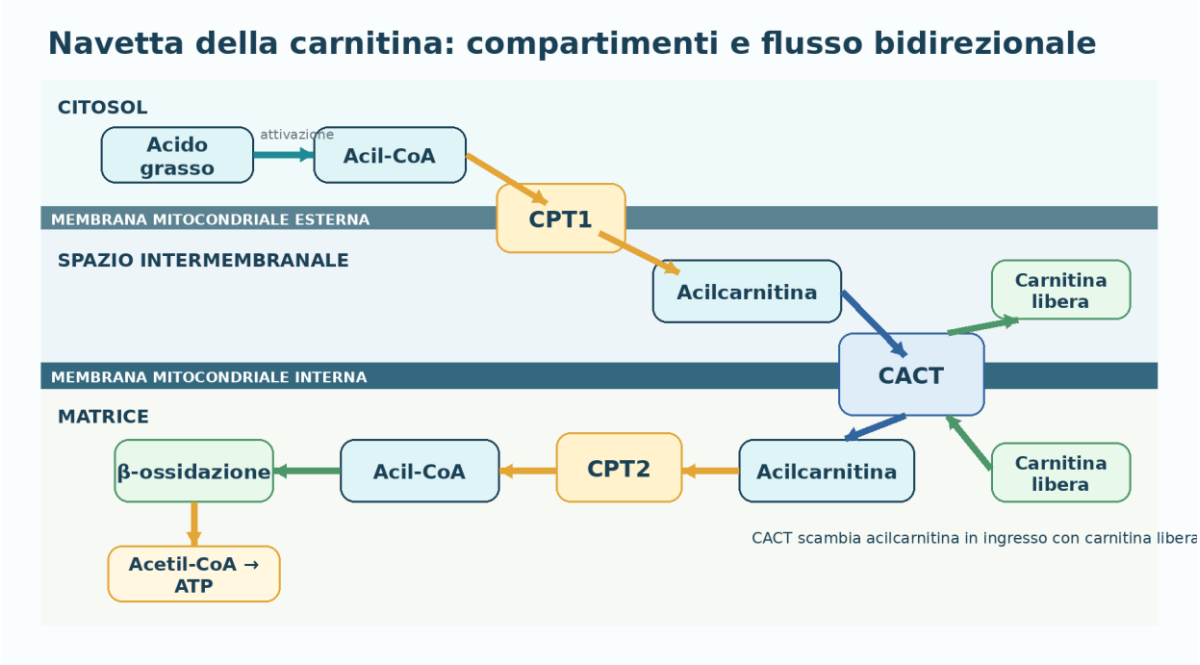
Valori indicativi riportati dal National Institutes of Health (NIH), Office of Dietary Supplements; il contenuto reale varia con alimento e preparazione [1].

La navetta della carnitina e la β-ossidazione

Gli acidi grassi a lunga catena non attraversano liberamente la membrana mitocondriale interna e devono utilizzare la navetta della carnitina. Nel citosol vengono prima attivati ad acil-CoA. La carnitina palmitoiltransferasi 1 (CPT1), localizzata sulla membrana mitocondriale esterna, trasferisce il gruppo acile dal coenzima A alla carnitina formando un'acilcarnitina. La carnitina-

acilcarnitina translocasi (CACT) porta l'acilcarnitina attraverso la membrana interna in scambio con carnitina libera. Sul lato matriciale la carnitina palmitoiltransferasi 2 (CPT2) rigenera l'acil-CoA e libera nuovamente la carnitina. L'acil-CoA può quindi entrare nella β-ossidazione, che produce acetil-CoA ed equivalenti riducenti destinati alla sintesi di adenosina trifosfato (ATP).

La navetta è inserita in una regolazione più ampia del metabolismo lipidico. Il malonil-CoA inibisce CPT1 e riduce l'ingresso degli acidi grassi nel mitocondrio quando prevale la lipogenesi. In questo modo sintesi e ossidazione degli acidi grassi vengono coordinate tra loro. La carnitina contribuisce anche a mantenere il corretto rapporto tra acil-CoA e CoA libero, limitando l'accumulo di gruppi acilici che potrebbe interferire con altre reazioni metaboliche.



Navetta della carnitina: CPT1 forma l'acilcarnitina, CACT scambia acilcarnitina e carnitina libera attraverso la membrana mitocondriale interna e CPT2 rigenera l'acil-CoA nella matrice.

Acilcarnitine: intermedi metabolici e segnali del metabolismo

Le acilcarnitine non sono semplici prodotti di scarto. La loro formazione consente alla cellula di trasferire in modo reversibile gruppi acilici e di preservare il pool di coenzima A libero. Il profilo delle acilcarnitine plasmatiche o su dried blood spot viene utilizzato nella diagnostica di numerosi difetti della β-ossidazione e delle acidemie organiche, perché specifiche specie si accumulano quando un passaggio metabolico risulta limitante.

Anche nella fisiologia dell'esercizio e nella ricerca metabolica il profilo delle acilcarnitine offre informazioni utili. L'aumento di alcune specie può indicare un disallineamento temporaneo tra disponibilità dei substrati e capacità ossidativa mitocondriale. Questo reperto non identifica automaticamente una «disfunzione mitocondriale», perché intensità dell'esercizio, digiuno, stato insulinico e composizione della dieta possono modificarlo rapidamente.

SEZIONE II – TESSUTI, PRESTAZIONE E FISIOPATOLOGIA

Muscolo scheletrico, esercizio e recupero

Il muscolo contiene la maggior parte della carnitina corporea. Durante l'esercizio cambia rapidamente la distribuzione tra carnitina libera e acetilcarnitina: quando la produzione di acetil-CoA supera temporaneamente la capacità ossidativa, la carnitina può accettare gruppi acetile e contribuire a mantenere disponibile il coenzima A. Il meccanismo mette in relazione metabolismo lipidico, metabolismo glucidico e intensità dello sforzo.

Gli studi sulla supplementazione non forniscono risultati uniformi. La sola assunzione orale non aumenta facilmente il contenuto muscolare di carnitina, soprattutto negli onnivori che possiedono già depositi adeguati. Alcuni protocolli prolungati associati a carboidrati hanno ottenuto incrementi del contenuto muscolare, mentre altri non hanno modificato in misura significativa la prestazione o il consumo massimo di ossigeno. Nel complesso, le revisioni descrivono quindi effetti variabili sulla performance [1,3].

I dati sul recupero risultano più coerenti di quelli sulla prestazione. Una meta-analisi di studi randomizzati ha rilevato una riduzione del dolore muscolare a insorgenza ritardata e di alcuni marcatori di danno muscolare, soprattutto nelle prime 24 ore [4]. La L-carnitina L-tartrato è tra le forme più studiate in questo ambito. L'eventuale beneficio va comunque valutato insieme a carico di allenamento, apporto energetico e proteico, sonno e qualità del recupero.

Non è un "fat burner" automatico
Trasportare acidi grassi nel mitocondrio è necessario per ossidarli, ma la velocità della perdita di grasso corporeo dipende dal bilancio energetico e dall'adattamento metabolico complessivo. Una navetta più disponibile non crea da sola una domanda energetica.

Peso corporeo e composizione corporea: oltre il mito del "fat burner"

Le meta-analisi di studi randomizzati indicano che la L-carnitina può associarsi a riduzioni medie modeste del peso corporeo e di alcuni parametri di composizione corporea, soprattutto nelle persone con sovrappeso o obesità. L'eterogeneità tra gli studi rimane elevata e i risultati degli studi metodologicamente più solidi sono meno uniformi. La carnitina non può quindi essere descritta come un «bruciagrassi»: l'eventuale effetto è piccolo rispetto al ruolo del bilancio energetico, dell'attività fisica, della massa muscolare e della qualità della dieta [29].

Anche nell'invecchiamento, nella sarcopenia e nella fragilità i risultati richiedono cautela. Con l'età si modificano massa muscolare, capacità ossidativa, funzione mitocondriale e gestione dei substrati ma gli studi di supplementazione cronica restano eterogenei. Alcuni lavori riportano miglioramenti della fatica, della tolleranza allo sforzo o della massa muscolare in sottogruppi specifici, mentre altri non rilevano incrementi della forza. La carnitina non sostituisce quindi l'allenamento di forza, un apporto proteico adeguato e la correzione delle cause di sarcopenia [31].

Cuore, endotelio e circolo periferico

Il miocardio ricava una parte rilevante dell'energia dall'ossidazione degli acidi grassi e richiede quindi un'efficiente gestione dei gruppi acilici. La carnitina è stata studiata per questo motivo nell'ischemia, nello scompenso cardiaco e nella prevenzione secondaria. Una meta-analisi storica condotta in pazienti dopo infarto miocardico ha riportato riduzioni di mortalità, aritmie ventricolari e angina ma gran parte dei dati proviene da studi precedenti agli attuali standard terapeutici. La loro applicazione alla pratica contemporanea richiede quindi prudenza [5].

Le revisioni più recenti mantengono il razionale bioenergetico e riportano alcuni segnali favorevoli ma evidenziano l'eterogeneità degli studi e la necessità di considerare anche la produzione di trimetilammina-N-ossido (TMAO) [6]. La propionil-L-carnitina è stata studiata nella malattia arteriosa periferica e nella claudicatio intermittens. Una revisione Cochrane ha rilevato risultati non uniformi sulla distanza di marcia; i dati disponibili non consentono quindi di considerarla un intervento risolutivo [7].

La propionil-L-carnitina (PLC) è un'acilcarnitina distinta dalle forme utilizzate prevalentemente in ambito neurologico o sportivo. Gli studi nella claudicatio intermittens hanno valutato il possibile supporto al metabolismo del muscolo ischemico e alla gestione dei gruppi acilici. Alcuni lavori riportano un aumento della distanza di marcia ma dosi, vie di somministrazione e qualità metodologica variano considerevolmente. La PLC non sostituisce quindi le terapie vascolari validate [7].

Cervello, nervi periferici e acetil-L-carnitina

L'acetil-L-carnitina (ALCAR) è stata studiata soprattutto nel sistema nervoso. Oltre a partecipare al metabolismo energetico, trasporta gruppi acetile che possono entrare in reazioni di acetilazione e nella sintesi dell'acetilcolina. Gli studi preclinici indicano inoltre possibili effetti sulla funzione mitocondriale, sul trofismo neuronale e sulla risposta allo stress ossidativo.

Nelle neuropatie periferiche dolorose l'acetil-L-carnitina è stata valutata in studi randomizzati e revisioni sistematiche. Una meta-analisi ha descritto una riduzione del dolore rispetto al placebo e alcuni segnali favorevoli sulla conduzione nervosa e sulla rigenerazione delle fibre. Il numero degli studi resta però limitato e le popolazioni comprendono neuropatie di eziologia diversa [8].

Il quadro è meno convincente nel decadimento cognitivo e nelle demenze. Alcune meta-analisi storiche hanno rilevato miglioramenti in specifiche scale cliniche ma la revisione Cochrane non ha ritenuto sufficiente l'evidenza per sostenere l'uso routinario dell'ALCAR nella demenza [1]. I dati neurologici devono quindi essere letti per singola indicazione, senza estendere i risultati ottenuti nelle neuropatie dolorose alle patologie neurodegenerative.

In neurologia la plausibilità biologica non coincide necessariamente con l'efficacia clinica. Una molecola può raggiungere compartimenti rilevanti e modificare il metabolismo o la segnalazione cellulare senza produrre, per questo solo fatto, un beneficio clinicamente significativo in tutte le patologie del sistema nervoso.

Fegato, glucosio, insulino-resistenza e profilo lipidico

L'insulino-resistenza modifica profondamente l'uso dei substrati energetici e può accompagnarsi a ossidazione incompleta degli acidi grassi e accumulo di intermedi lipidici. Poiché la carnitina partecipa al traffico degli acili, diversi studi ne hanno valutato l'impiego come modulatore del metabolismo glucidico e lipidico.

Meta-analisi di studi randomizzati hanno rilevato riduzioni modeste ma statisticamente significative della glicemia a digiuno, dell'Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance (HOMA-IR), dell'emoglobina glicata e di alcuni parametri lipidici in persone con diabete, obesità o altre alterazioni metaboliche [9,10]. Si tratta di effetti aggiuntivi, non sostitutivi: dieta, attività fisica e terapia farmacologica restano i cardini dell'intervento quando indicati.

Il fegato contribuisce alla sintesi endogena della carnitina ed è una sede centrale della β-ossidazione. Nel digiuno, l'utilizzo degli acidi grassi e la chetogenesi dipendono dall'efficienza di questo sistema. Alterazioni della funzione epatica, della disponibilità dei cofattori o del metabolismo mitocondriale possono modificare il profilo delle acilcarnitine, che in questi casi riflette lo stato metabolico più che il semplice apporto nutrizionale.

Tiroide: un rapporto bidirezionale e non intuitivo

Gli ormoni tiroidei aumentano la capacità ossidativa dei tessuti e regolano l'espressione di numerosi geni metabolici, compresa la carnitina palmitoiltransferasi 1 (CPT1). La carnitina è stata studiata, a sua volta, come antagonista periferico dell'azione tiroidea. Esperimenti cellulari e un piccolo studio randomizzato in donne sottoposte a soppressione dell'ormone tireostimolante (TSH) con levotiroxina hanno indicato che dosi di 2–4 g/die possono attenuare alcuni segni di eccesso ormonale, plausibilmente riducendo l'ingresso di triiodotironina (T3) e tiroxina (T4) nel nucleo cellulare [11,12].

Questi dati non significano che la L-carnitina provochi automaticamente ipotiroidismo o che debba essere esclusa in ogni persona trattata con levotiroxina. In un altro studio randomizzato, pazienti ipotiroidei in terapia sostitutiva che presentavano ancora affaticamento hanno assunto 990 mg due volte al giorno per 12 settimane; il miglioramento è risultato più evidente per la fatica mentale in alcuni sottogruppi [13]. Quando si impiegano dosi elevate per periodi prolungati, lo stato tiroideo e la terapia in corso meritano quindi una valutazione specifica.

Fertilità maschile e funzione riproduttiva

Lo spermatozoo richiede molta energia e possiede una membrana particolarmente vulnerabile al danno ossidativo. Carnitina e acetilcarnitina raggiungono concentrazioni elevate nell'epididimo e sono coinvolte nei processi di maturazione e motilità. Revisioni e meta-analisi hanno riportato miglioramenti di alcuni parametri seminali, soprattutto motilità e morfologia, con dosi complessive nell'ordine di 1–3 g/die utilizzate per più mesi [1,14].

Il miglioramento di un parametro seminale non equivale però alla dimostrazione di un aumento delle nascite vive. La revisione Cochrane citata dal National Institutes of Health (NIH) ha rilevato benefici su alcuni parametri spermatici in determinati momenti del follow-up, senza una prova

convincente di aumento delle gravidanze o dei nati vivi. La valutazione della fertilità maschile deve quindi comprendere anche possibili cause ormonali, anatomiche, infettive, metaboliche e ambientali.

SEZIONE III – FORME, SUPPLEMENTAZIONE E PERSONALIZZAZIONE

Le principali forme: quale differenza pratica?

La forma da utilizzare dovrebbe essere scelta in base all'obiettivo, alle evidenze disponibili e alla tollerabilità, non alla comunicazione commerciale. La L-carnitina rappresenta la forma di riferimento per l'omeostasi sistemica e per le condizioni di deficit. L'acetil-L-carnitina viene studiata soprattutto quando l'interesse riguarda il sistema nervoso e il metabolismo dei gruppi acetile. La propionil-L-carnitina compare prevalentemente negli studi sul circolo periferico, mentre la L-carnitina L-tartrato è frequente nella nutrizione sportiva.

Occorre inoltre distinguere una molecola acilata da un semplice sale. La L-carnitina L-tartrato (LCLT) e la carnitina fumarato, dopo dissociazione, forniscono carnitina insieme al rispettivo controione e non introducono una nuova via metabolica. L'acetilazione e la propionilazione modificano invece il gruppo acile trasportato e possono cambiare distribuzione, metabolismo e razionale d'impiego.

Forma	Intervalli frequentemente studiati negli adulti	Contesti di ricerca
L-carnitina	circa 1–4 g/die	Metabolismo, diabete, cuore, deficit secondari, sport
Acetil-L-carnitina	circa 1–3 g/die	Neurologia, neuropatie, cognizione
Propionil-L-carnitina	circa 2 g/die in diversi studi	Claudicatio e circolo periferico
L-carnitina L-tartrato	circa 2 g/die in molti studi sportivi	Recupero e danno muscolare
Deficit primario/secondario documentato	dosi mediche spesso espresse in mg/kg/die	Gestione specialistica; non assimilabile alla normale supplementazione

Gli intervalli riportano dosi studiate e non costituiscono una prescrizione individuale. Nel deficit primario le dosi possono essere molto più elevate e richiedono gestione specialistica [1,2].

Timing, assorbimento e durata

L'assorbimento orale della carnitina supplementare è relativamente basso e tende a saturarsi. La suddivisione delle dosi elevate può quindi essere più razionale di una singola assunzione molto

concentrata. L'assunzione durante il pasto può migliorare la tollerabilità gastrointestinale. In ambito sportivo alcuni protocolli hanno associato carnitina e carboidrati per favorire l'ingresso muscolare mediato dall'insulina ma questo approccio aumenta l'apporto energetico e non è automaticamente adatto a chi segue un programma di controllo glicemico o di dimagrimento.

Anche la durata del protocollo modifica il risultato. L'accumulo muscolare e alcuni adattamenti metabolici richiedono settimane o mesi, mentre una singola dose assunta prima dell'allenamento non riproduce gli effetti dei protocolli cronici. Prima di iniziare la supplementazione è quindi utile definire obiettivo, forma, dose, durata, parametri da monitorare e momento della rivalutazione.

Sinergie e possibili "conflitti"

La carnitina opera all'interno di una rete metabolica. La sintesi endogena richiede una disponibilità adeguata di lisina, metionina, vitamina C, ferro e specifici cofattori vitaminici. Anche la funzione mitocondriale dipende da riboflavina, niacina, coenzima Q10, magnesio e integrità della catena respiratoria. In un programma personalizzato, la correzione di un reale collo di bottiglia può avere più senso dell'aumento indiscriminato di una singola sostanza.

Carnitina e creatina possono essere associate perché intervengono in circuiti biochimici differenti. Anche l'abbinamento con coenzima Q10 (CoQ10) o acido α-lipoico possiede un razionale mitocondriale; pirrolochinolina chinone (PQQ), omega-3 e polifenoli possono trovare spazio in strategie più ampie quando il contesto lo giustifica. La plausibilità biochimica non va però confusa con una sinergia clinica dimostrata: per molte combinazioni mancano studi diretti adeguati.

La colina richiede un'attenzione particolare perché, come la carnitina, può fornire al microbiota substrati per la produzione di trimetilammina (TMA) e trimetilammina-N-ossido (TMAO). L'impiego contemporaneo non è di per sé controindicato. In protocolli cronici ad alte dosi è però ragionevole considerare dieta, funzione renale, profilo cardiovascolare e caratteristiche del microbiota.

Associazione	Razionale	Nota pratica
Carnitina + creatina	Metabolismo lipidico + tampone fosfocreatina	Complementari, non intercambiabili
Carnitina + CoQ10	Trasporto dei substrati + catena respiratoria	Razionale mitocondriale; evidenza della combinazione variabile
Carnitina + acido α-lipoico	Gestione degli acili + cofattore redox/mitocondriale	Possibile integrazione in programmi metabolici
Carnitina + omega-3	Bioenergetica + membrane/segnali lipidici	Valutare obiettivo cardiometabolico complessivo
Carnitina + colina	Vie diverse ma precursori potenziali di TMA	Considerare asse microbiota–TMAO in uso cronico ad alte dosi

Deficit primario, deficit secondario e condizioni a rischio

Il deficit primario di carnitina è una malattia genetica rara dovuta al difetto del trasportatore organico cationico/carnitina 2 (OCTN2), codificato dal gene SLC22A5. Le manifestazioni possono comprendere ipoglicemia ipochetotica, epatopatia, miopatia, cardiomiopatia, aritmie e ridotta tolleranza allo sforzo ma alcune persone rimangono poco sintomatiche. In questa condizione la levocarnitina è una terapia sostitutiva e viene impiegata a dosi molto superiori a quelle della comune supplementazione [2].

Il deficit secondario può comparire nella malattia renale avanzata e durante l'emodialisi, in alcuni difetti metabolici, in condizioni di perdita o ridotta sintesi e durante l'uso di specifici farmaci. Il National Institutes of Health (NIH) segnala tra le possibili cause anche gli antibiotici con pivalato e gli anticonvulsivanti, in particolare l'acido valproico [1]. La valutazione deve distinguere una reale carenza di carnitina da sintomi aspecifici, come la stanchezza, che possono dipendere da molte altre condizioni.

Il deficit primario di carnitina va distinto dai difetti della navetta mitocondriale. Nel primo caso il problema riguarda il trasporto della carnitina attraverso la membrana plasmatica e il suo riassorbimento renale. Nei difetti di CPT1A, CACT o CPT2 la carnitina può essere disponibile ma il trasferimento degli acidi grassi a lunga catena attraverso il sistema mitocondriale è bloccato in passaggi differenti [2,19].

Condizione	**Difetto principale**	**Distinzione essenziale**
Deficit primario di carnitina	Organic cation/carnitine transporter 2 (OCTN2), gene SLC22A5	Perdita urinaria, bassa carnitina plasmatica e ridotto accumulo intracellulare.
Deficit di CPT1A	Carnitina palmitoiltransferasi 1A (CPT1A), gene CPT1A	Difetto della formazione di acilcarnitina sul versante citosolico; non è una semplice carenza di carnitina.
Deficit di CACT	Carnitina-acilcarnitina translocasi (CACT), gene SLC25A20	Difetto dello scambio acilcarnitina/carnitina attraverso la membrana mitocondriale interna.
Deficit di CPT2	Carnitina palmitoiltransferasi 2 (CPT2), gene CPT2	Difetto della rigenerazione di acil-CoA sul lato matriciale della membrana interna.

Quando il quadro clinico lo richiede, la valutazione può comprendere carnitina libera, carnitina totale e rapporto acilcarnitina/carnitina libera, insieme al profilo delle acilcarnitine. Il NIH indica come anormalmente bassa una carnitina libera plasmatica ≤20 µmol/L o una carnitina totale ≤30 µmol/L e considera anomalo un rapporto acil/free ≥0,4 [1]. Questi valori devono comunque essere interpretati nel contesto clinico e con riferimento al metodo del laboratorio.

Sicurezza, effetti indesiderati e interazioni

La L-carnitina è in genere ben tollerata alle dosi utilizzate negli studi. Intorno a 3 g/die o oltre possono comparire nausea, vomito, crampi addominali, diarrea e un odore corporeo simile al

pesce [1]. Quest'ultimo effetto è legato anche al metabolismo microbico delle ammine e può indicare una maggiore conversione intestinale verso trimetilammina.

Il National Institutes of Health (NIH) raccomanda cautela nei soggetti con disturbi convulsivi e nei pazienti uremici. L'acido valproico e altri anticonvulsivanti possono ridurre le concentrazioni di carnitina; in alcune forme di tossicità da valproato la L-carnitina endovenosa viene utilizzata in ambito medico secondo protocolli che non sono assimilabili alla normale supplementazione [1]. Anche gli antibiotici contenenti gruppi pivalato possono favorire una deplezione di carnitina.

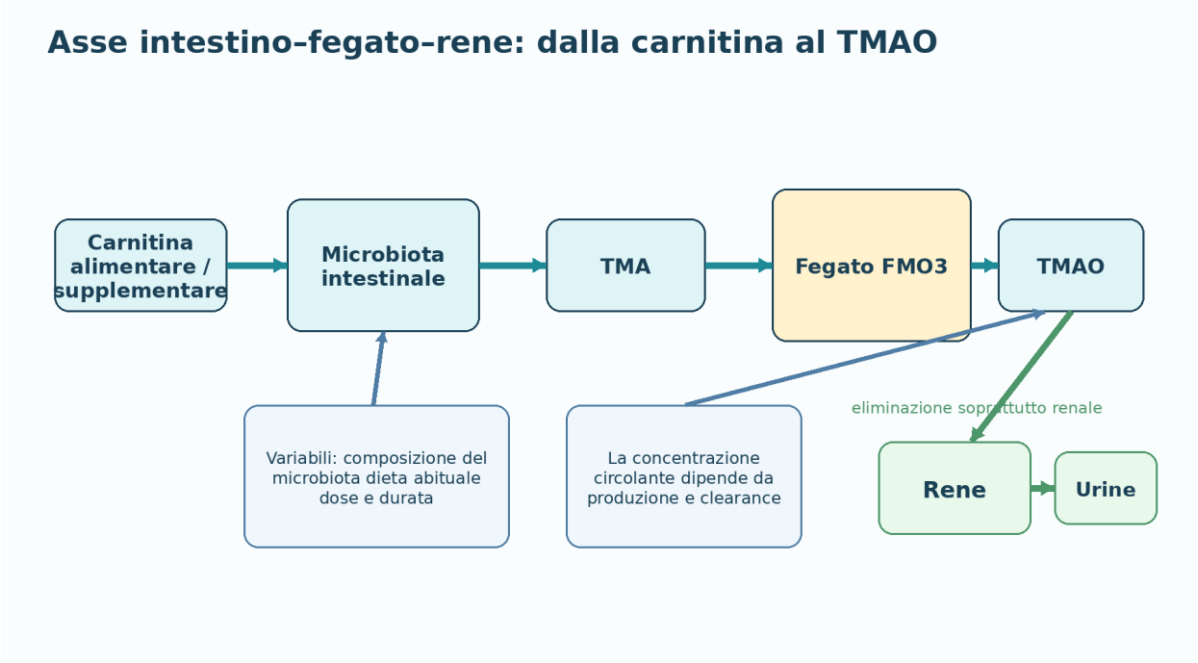
L'interazione con la fisiologia tiroidea suggerisce prudenza quando si usano dosi elevate in persone con ipertiroidismo, terapia soppressiva o schemi sostitutivi complessi. In questi casi è ragionevole monitorare i sintomi e la funzione tiroidea. Questa cautela deriva dalla farmacologia della carnitina e non corrisponde a una controindicazione generale.

SEZIONE IV – MICROBIOTA, TMAO E RISCHIO CARDIOMETABOLICO

Dalla carnitina al TMAO: il percorso intestino–fegato

Una parte della carnitina che raggiunge il colon viene utilizzata dal microbiota e può essere trasformata in trimetilammina (TMA), anche attraverso intermedi come la γ-butirrobetaina. Dopo l'assorbimento, la TMA raggiunge il fegato, dove la flavina monoossigenasi 3 (FMO3), enzima epatico, la ossida prevalentemente a trimetilammina-N-ossido (TMAO). Il TMAO passa quindi nel circolo e viene eliminato soprattutto per via renale.

La quantità di TMAO prodotta dopo lo stesso apporto di carnitina varia molto tra le persone. La composizione del microbiota, l'abitudine al consumo di carne e di altri precursori trimetilamminici, l'attività epatica della FMO3 e la funzione renale modificano l'esposizione sistemica. Nei primi studi condotti sull'uomo, gli onnivori hanno mostrato una capacità maggiore di produrre TMAO da carnitina rispetto a vegetariani e vegani [15].



Via microbiota–TMA–FMO3–TMAO: il TMAO entra nel circolo ed è eliminato soprattutto dal rene; il livello plasmatico riflette quindi sia la produzione sia la clearance.

TMAO: biomarcatore, mediatore o entrambe le cose?

Studi osservazionali e meta-analisi hanno associato concentrazioni elevate di trimetilammina-N-ossido (TMAO) a eventi cardiovascolari e mortalità. Gli esperimenti preclinici hanno proposto anche meccanismi proaterogeni, proinfiammatori, endoteliali e piastrinici. L'insieme dei dati rende il TMAO un segnale biologico di interesse ma non consente di attribuirgli automaticamente lo stesso significato in ogni contesto clinico.

La causalità nell'uomo non è stata definita in modo conclusivo. Il TMAO viene eliminato dal rene e aumenta in modo marcato quando la filtrazione glomerulare si riduce. Alcune revisioni hanno osservato che l'aggiustamento per la funzione renale attenua parte delle associazioni, mentre gli studi di randomizzazione mendeliana non hanno prodotto risultati univoci [16,17]. Il TMAO può quindi riflettere il rischio e, nello stesso tempo, partecipare ad alcuni processi patologici; il peso relativo di queste due componenti non è ancora chiarito.

Un ulteriore elemento di complessità è il cosiddetto «paradosso del pesce». Pesci e frutti di mare possono contenere TMAO preformato e aumentarne rapidamente la concentrazione plasmatica, mentre il consumo abituale di pesce non fritto è generalmente associato a un profilo cardiovascolare favorevole. Il dato non dimostra che il TMAO sia innocuo ma mostra quanto sia rischioso interpretare una singola molecola senza considerare la matrice alimentare e il contesto metabolico [18].

Punto cruciale
Un aumento del TMAO dopo carnitina è un dato biologico reale. La frase “quindi la carnitina causa aterosclerosi” è però una conclusione più forte di quanto consentano oggi le prove cliniche. Occorre distinguere produzione di TMAO, concentrazione plasmatica, associazione epidemiologica e causalità.

Come integrare il tema TMAO nella pratica

La prima domanda riguarda l’indicazione. Quando esiste un deficit documentato o una specifica necessità medica, il beneficio della correzione può avere un peso molto maggiore rispetto alla preoccupazione teorica per il trimetilammina-N-ossido (TMAO). Nella supplementazione elettiva e prolungata diventa invece ragionevole verificare se la dose sia necessaria e quali parametri metabolici debbano essere rivalutati.

La funzione renale merita particolare attenzione perché condiziona direttamente la concentrazione circolante di TMAO. Anche dieta e microbiota partecipano al quadro: un’alimentazione ricca di fibre, vegetali, polifenoli e cibi poco processati crea un ambiente microbico diverso da quello associato a una dieta ricca di carne rossa e povera di fibre. Le evidenze disponibili non giustificano però un dosaggio routinario del TMAO in tutte le persone che assumono carnitina.

Il monitoraggio va proporzionato al rischio individuale. In presenza di elevato rischio cardiovascolare, malattia renale, consumo abituale elevato di carne rossa o uso prolungato di dosi importanti, è ragionevole rivalutare l’indicazione alla supplementazione e controllare il quadro cardiometabolico complessivo. Pressione arteriosa, profilo lipidico, apolipoproteina B (ApoB), glicemia, emoglobina glicata (HbA1c), funzione renale, stato infiammatorio e stile di vita dispongono di una base clinica più consolidata rispetto all’impiego isolato del TMAO come bersaglio terapeutico.

SEZIONE V – MEDICINA DEL TERRENO E MEDICINA INTEGRATA

La carnitina dentro il “terreno” biologico

Nella medicina del terreno la carnitina non viene considerata in isolamento ma all’interno della rete metabolica in cui agisce. La risposta dipende dalla capacità mitocondriale, dalla disponibilità di ossigeno, dallo stato redox, dal sonno e dai ritmi circadiani, dall’attività fisica, dalla massa muscolare, dalla funzione tiroidea, dal metabolismo glucidico e dal microbiota. Nessun nutraceutico può compensare in modo stabile un insieme di fattori che continua a sostenere la disfunzione.

L’exercise physiology rappresenta uno degli elementi centrali di questa impostazione. L’allenamento di forza e quello aerobico inducono adattamenti che un integratore non può riprodurre: biogenesi mitocondriale, miglioramento della sensibilità insulinica, modificazioni delle

fibre muscolari, capillarizzazione e maggiore flessibilità nell'uso dei substrati. La carnitina può accompagnare questi adattamenti quando esiste un razionale ma non può sostituirli.

Il microbiota completa il quadro. La produzione di trimetilammina-N-ossido (TMAO) mostra che il destino di un nutriente dipende anche dall'ecosistema microbico intestinale. Questo passaggio collega il metabolismo della carnitina a quello della colina e, più in generale, ai temi affrontati nei volumi dedicati a microbiota, omega-3, vitamine e bioenergetica. La personalizzazione deve quindi partire dal problema metabolico da correggere, non dalla scelta preventiva di un integratore.

Schema di valutazione personalizzata

Un programma razionale può essere costruito attorno a poche domande concrete. Occorre stabilire se esista una carenza o una condizione che aumenti il fabbisogno, definire un obiettivo misurabile, scegliere la forma più coerente con la letteratura disponibile, individuare i fattori del terreno che possono limitare la risposta e fissare in anticipo il parametro e il momento della rivalutazione.

Area	Domande utili prima della supplementazione
Bioenergetica	Sono presenti fatica, ridotta capacità di esercizio o una condizione che alteri l'ossidazione degli acidi grassi?
Nutrizione	Qual è l'apporto di carne, pesce, latticini, lisina, metionina, vitamina C e ferro?
Muscolo	Quali sono massa muscolare, tipo di allenamento, recupero, apporto proteico e sonno?
Metabolismo	Come sono glicemia, emoglobina glicata (HbA1c), trigliceridi, apolipoproteina B (ApoB), lipoproteine a bassa densità (LDL), pressione e composizione corporea?
Rene	La filtrazione glomerulare è adeguata? Esiste malattia renale o dialisi?
Microbiota/TMAO	Uso cronico ad alte dosi? Dieta ricca di carne rossa? Rischio cardiovascolare elevato? Valutare l'asse trimetilammina-N-ossido (TMAO).
Farmaci	Valproato/anticonvulsivanti, antibiotici pivalati, terapia tiroidea o altre terapie rilevanti?
Follow-up	Quale esito clinico o laboratoristico verrà rivalutato e dopo quanto tempo?

Messaggi chiave

• La L-carnitina è una molecola fisiologica fondamentale per il traffico degli acidi grassi a lunga catena e per l'omeostasi degli acil-CoA.

• Carnitina e creatina non sono sinonimi e non condividono il medesimo meccanismo bioenergetico.

• Acetil-L-carnitina e propionil-L-carnitina sono acil-derivati; L-carnitina L-tartrato e carnitina fumarato sono soprattutto formulazioni/sali.

• La supplementazione non aumenta automaticamente la perdita di grasso corporeo e gli effetti sulla prestazione sportiva sono eterogenei.

• L'evidenza appare più interessante in specifici contesti metabolici, di recupero muscolare, fertilità maschile e deficit documentato, con forza delle prove diversa tra indicazioni.

• La produzione di trimetilammina-N-ossido (TMAO) da carnitina è reale e dipende dal microbiota; il significato cardiovascolare è importante ma non equivale a una causalità clinica definitivamente dimostrata.

• La funzione renale modifica in modo sostanziale il TMAO circolante e deve far parte dell'interpretazione.

• La personalizzazione deve integrare alimentazione, attività fisica, sonno, funzione tiroidea, funzione renale, microbiota, farmaci e obiettivi clinici misurabili.

Glossario

Acetil-CoA: Intermedio centrale del metabolismo energetico che porta gruppi acetile al ciclo di Krebs e ad altre vie biosintetiche.

Acilcarnitina: Estere della carnitina con un gruppo acile; intermediario fisiologico del metabolismo e possibile biomarcatore.

ALCAR: Acetil-L-carnitina, acilcarnitina studiata soprattutto in ambito neurologico e metabolico.

ApoB: Apolipoproteina B, proteina strutturale delle particelle aterogene comprendenti LDL e remnant.

ATP: Adenosina trifosfato, principale molecola di trasferimento dell'energia chimica cellulare.

BBOX1: γ-butyrobetaina diossigenasi 1, enzima della fase finale della biosintesi endogena della carnitina.

CACT: Carnitina-acilcarnitina translocasi, trasportatore della membrana mitocondriale interna.

CoA: Coenzima A, cofattore che trasporta gruppi acilici in numerose reazioni metaboliche.

CoQ10: Coenzima Q10, componente della catena respiratoria mitocondriale e molecola redox liposolubile.

CPT1: Carnitina palmitoiltransferasi 1, enzima che forma acilcarnitina sulla membrana mitocondriale esterna.

CPT1A: Carnitina palmitoiltransferasi 1A, isoforma epatica della CPT1 coinvolta nell'ingresso mitocondriale degli acidi grassi a lunga catena.

CPT2: Carnitina palmitoiltransferasi 2, enzima che rigenera acil-CoA nella matrice mitocondriale.

FADH2: Forma ridotta della flavina adenina dinucleotide, coenzima che trasferisce equivalenti riducenti alla catena respiratoria.

FMO3: Flavina monoossigenasi 3, enzima epatico che ossida la TMA a TMAO.

HbA1c: Emoglobina glicata, biomarcatore che riflette l'esposizione media al glucosio nelle settimane precedenti.

HOMA-IR: Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance, indice indiretto di insulino-resistenza.

LCLT: L-carnitina L-tartrato, sale della L-carnitina frequentemente impiegato nella nutrizione sportiva.

LDL: Low-density lipoprotein, lipoproteina a bassa densità che trasporta colesterolo nel plasma.

NADH: Forma ridotta della nicotinammide adenina dinucleotide, coenzima coinvolto nel trasferimento di elettroni.

NIH: National Institutes of Health, agenzia federale statunitense per la ricerca biomedica.

OCTN2: Organic cation/carnitine transporter 2, trasportatore ad alta affinità della carnitina codificato da SLC22A5.

PLC: Propionil-L-carnitina, acil-derivato della carnitina studiato soprattutto in ambito vascolare.

PQQ: Pirrolochinolina chinone, composto redox studiato in relazione alla bioenergetica mitocondriale.

SLC22A5: Gene che codifica OCTN2; varianti patogene bialleliche causano il deficit primario di carnitina.

SLC25A20: Gene che codifica la carnitina-acilcarnitina translocasi (CACT) della membrana mitocondriale interna.

T3: Triiodotironina, principale ormone tiroideo biologicamente attivo.

T4: Tiroxina, principale ormone secreto dalla tiroide e precursore della T3 in molti tessuti.

TMA: Trimetilammina, composto prodotto anche dal metabolismo microbico intestinale di precursori contenenti gruppi trimetilamminici.

TMABA: 4-N-trimetilaminobutirraldeide, intermedio della biosintesi endogena della L-carnitina.

TMAO: Trimetilammina-N-ossido, prodotto soprattutto dall'ossidazione epatica della TMA e eliminato prevalentemente dal rene.

TMLH: Nε-trimetillisina idrossilasi, enzima iniziale della biosintesi endogena della carnitina.

TSH: Thyroid-stimulating hormone, ormone tireostimolante prodotto dall'ipofisi.

β-ossidazione: Sequenza mitocondriale di reazioni che accorcia gli acidi grassi generando acetil-CoA, nicotinammide adenina dinucleotide ridotto (NADH) e flavina adenina dinucleotide ridotta (FADH2).

Bibliografia

1. National Institutes of Health, Office of Dietary Supplements. Carnitine – Fact Sheet for Health Professionals. Aggiornamento consultato nel 2026.

2. El-Hattab AW, Almannai M. Primary Carnitine Deficiency. GeneReviews®. Updated December 5, 2024.

3. Gnoni A, Longo S, Gnoni GV, Giudetti AM. Carnitine in Human Muscle Bioenergetics: Can Carnitine Supplementation Improve Physical Exercise? Molecules. 2020;25:182.

4. Fielding R et al. / studi sintetizzati in: The Effect of L-Carnitine Supplementation on Exercise-Induced Muscle Damage: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. J Am Coll Nutr. 2020. PMID: 32154768.

5. DiNicolantonio JJ, Lavie CJ, Fares H, Menezes AR, O'Keefe JH. L-carnitine in the secondary prevention of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. Mayo Clin Proc. 2013;88:544-551.

6. Role of L-carnitine in Cardiovascular Health: Literature Review. PubMed PMID: 39329040. 2024.

7. Propionyl-L-carnitine for intermittent claudication. Systematic Review / Meta-analysis. PubMed PMID: 34954832. 2021.

8. Acetyl-L-carnitine in painful peripheral neuropathy: a systematic review. J Pain Res. 2019. PMID: 31118753.

9. Fathizadeh H et al. The effects of L-carnitine supplementation on glycemic control: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. EXCLI J. 2019. PMID: 31611746.

10. The effects of L-carnitine supplementation on cardiovascular risk factors in participants with impaired glucose tolerance and diabetes: systematic review and dose-response meta-analysis. PubMed PMID: 39085907. 2024.

11. Benvenga S et al. Carnitine is a naturally occurring inhibitor of thyroid hormone nuclear uptake. Thyroid. 2000/2001. PMID: 11201848.

12. Benvenga S et al. Usefulness of L-carnitine in iatrogenic hyperthyroidism: randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. J Clin Endocrinol Metab. 2001;86:3579-3594. PMID: 11502782.

13. An JH et al. L-carnitine supplementation for fatigue in patients with hypothyroidism on levothyroxine: randomized double-blind placebo-controlled trial. Endocr J. 2016;63:885-895.

14. Meta-analysis of the efficacy and safety of L-carnitine monotherapy for male idiopathic infertility. PubMed PMID: 40350672. 2025.

15. Koeth RA et al. Intestinal microbiota metabolism of L-carnitine, a nutrient in red meat, promotes atherosclerosis. Nat Med. 2013;19:576-585.

16. Gut Microbiota-Derived TMAO: A Causal Factor Promoting Atherosclerotic Cardiovascular Disease? PubMed PMID: 36768264. 2023.

17. Gut microbiota-derived metabolite trimethylamine-N-oxide and multiple health outcomes: umbrella review and updated meta-analysis. PubMed PMID: 35348578. 2022.

18. Krittanawong C et al. Fish Consumption and Cardiovascular Health: A Systematic Review. Am J Med. 2021;134:713-720. PMID: 33444594.

19. Longo N, Frigeni M, Pasquali M. Carnitine transport and fatty acid oxidation. Biochim Biophys Acta. 2016;1863:2422-2435.

20. Durazzo A et al. The nutraceutical value of carnitine and its use in dietary supplements. Molecules. 2020;25:2127.

21. Ferreira GC, McKenna MC. L-carnitine and acetyl-L-carnitine roles and neuroprotection in developing brain. Neurochem Res. 2017;42:1661-1675.

22. Pennisi M et al. Acetyl-L-Carnitine in Dementia and Other Cognitive Disorders: A Critical Update. Nutrients. 2020;12:1389.

23. The Effects of L-Carnitine Supplementation on Weight Loss, Glycemic Control, and Cardiovascular Risk Factors in Patients With Type 2 Diabetes: systematic review and dose-response meta-analysis. Clin Ther. 2024;46:404-410. PMID: 38594107.

24. Li Y et al. Gut microbiota-derived TMAO and risk of all-cause and cardiovascular mortality in chronic kidney disease: systematic review and dose-response meta-analysis. Ann Med. 2023;55:2215542.

25. Circulating trimethylamine N-oxide and cardiovascular, cerebral, and renal diseases including mortality: umbrella review of published systematic reviews and meta-analyses. PubMed PMID: 40118729. 2025.

26. L-Carnitine Tartrate Supplementation for 5 Weeks Improves Exercise Recovery in Men and Women: randomized double-blind placebo-controlled trial. PubMed PMID: 34684429. 2021.

27. Benvenga S et al. Effects of carnitine on thyroid hormone action. Ann N Y Acad Sci. 2004;1033:158-167. PMID: 15591013.

28. Malaguarnera M et al. L-Carnitine treatment reduces severity of physical and mental fatigue and increases cognitive functions in centenarians: randomized controlled clinical trial. Am J Clin Nutr. 2007;86:1738-1744.

29. Talenezhad N, Mohammadi M, Ramezani-Jolfaie N, Mozaffari-Khosravi H, Salehi-Abargouei A. 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. 2020;37:9-23. PMID: 32359762.

30. Maas MN, Hintzen JCJ, Porzberg MRB, Mecinović J. Trimethyllysine: From Carnitine Biosynthesis to Epigenetics. Int J Mol Sci. 2020;21:9451. PMID: 33322546.

31. The bright and the dark sides of L-carnitine supplementation: a systematic review. J Int Soc Sports Nutr. 2020. PMID: 32958033.

L'Autore



Giovanni Chetta

Biochimico, fisiologo e biofisico, con una formazione multidisciplinare nelle scienze biomediche e numerosi percorsi di alta specializzazione nell'ambito della fisiologia, nutrizione, nutraceutica, fitoterapia, biomeccanica.

L'intero percorso professionale si è sviluppato in ambito medico, in costante collaborazione con medici specialisti e altri professionisti sanitari. Questa esperienza gli ha consentito di coniugare il rigore delle scienze di base con le esigenze della pratica clinica, sviluppando una visione integrata dei meccanismi fisiologici e fisiopatologici che regolano l'organismo umano.

Dal 1988 si dedica allo studio del metabolismo, dell'infiammazione cronica, della bioenergetica cellulare e delle interazioni tra i sistemi che mantengono l'omeostasi.

La sua attività è orientata a integrare le conoscenze della fisiologia classica con le più recenti evidenze della ricerca scientifica, promuovendo un approccio che considera la terapia farmacologica e gli interventi sul terreno biologico come strumenti complementari di un'unica strategia terapeutica.

«Biochimica, fisiologia e biofisica compongono il linguaggio della medicina: comprenderne i meccanismi aumenta la consapevolezza riguardo salute, malattia e cura.»

giovannichetta.com

Copyright e note legali

Versione 1.0 – 2026

© 2026 Giovanni Chetta. Tutti i diritti riservati.

È vietata la riproduzione, anche parziale, del presente documento senza preventiva autorizzazione scritta dell'Autore, salvo quanto previsto dalla normativa vigente in materia di diritto d'autore.

Le informazioni contenute in questa guida hanno finalità esclusivamente divulgative ed educative e non sostituiscono il parere del medico o di altri professionisti sanitari qualificati. Ogni decisione diagnostica o terapeutica deve essere presa nell'ambito di una valutazione clinica individuale.

Questa guida potrà essere periodicamente aggiornata alla luce delle nuove evidenze scientifiche. La versione riportata in copertina o frontespizio e/o in questa pagina identifica il testo di riferimento.