

Revisión

Recomendaciones dietéticas actualizadas en la prevención de la Migraña. Revisión

Enric Gibert Navarro, Esther Castan Cuella, Laia Gasco Dalmau, Manel Santafe Martinez

Unit of Histology and Neurobiology. Department of Basic Medical Sciences. Faculty of Medicine and Health Sciences. Rovira i Virgili University. Reus. Spain.

Resumen

La dieta juega un papel clave en el desarrollo de la migraña, pero hay escasez en guías que orienten a profesionales en la prevención de la patología con dietoterapia. Los nutrientes implicados en el transcurso de la migraña y que pueden desencadenar un ataque agudo son muy diversos. Niveles bajos de vitamina D pueden facilitar ataques de migraña. La ingesta de folatos y vitamina B12 reducen la frecuencia y la gravedad de los ataques de migraña. Un déficit de cobre, zinc y magnesio se ha asociado también con un aumento de los episodios de migraña. Un aumento en sangre de hierro, manganeso, plomo y cadmio pueden propiciar ataques de migraña. Existe una relación entre la disminución en el consumo de aminas biógenas y pacientes con migraña. También se ha relacionado la migraña tanto con una dieta alta en grasas o cetogénica como también con una dieta baja en grasas. Además, un consumo de alimentos que propician la liberación de inmunoglobulinas G y su relación con la inflamación aumentan el número de ataques de migraña. El propósito de esta revisión es ofrecer recomendaciones dietéticas sobre nutrientes clave para prevenir los brotes de migraña o minimizarlos.

Palabras clave: *Nutrientes. Estrés oxidativo. Inflamación. Fitoterapia.*

Introducción

La migraña es una patología muy frecuente que se caracteriza por un dolor de cabeza intenso acompañado de náuseas, vómitos, fotofobia y fonofobia. La dieta juega un papel esencial en su desarrollo, pero existe una escasez en las guías para orientar a profesionales en la prevención de la patología con dietoterapia.

Correspondencia: Manel M. Santafe.
Unit of Histology and Neurobiology.
Department of Basic Medical Sciences.
Faculty of Medicine and Health Sciences.
Rovira i Virgili University.
Reus, Spain.
E-mail: manuel.santafe@urv.es

DIETARY RECOMMENDATIONS UPDATED ON THE PREVENTION OF MIGRAINE HEADACHES. REVIEW

Abstract

Diet plays a key role in development of migraine, but there is not enough guidelines to guide professionals in the prevention of pathology with diet therapy. The nutrients involved in the course of migraine and that can trigger an acute attack are very diverse. Low levels of vitamin D can cause neuronal sensitization and facilitate migraine attacks. Intake of folate supplements and vitamin B12 reduces homocysteine levels and, consequently, the frequency and severity of migraine attacks. A deficit of copper, zinc and magnesium has also been seen with an increase in migraine episodes. An increase in blood above the normal iron, manganese, lead and cadmium can cause migraine attacks. There is a relationship between the decrease in the biogenic substances and patients with migraine. It has also been related to migration with a high-fat or ketogenic diet as well as a low-fat diet because the type of fat ingested can be decisive. In addition, to food intake that promotes the release of Immunoglobulins. Its relation to reduction increases the number of migraine attacks. The purpose of this review is to offer dietary recommendations on key nutrients to prevent or minimize migraine outbreaks.

Key words: *Nutrient. Oxidative stress. Inflammation. Phytotherapy.*

La presente revisión narrativa se sustenta en una revisión sistemática de reciente publicación realizada por los autores¹.

La prevalencia de esta enfermedad es muy alta tanto en España (12-13%) como a nivel mundial (10-15%)². Además, es sabido que la prevalencia de la migraña es mayor en mujeres (17,2%) que en varones (8%)³. Pese a esta alta prevalencia la fisiopatología de la migraña no es del todo conocida⁴.

Los ataques de migraña suponen un trastorno de tal magnitud que interfieren gravemente en la órbita familiar, social y laboral de los pacientes. Como consecuencia de ello los pacientes realizan un sobreesfuerzo para conseguir normalidad en su vida diaria que puede llegar a desencadenar depresión o ansiedad⁵.

Como se ha comentado anteriormente el origen de la migraña es poco claro además de multifactorial. En la fisiopatología de la migraña se han implicado, entre otros, factores de respuesta inmunológica y de estrés oxidativo^{6,7}. Parece que estos factores proinflamatorios desencadenan un estado de inflamación que se ha relacionado con la obesidad y la inflamación neuronal⁸. Otros estudios relacionan los ataques de migraña con el estilo de vida y / o hábitos alimentarios. Como ejemplos de factores desencadenantes de episodios de migraña podemos encontrar estudios que involucran el ayuno, vino tinto, cerveza, cafeína, queso curado, alimentos en conserva ricos en nitratos y nitritos, glutamato monosódico y edulcorantes artificiales como el aspartamo^{9,10,11}. Otros factores también relacionados con el estilo de vida son por ejemplo el estrés psicológico¹² dormir poco o la alteración de los ritmos circadianos¹³.

El propósito de esta revisión es conocer el efecto de la ingesta de diferentes componentes de la dieta, conocidos migrañogénicos, en pacientes que sufren migraña aguda.

Más concretamente, identificar los factores dietéticos que intervienen en el transcurso de la migraña, describir la participación de los factores dietéticos implicados en la inflamación de bajo grado y los brotes agudos de migraña.

Material y métodos

Esta revisión narrativa basa su elección en una revisión sistemática publicada recientemente en la Revista Española de Nutrición Comunitaria¹. En este apartado solo se hará un resumen de la metodología seguida.

Se realizó una búsqueda en tres bases de datos: Pubmed, Web of Science y Scopus. Del total de artículos seleccionados, fueron descartados los artículos duplicados en las diferentes bases de datos, los artículos seleccionados fueron descargados en formato PDF para realizar una lectura más detallada. Las versiones completas de todos los artículos seleccionados fueron utilizadas para la extracción de los datos y la realización de esta revisión. Posteriormente, se realizó una tabla con los conceptos clave para unificar los resultados de los estudios y se agruparon según los siguientes nutrientes: vitamina D; folatos y vitamina B12; cobre, zinc y magnesio; hierro, manganeso, plomo y cadmio; aminas biógenas; grasas; eliminación de inmunoglobulinas G. Con el fin de clarificar los resultados de los estudios encontrados en esta revisión se elaboró la tabla I donde se indica claramente la recomendación dietética de consumo.

Recomendaciones dietéticas de ingesta de vitamina D

Los niveles de vitamina D pueden tener un papel clave en la migraña, ya que esta vitamina está implicada en la regulación del sistema inmune y la resolución de la inflamación con la activación de procesos antiinflamatorios e inmunoreguladores, a través de la regulación de interleu-

quinas, factor de necrosis tumoral y la actividad de macrófagos^{14,15}. Los niveles alterados de vitamina D pueden causar una sensibilización neuronal y facilitar ataques de migraña. Sin embargo, la relación causal no está del todo clara y muchos estudios no encuentran esta asociación^{16,17,18}. Esto podría ser debido a la gran cantidad de variables de confusión que existen en la elaboración de estudios sobre esta vitamina, como por ejemplo la latitud, la estación del año, la aversión al sol por miedo al melanoma, el tipo de pigmento de la piel, el uso de protección solar, la ropa, la contaminación del aire, etc.¹⁹.

Los valores plasmáticos recomendados de vitamina D son 30-50 ng/ml²⁰. Los alimentos con más cantidad de vitamina D son: el pescado, especialmente su hígado; los despojos de los animales como el riñón o el hígado, la yema de huevo y, en menor cantidad, la carne magra, los lácteos y mantequilla. Hay muy pocos estudios realizados sobre el contenido de vitamina D en los alimentos y las cantidades son muy variables (dependen de la estación del año, si el animal es de pasto o no, la alimentación del animal, etc.) y es muy difícil llegar a las cantidades recomendadas de vitamina D a través de la dieta²¹. Por lo tanto, la mejor opción es tomar el sol durante 15-45 minutos diarios, ya que así se sintetiza la cantidad necesaria. Esta exposición será efectiva si se realiza evitando el uso de protección solar, ya que la aplicación de alguna de estas bloquea los rayos UV necesarios para la síntesis de la vitamina D3²² y tener en cuenta que las personas con la piel más oscura necesitaran más tiempo de exposición que pieles más claras^{23,24}.

Recomendaciones dietéticas de ingesta de folatos y vitamina B12

El folato es una vitamina hidrosoluble que es inestable en su forma originaria natural. Por el contrario, en su forma ácida (ácido fólico) sí que es estable y es utilizado en suplementos y en la fortificación de los alimentos²⁵.

Existe una relación en los niveles de folatos y migraña, concretamente niveles elevados de homocisteína con niveles reducidos de folatos y vitamina B12 sobre el desarrollo de la patología¹. Se ha visto que la ingesta de suplementos de folatos y vitamina B12 reducen los niveles de homocisteína y, consecuentemente, la frecuencia y la gravedad de los ataques de migraña¹.

Diferentes estudios demuestran que hay una homocisteinemia total elevada en algunos pacientes con migraña^{26,27}. La homocisteína actúa como un neurotransmisor excitador y puede influir en el umbral del dolor de los ataques de migraña²⁸. Además, muchos pacientes con migraña presentan un polimorfismo en el gen MTHFR con la variante C677T, entre otras, que implica que la dosis de folatos a ingerir tiene que ser superior a lo habitual²⁹, ya que estos polimorfismos afectan componentes críticos de las vías de folato y su metabolismo, asociándose con otras enfermedades neurológicas, cardiovasculares y algunos cánceres, como el de colon^{30,31}. Los folatos y la vitamina B12 tienen un papel fundamental en el

Tabla I
Recomendaciones dietéticas en enfermos de migraña. Resumen de las prioridades de consumo o reducción de alimentos y nutrientes para mejorar la intensidad de los ataques de migraña y disminuir su frecuencia

	<i>Alimentos a consumir</i>	<i>Alimentos a reducir/evitar</i>
Vitamina D (Déficit)	Pescado (hígado), Casquería (riñón o el hígado). Yema de huevo. Carne magra. Lácteos (mantequilla).	
Folatos (Déficit)	Hígado. Verduras con hojas verdes (espinacas). Legumbres (guisantes). Cítricos (naranjas). Arroz blanco. Espárragos.	
Vitamina B12 (Déficit)	Carne. Huevos. Leche. Pescado azul.	
Cobre (Déficit)	Frutos secos (riñones, nueces, avellanas, almendras). Higos secos. Cacao magro en polvo. Acelgas. Espinacas. Espárragos. Anchoas. Almejas. Pan integral. Atún. Foie-gras.	
Zinc (Déficit)	Hígado. Riñones. Carne magra. Lácteos (leche, quesos). Aves de corral. Huevos. Pescado	Cereales. Legumbres (soja y leche de soja). Frutos secos.
Magnesio (Déficit)	Agua mineral rica en magnesio. Verduras de hoja verde. Nueces y semillas en general.	
Hierro (Exceso)	Quelantes: Verduras de hoja verde (espinacas, acelgas). Vino tinto. Café. Té.	Carne: Hígado. Morcilla. Bivalvos (almejas, mejillones). Cítricos. Productos procesados en los que figure la fructosa, sacarosa y jarabe de maíz rico en fructosa.
Manganeso (Exceso)		Crema de cacahuete. Todas las harinas integrales. Verduras (espinacas, coliflor verde). Guisantes. Judías rojas. Té negro. Patatas. Pollo. Cerdo.
Plomo (Exceso)		Casquería (riñones y hígado). Moluscos (mejillones). Hongos (champiñones). Especies (cúrcuma en polvo y curry). Carne de caza.
Cadmio (Exceso)	Escabechados ricos en ajo	Legumbres. Cereales. Patatas. Verduras cultivadas en tierra en vez de cultivo hidropónico. Tabaco. Semillas de girasol y derivados (aceite).
Aminas biógenas (Exceso)		Pescado. Carne madurada (no fresca). Carnes procesadas (embutidos). Quesos curados. Verduras fermentadas (chucrut). Chocolate. Vino tinto. Cerveza. Café. Té. Bebidas tipo cola. Bebidas energéticas. Aguacate.
Grasas	Ácidos grasos omega-3. Pescado azul. Carne y leche de animales de pasto. Productos suplementados en ácidos grasos omega-3.	Productos ultraprocesados. Productos ricos en ácidos grasos saturados de cadena larga (ácido palmítico, esteárico y mirístico).
IgG		Según reacción individual. Espinacas. Cereales con gluten. Semilla y frutos secos. Marisco. Almidón. Aditivos alimentarios. Vegetales. Quesos. Fruta y productos ricos en azúcar

control de los niveles de homocisteína en sangre. Un buen control de estas vitaminas es clave para reducir la migraña y el riesgo de sufrir enfermedades cardiovasculares, entre otras.

Los valores plasmáticos recomendados de vitamina B12 son 900 pg/ml³² y de ácido fólico 2,7-17 ng/ml³³. En caso de déficit, hay que aumentar el consumo de alimentos con más cantidad de folatos tales como hígado, verduras de hoja verde como las espinacas, legumbres

como los guisantes, algunas frutas como las naranjas, arroz blanco y espárragos³⁴. También aumentar el consumo de alimentos con más cantidad de vitamina B12 como carne, huevos, leche y pescado azul³⁵. En caso de aumentar el consumo de estos alimentos y que los valores de las analíticas no mejoren hay que valorar si la persona presenta el polimorfismo en el gen MTHFR, ya que estos polimorfismos en ocasiones necesitan de suplementación para llegar a unos niveles óptimos de folatos.

La mejor opción de suplementación en estos casos es el L-metilfolato, ya que la suplementación con ácido fólico no es efectiva por el polimorfismo³⁶.

Además, hay evidencia que los pacientes con migraña presentan niveles bajos de otras vitaminas como B2 y B6. La suplementación en todos estos casos es una buena opción, dada su buena tolerancia, eficacia y el bajo coste³⁷.

Recomendaciones dietéticas de ingesta de cobre, zinc y magnesio

Un déficit de cobre, zinc y magnesio se ha asociado también con un aumento de los episodios de migraña¹. La enzima antioxidante superóxido dismutasa (SOD) tiene una función protectora neuronal contra el estrés oxidativo y contiene cobre y zinc. Pacientes con migraña pueden tener modificaciones genéticas en la expresión de la SOD y niveles disminuidos de cobre y zinc en sangre. Además, una ingesta deficiente de cobre y zinc repercutirá en la cantidad de la enzima SOD en nuestro cuerpo, y este se verá reducido, sin un polimorfismo genético, agravando los episodios de migraña^{38,39,40}. El magnesio también se encuentra reducido en pacientes con episodios de migraña. Esto puede ser debido tanto a una incapacidad genética para absorber este mineral, como a una baja ingesta o a una excesiva pérdida renal⁴¹. Además el magnesio juega un papel clave en la producción de energía mitocondrial y una disfunción mitocondrial se ha asociado con ataques de migraña (42,43).

Los valores normales de cobre son de 10–30 g/orina de 24 h⁴⁴ y en sangre 10–24 mol/L⁴⁵. En caso de déficit hay que aumentar el consumo de alimentos con más cantidad de cobre como pueden ser piñones, nueces, avellanas, almendras, higos secos, cacao magro en polvo, acelgas, espinacas, espárragos, anchoas, almejas, pan integral, atún y foie-gras⁴⁶.

Los valores normales de zinc en plasma son 66–110 µg/dl, y los valores en orina de 24 horas son de 0,14–0,80 mg/24 horas⁴⁷. En caso de déficit hay que aumentar el consumo de alimentos como hígado, riñones y carne magra (hay contenidos más elevados en animales consumidores de pasto), los lácteos como la leche y los quesos, y finalmente en menor cantidad, las aves de corral, los huevos y pescado. Por otro lado es recomendable reducir los alimentos con alto contenido en fitatos como los cereales, legumbres (especialmente soja y leche de soja) y frutos secos^{48,49,50,51,52}.

Los valores normales de magnesio en plasma son de 1,7–2,4 mg/dl⁵³. En caso de déficit, se recomienda aumentar el consumo de alimentos con más cantidad de magnesio, como agua mineralizada, verduras de hoja verde, nueces y semillas en general⁵⁴.

Recomendaciones dietéticas de ingesta de hierro, manganeso, plomo y cadmio

Diferentes estudios coinciden en un aumento en sangre por encima de lo habitual en hierro, manganeso, plomo y

cadmio pueden propiciar ataques de migraña^{39,40,55,56}. El cadmio elevado es recurrente en otras patologías como la obesidad, hipertensión y enfermedad arterial coronaria⁵⁵. Por lo que respecta a niveles de plomo, una exposición continuada a este metal pesado puede dar como consecuencia dolor de cabeza antes de llegar al saturnismo. En lo que respecta a los niveles de manganeso, unos niveles elevados con su posterior acumulación se asocian con diferentes síntomas, entre ellos también el dolor de cabeza³⁹. Es probable que el motivo sea un agotamiento de las sustancias antioxidantes endógenas como la SOD y/o catalasa (CAT), junto con un aumento de malondialdehído (MDA)⁴⁰. Finalmente, niveles de hierro en sangre por encima de los recomendados se asocian con un riesgo elevado de sufrir lesiones cerebrales como en los pacientes con migraña⁵⁶.

Los rangos normales de hierro en sangre son de 60–170 g/dL⁵⁷ y los valores normales de ferritina son de 12–150 ng/ml en mujeres⁵⁸. Actualmente se está proponiendo de acotar estos valores, ya que los valores ideales de hierro donde hay una menor incidencia de enfermedades y más longevidad es entre 100g/L⁵⁹. Niveles elevados de hierro y/o ferritina en sangre están relacionados con biomarcadores de daño celular, aumento de radicales libres y/o gravedad en numerosas enfermedades, entre ellas las neurológicas como la migraña⁶⁰. En caso de tener unos valores por encima de los recomendados de hierro y/o ferritina en sangre es preferible evitar/moderar los alimentos con más cantidad de hierro hemo, como carne en general, hígado, morcilla, bivalvos como las almejas y los mejillones. También hay que evitar la combinación con facilitadores de la absorción como cítricos y la propia carne roja o combinar con inhibidores de la absorción de hierro no hemo (quelantes) como los lácteos, alimentos con elevado contenido de fitatos y oxalatos (alimentos de hoja verde como espinacas y acelgas), y taninos (vino tinto, café y té)^{46,61}. Por otro lado, la fructosa, sacarosa y el jarabe de maíz rico en fructosa podrían aumentar la biodisponibilidad del hierro no hemo en los enterocitos humanos. Además, la fructosa podría incrementar los niveles de ferritina hepática inducida por hierro. Por lo tanto, una vez más es conveniente reducir los productos procesados en los que figure la fructosa, sacarosa y jarabe de maíz rico en fructosa como edulcorante⁶².

Los niveles óptimos de manganeso en sangre son de 4 – 15 mg/L (63). Si los valores hemáticos fuesen superiores se recomienda evitar/moderar los siguientes alimentos: la crema de cacahuete, todas las harinas integrales, algunas verduras como espinacas, coliflor verde, guisantes, judías rojas, y en menor grado controlar el consumo del té negro, patatas, carne de pollo y cerdo⁶⁴.

Los niveles óptimos de cadmio en sangre tienen que de ser inferiores a 0,2 g/L⁶⁵. En caso de tener unos niveles por encima de los recomendados hay que evitar/moderar los alimentos como legumbres, cereales y patatas (pero en general hay mayor cantidad en las verduras de hoja comparado con los tubérculos y las hortalizas), sobre todo hay que evitar el tabaco, ya que es donde mayores

cantidades se encuentra^{66,67}. Por otro lado, y sorprendentemente, las verduras cultivadas en tierra en vez de cultivo hidropónico o similar contienen más cadmio ya que hay más cadmio en la tierra natural que en los cultivos intensivos⁶⁸. En estas recomendaciones también se incluye evitar las semillas de girasol y sus productos como el aceite de girasol, ya que estas semillas acumulan grandes cantidades de cadmio. El cadmio es un metal pesado que se acumula muy fácilmente en la tierra y el agua, por lo cual, aunque se trate de cultivos ecológicos pueden acabar intoxicados por cadmio⁶⁹. Una posible solución es utilizar compostaje y estiércol, ya que reducen las concentraciones de cadmio en los vegetales⁶⁷. Finalmente, otra posible solución para evitar la absorción de cadmio es utilizar quelantes de este metal como por ejemplo el ajo en escabeche, que parece tener un importante papel quelante⁷⁰.

Respecto al plomo, los niveles hemáticos normales en adultos han de ser inferiores a 10 g/dL⁷¹. Se conoce que entre un 15 – 50% de plomo que hay en el cuerpo proviene de la alimentación (variable según a contaminación a la que estamos expuestos)⁷². En caso de tener unos niveles superiores a los recomendados de este metal pesado hay que evitar/moderar la casquería, en especial riñones y hígado además de mejillones, hongos y algunas especias (por ejemplo cúrcuma en polvo y curry). También el consumo de carne de caza abatida con munición de plomo. A nivel europeo, se determinaron los niveles de plomo presentes en algunos alimentos y así por ejemplo se obtuvo que la leche contiene 20 µg/kg, el jugo de fruta 50 µg/kg, la carne frutas y verduras 100 µg/kg, los cereales 200 µg/kg, las verduras de hoja 300 µg/kg y los moluscos 1500 µg/kg. Por lo tanto son los moluscos los alimentos que hay que evitar más a causa de su elevada concentración en plomo⁷³.

Recomendaciones dietéticas de ingesta de aminas biógenas

Existe relación entre un bajo consumo de alimentos ricos en aminas biógenas (histamina, tiramina y feniletilamina) en pacientes con migraña^{79,80,81,82}. Las aminas biógenas y más concretamente la histamina pueden tener un efecto vasodilatador desencadenante de ataques de migraña, pero la evidencia no está clara ya que ésta no atraviesa la barrera hematoencefálica⁷⁴. Posiblemente el papel de la histamina sobre la migraña no sea directo, sino que está implicada en la liberación de otras sustancias que pueden tener una relación directa con la patología, como el factor de necrosis tumoral (TNF) o las prostaglandinas, provocando una inflamación de bajo grado. Además, la histamina no aumenta únicamente con su consumo directo sino que también puede ser liberada por el propio organismo debido a un alto consumo de ácidos grasos saturados de cadena larga (ácido palmítico, esteárico y mirístico), ya que estos activan los mastocitos intestinales⁷⁵. Hay dos enzimas que se tienen que tener en cuenta para metabolizar las aminas: dia-

mina oxidasa (DAO) y monoamina oxidasa (MAO). Una actividad de DAO inferior a 20 mol/L se considera reducida, esto implica que la histamina no se degrade y hay una acumulación que puede tener efectos negativos para el organismo. Los pacientes con una actividad DAO reducida pueden mejorarla evitando el consumo de ciertos alimentos (ver más abajo)⁷⁶. No hay niveles estandarizados de MAO en sangre, la actividad de MAO en las plaquetas no tiene una buena correlación con la actividad de MAO cerebral por lo que se necesitan pruebas funcionales de imagen⁷⁷. Para poder catalizar las aminas feniletilamina y tiramina y que no se acumulen en el organismo es necesario una buena actividad de MAO. Concretamente para la tiramina actúa MAO-A y para la feniletilamina el MAO-B. Un déficit en la secreción de MAO o algún polimorfismo, puede dar lugar a una acumulación de éstas aminas y desencadenar ataques de migraña⁷⁸. Las personas con alteraciones en la actividad de DAO o MAO tienen que evitar o restringir los alimentos con más cantidad de aminas biógenas, como pescado y carne que no sea fresca (cuanto más putrefacta peor, ya que los niveles de aminas biógenas aumentan con el tiempo), las carnes procesadas como los embutidos fermentados, quesos (cuanto más curación más cantidad de aminas biógenas), chocolate, vino, cerveza, café, té, bebidas tipo cola, bebidas energéticas, verduras fermentadas como chucrut y aguacate^{79,80,81,82}.

Recomendaciones dietéticas de ingesta de grasas

El papel que juegan las grasas en la migraña no está claro. Se ha demostrado una reducción de la frecuencia y gravedad de los ataques con dos enfoques dietéticos opuestos: una dieta alta en grasas o cetogénica^{83,84} y una dieta baja en grasas⁸⁵. Se puede sugerir que la migraña sea debida más al tipo de grasa ingerida que por la cantidad total ingerida¹. Una forma de distinguir las grasas ingeridas es considerando si son omega-3 u omega-6, ya que es sabido que evolucionamos con un ratio de omega-3/omega-6 de entre 1:1 a 1:3, y por lo tanto existe una gran diferencia con los ratios en las dietas de la actualidad ya que estas se aproximan a un ratio 1:16⁸⁶. El ratio omega-3/omega-6 es importante para modular la respuesta inflamatoria, concretamente los ácidos grasos omega-3 que modulan la respuesta inflamatoria de la región neuronal, por lo tanto, es tentador pensar que un ratio desproporcionado puede provocar mayor inflamación y posteriormente mayores ataques de migraña⁸⁷. De hecho, la suplementación con omega-3 está documentada en pacientes con migraña y se ha visto que puede reducir la frecuencia y la gravedad de los ataques⁸⁸.

Además, un peor ratio omega-3/omega-6 se ha asociado a un peor estado de salud general y a un mayor riesgo cardiovascular, la misma relación existente con la migraña⁸⁹. Para asegurarnos de tener un buen balance omega-3/omega-6 es conveniente empezar por reducir los productos ultraprocesados, ya que estos representan entre un 35% y un 80% de las kcal totales de la dieta

actual en las sociedades más desarrolladas⁹⁰, y estos son mucho más ricos en omega-6 por su alto contenido en aceites vegetales refinados, provocando así un ratio omega-3/omega-6 muy desproporcionado^{90,91}. Además, también hay que aumentar el consumo de las fuentes dietéticas naturales de omega-3, donde el pescado azul es el que tiene una mayor cantidad. También está presente en carne y leche, pero hay que destacar un mejor ratio en carnes y leches de animales de pasto en comparación con animales de granja alimentados con cereales ricos con omega-6^{91,92}.

Recomendaciones dietéticas de eliminación de inmunoglobulinas G

Si las personas que sufren migraña conocieran los alimentos que provocan las migrañas por una reacción en la liberación de inmunoglobulinas G (IgG) de su sistema inmunitario, se podría utilizar como terapia alternativa a fármacos y prevenir la aparición de migraña^{93,94,95}. La dieta de eliminación de IgG se caracteriza por suprimir todos aquellos alimentos que al ser ingeridos contienen y/o liberan altas concentraciones de estas inmunoglobulinas. Esta liberación depende de la sensibilidad a determinados alimentos de cada sujeto y la cantidad de alimento ingerido. El mecanismo de hipersensibilidad alimentaria provocada por IgG desencadenante de migraña tampoco está claro. Por un lado, se cree que el aumento de producción de anticuerpos IgG está relacionado con la liberación de citocinas inflamatorias, desencadenando una respuesta inflamatoria y, consecuentemente, un ataque de migraña⁹⁶. Por otro lado, se cree que la migraña es provocada por una reacción alérgica propia a las IgG liberadas que se produce de manera retardada, que actúa paralelamente a la respuesta inflamatoria⁹⁶. Las recomendaciones sobre la dieta de eliminación de IgG se basan en reducir aquellos alimentos que más frecuentemente producen en los sujetos una reacción en el organismo. Los alimentos que más frecuentemente se han relacionado con mayor liberación de IgG en el organismo y que se tienen que limitar/eliminar son, de mayor a menor frecuencia: especias (las más comunes son pimienta, canela, anís, clavo, curry), cereales con gluten, semillas y frutos secos, marisco, almidón, aditivos alimentarios (los más comunes son lecitinas, ácido cítrico, sorbato potásico, ácido ascórbico), vegetales, quesos, fruta y productos con azúcar, entre otros. Como se ha comentado, esta sensibilización depende de la persona y de la inanición de determinados alimentos por lo que tiene que ser supervisada por un nutricionista para evitar posibles carencias alimentarias^{93,97}.

Conclusiones

Hay una clara relación entre determinados componentes de la dieta, estilos de vida y la migraña. La evitación de estos factores puede disminuir la frecuencia, duración y/o la intensidad de los ataques de migraña.

Además, conocer qué alimentos regulan la inflamación en el organismo puede ser una futura terapia para prevenir los ataques de migraña.

Los factores desencadenantes de migraña más potentes que se han encontrado en este estudio alimentos como café, chocolate, vino tinto y queso. Los nutrientes con un papel más relevante en la generación de la migraña son vitaminas como la vitamina D, la cual afecta tanto por déficit como por exceso; la vitamina B12 y folatos por déficit. Son determinantes también minerales: por exceso como cadmio, hierro, manganeso y plomo; carencia de cobre, zinc y magnesio. El efecto de la grasa en la migraña recae en el tipo y calidad de la grasa, no en la cantidad. Sin embargo, las grasas tienen todavía un papel indeterminado en la patogénesis de la migraña. Existe una relación entre las inmunoglobulinas G y migraña en pacientes con hipersensibilidad. Las personas que padecen migraña presentan un desequilibrio entre un exceso de sustancias inflamatorias en el organismo sumado a una carencia de sustancias antiinflamatorias.

Referencias

1. Gasco, L. Gibert, E. Castan E. Santafe, M. Factores dietéticos involucrados en la migraña aguda. Revisión sistemática. 2018. *Rev Esp Nutr Comunitaria*. 24 (1). Disponible en URL: http://www.renc.es/imagenes/auxiliar/files/RENC_2018_1_6.
2. Capi M, Curto M, Lionetto L, de Andrés F, Gentile G, Negro A, et al. Eletriptan in the management of acute migraine: an update on the evidence for efficacy, safety, and consistent response. *Ther Adv Neurol Disord*. 2016; 9 (5): 414-23
3. Matías-Guiú J, Porta-Etessam J, Mateos V, Díaz-Insa S, López-Gil A, Fernández C, et al. One-year prevalence of migraine in Spain: a nationwide population-based survey. *Cephalalgia*. 2011; 31 (4): 463-70.
4. Goadsby PJ, Charbit AR, Andreou AP, Akerman S, Holland PR. Neurobiology of migraine. *Neuroscience*. 2009; 161 (2): 327-41.
5. WHO. Cefaleas [Internet]. Ginebra; 2016. [Actualitzat a l'abril 2016; citat el 17 de maig del 2017]. Disponible a: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs277/es/>
6. Kowalska M, Predecki M, Kozubski W, Lianeri M, Dorszewska J. Molecular factors in migraine. *Oncotarget*. 2016 Aug 2; 7 (31): 50708-18.
7. Borkum JM. Migraine Triggers and Oxidative Stress: A Narrative Review and Synthesis. *Headache*. 2016; 56 (1): 12-35.
8. Bigal ME, Lipton RB, Holland PR, Goadsby PJ. Obesity, migraine, and chronic migraine: possible mechanisms of interaction. *Neurology*. 2007; 68 (21): 1851-61.
9. Finocchi C, Savori G. Food as trigger and aggravating factor of migraine. *Neurol Sci*. 2012; 33 Suppl. 1 (S1): S77-80.
10. Peatfield RC. Relationships between food, wine, and beer-precipitated migrainous headaches. *Headache*. 1995; 35 (6): 355-7.
11. Zaeem Z, Zhou L, Dilli E. Headaches: a Review of the Role of Dietary Factors. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2016; 16 (11): 101.
12. Martin PR. Stress and Primary Headache: Review of the Research and Clinical Management. *Curr Pain Headache Rep*. 2016; 20 (7): 45.
13. Jakobsen GS, Timm AM, Hansen ÅM, Garde AH, Nabe Nielsen K. The association between shift work and treatment-seeking migraine in Denmark. *Ergonomics*. 2017; 1-11.
14. Kesby JP, Eyles DW, Burne THJ, McGrath JJ. The effects of vitamin D on brain development and adult brain function. *Mol Cell Endocrinol*. 2011; 347 (1-2): 121-7.
15. Yilmaz IA, Ozge A, Erdal ME, Edgünlü TG, Cakmak SE, Yalin OO. Cytokine polymorphism in patients with migraine: some suggestive clues of migraine and inflammation. *Pain Med*. 2010; 11 (4): 492-7.

16. Zandifar A, Masjedi SS, Banihashemi M, Asgari F, Manouchehri N, Ebrahimi H, et al. Vitamin D Status in Migraine Patients: A Case-Control Study. *Biomed Res Int*. 2014; 1-7.
17. Khorvash F, Mottaghi T, Askari G, Maracy MR, Ghiasvand R, Maghsoudi Z, et al. The association between serum vitamin D levels with general and abdominal obesity among patients with migraine. *Int J Prev Med*. 2013; 4 (Suppl. 2): S313-7.
18. Aydin FN, Aydin I, Agilli M. Comment on "Vitamin D status in migraine patients: a casecontrol". *Biomed Res Int*. 2014; 2014: 635491.
19. Prakash S, Mehta NC, Dabhi AS, Lakhani O, Khilari M, Shah ND. The prevalence of headache may be related with the latitude: a possible role of Vitamin D insufficiency? *J Headache Pain*. 2010; 11 (4): 301-7.
20. Brent Wisse, MD. Examen de 25-hidroxi vitamina D: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. Washington DC: Brent Wisse; MD, 2016. [Actualizado el 5 de Febrero del 2016; citado el 17 de mayo del 2017]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003569.htm>
21. Schmid A, Walther B. Natural Vitamin D Content in Animal Products. *Adv Nutr An Int Rev J*. 2013; 4 (4): 453-62.
22. Sallander E, Wester U, Bengtsson E, Wiegleb Edström D. Vitamin D levels after UVB radiation: effects by UVA additions in a randomized controlled trial. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2013; 29 (6): 323-9.
23. Wacker M, Holick MF. Sunlight and Vitamin D. *Dermatoendocrinol*. 2013; 5 (1): 51-108.
24. Harinarayan C V, Holick MF, Prasad U V, Vani PS, Himabindu G. Vitamin D status and sun exposure in India. *Dermatoendocrinol*. 2013; 5 (1): 130-41.
25. O'Broin JD, Temperley IJ, Brown JP, Scott JM. Nutritional stability of various naturally occurring monoglutamate derivatives of folic acid. *Am J Clin Nutr*. 1975; 285: 438-44.
26. Isobe C, Terayama Y. A remarkable increase in total homocysteine concentrations in the CSF of migraine patients with aura. *Headache*. 2010; 50 (10): 1561-9.
27. Shaik MM, Tan HL, Kamal MA, Gan SH. Do folate, vitamins B and B play a role in the pathogenesis of migraine? The role of pharmacoeigenomics. *CNS Neurol Disord Drug Targets*. 2014; 13 (5): 828-35.
28. Kowa H, Yasui K, Takeshima T, Urakami K, Sakai F, Nakashima K. The homozygous C677T mutation in the methylenetetrahydrofolate reductase gene is a genetic risk factor for migraine. *Am J Med Genet*. 2000; 96 (6): 762-4.
29. Menon S, Lea RA, Ingle S, Sutherland M, Wee S, Haupt LM, et al. Effects of dietary folate intake on migraine disability and frequency. *Headache*. 2015; 55 (2): 301-9.
30. Menon S, Nasir B, Avgan N, Ghassabian S, Oliver C, Lea R, et al. The effect of 1 mg folic acid supplementation on clinical outcomes in female migraine with aura patients. *J Headache Pain*. 2016; 17 (1): 60.
31. Ganguly P, Alam SF. Role of homocysteine in the development of cardiovascular disease. *Nutr J*. 2015; 14: 6.
32. Odd Gersten, MD. Nivel de vitamina B12: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. Washington DC: David Zieve; 2016. [Actualizado el 2 de noviembre del 2016; citado el 17 de mayo del 2017]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003705.htm>
33. Emily Wax. Examen del ácido fólico: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. Washington DC: David Zieve; 2016. [Actualizado el 2 de mayo del 2015; citado el 17 de mayo del 2017]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003686.htm>
34. Marchetta CM, Devine OJ, Crider KS, Tsang BL, Cordero AM, Qi YP, et al. Assessing the association between natural food folate intake and blood folate concentrations: a systematic review and Bayesian meta-analysis of trials and observational studies. *Nutrients*. 2015; 7 (4): 2663-86.
35. Brito A, Hertrampf E, Olivares M, Gaitán D, Sánchez H, Allen LH, et al. Folatos y vitamina B12 en la salud humana. *Rev Med Chil*. 2012; 140 (11): 1464-75.
36. Schwahn BC, Rozen R. Methylenetetrahydrofolate Reductase Polymorphisms: Pharmacogenetic Effects. In: Madame Curie Bioscience Database [Internet]. Austin TX: Landes Bioscience; 2000-2013. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK5968/>
37. Shaik MM, Gan SH. Vitamin supplementation as possible prophylactic treatment against migraine with aura and menstrual migraine. *Biomed Res Int*. 2015; 469529.
38. Palmirotta R, Barbanti P, De Marchis ML, Egeo G, Aurilia C, Fofi L, et al. Is SOD2 Ala16Val polymorphism associated with migraine with aura phenotype? *Antioxid Redox Signal*. 2015; 22 (3): 275-9.
39. Donma O, Donma MM. Association of Headaches and the Metals. *Biol Trace Elem Res*. 2002; 90 (1-3): 1-14.
40. Matović V, Buha A, Đukić-Čosić D, Bulat Z. Insight into the oxidative stress induced by lead and/or cadmium in blood, liver and kidneys. *Food Chem Toxicol*. 2015; 78: 130-40.
41. Mauskop A, Varughese J. Why all migraine patients should be treated with magnesium. *J Neural Transm*. 2012; 119 (5): 575-9.
42. Bianchi A, Salomone S, Caraci F, Pizzia V, Bernardini R, D'Amato CC. Role of magnesium, coenzyme Q10, riboflavin, and vitamin B12 in migraine prophylaxis. *Vitam Horm*. 2004; 69: 297-312.
43. Sparaco M, Feleppa M, Lipton RB, Rapoport AM, Bigal ME. Mitochondrial dysfunction and migraine: evidence and hypotheses. *Cephalalgia*. 2006; 26 (4): 361-72.
44. Neil K. Kaneshiro. Examen de cobre en orina de 24 horas: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. Washington DC: David Zieve; 2016. [Actualizado el 2 de mayo del 2015; citado el 17 de mayo del 2017]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003604.htm>
45. Boron WF, Boulpaep EL. Medical physiology : a cellular and molecular approach. Elsevier Saunders; 2005. 1319 p. Salas-Salvado J, Bonada A, Trallero R, Saló ME, Burgos R. Nutrició i Dietètica Clínica. 3a edició. Reus: Elsevier M; 2014
46. Salas-Salvado J, Bonada A, Trallero R, Saló ME, Burgos R. Nutrició i Dietètica Clínica. 3a edició. Reus: Elsevier M; 2014.
47. Behm JN. Infobioquímica.org, Professional portal of clinical laboratory [Internet]. Utah: Behm JN; 2011. [Actualizado el 17 de enero del 2017; citado el 17 de mayo del 2017]. Disponible en: <http://www.infobioquimica.com/wrapper/CDInterpretacion/te/to/39.htm>
48. Roohani N, Hurrell R, Kelishadi R, Schulin R. Zinc and its importance for human health: An integrative review. *J Res Med Sci*. 2013; 18 (2): 144-57.
49. Lim KHC, Riddell LJ, Nowson CA, Booth AO, Szymlek-Gay EA. Iron and zinc nutrition in the economically-developed world: a review. *Nutrients*. 2013; 5 (8): 3184-211.
50. Foster M, Herulah UN, Prasad A, Potocz P, Samman S. Zinc Status of Vegetarians during Pregnancy: A Systematic Review of Observational Studies and Meta-Analysis of Zinc Intake. *Nutrients*. 2015; 7 (6): 4512-25.
51. Hunt JR. Bioavailability of iron, zinc, and other trace minerals from vegetarian diets. *Am J Clin Nutr*. 2003; 78 (3 Suppl.): 633S-639S.
52. Nielsen FH. History of Zinc in Agriculture. *Adv Nutr An Int Rev J*. 2012; 3 (6): 783-9.
53. Ramadass S, Basu S, Srinivasan AR. SERUM magnesium levels as an indicator of status of Diabetes Mellitus type 2. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev*. 2015; 9 (1): 42-5.
54. Gröber U, Schmidt J, Kisters K. Magnesium in Prevention and Therapy. *Nutrients*. 2015; 7 (9): 8199-226.
55. Satarug S, Vesey DA, Gobe GC. Kidney Cadmium Toxicity, Diabetes and High Blood Pressure: *The Perfect Storm Tohoku J Exp Med*. 2017; 241 (1): 65-87.
56. Kruit MC, van Buchem MA, Launer LJ, Terwindt GM, Ferrari MD. Migraine is associated with an increased risk of deep white matter lesions, subclinical posterior circulation infarcts and brain iron accumulation: the population-based MRI CAMERA study. *Cephalalgia*. 2010; 30 (2): 129-36.
57. Todd Gersten. Examen de hierro sérico: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. Washington DC: David Zieve; 2016. [Actualizado el 2 de noviembre del 2016; citado el 17 de mayo del 2017]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003488.htm>
58. Jacob L. Heller. Examen de ferritina en la sangre: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. Washington DC: David Zieve; 2016. [Actualizado el 21 de enero del 2016; citado el 17 de mayo del 2017]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003490.htm>
59. Zacharski LR. Ferrotoxic disease: the next great public health challenge. *Clin Chem*. 2014; 60 (11): 1362-4.

60. Kell DB, Pretorius E. Serum ferritin is an important inflammatory disease marker, as it is mainly a leakage product from damaged cells. *Metallomics*. 2014; 6 (4): 748-73.
61. Zijp IM, Korver O, Tijburg LBM. Effect of Tea and Other Dietary Factors on Iron Absorption. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2000; 40 (5): 371-98.
62. Christides T, Sharp P. Sugars increase non-heme iron bioavailability in human epithelial intestinal and liver cells. *PLoS One*. 2013; 8 (12): e83031
63. O'Neal SL, Zheng W. Manganese Toxicity Upon Overexposure: a Decade in Review. *Curr Environ Heal Reports*. 2015; 2 (3): 315-28.
64. Freeland-Graves JH, Mousa TY, Kim S. International variability in diet and requirements of manganese: Causes and consequences. *J Trace Elem Med Biol*. 2016; 38: 24-32.
65. Gallagher CM, Meliker JR. Blood and urine cadmium, blood pressure, and hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Environ Health Perspect*. 2010; 118 (12): 1676-84.
66. Rebelo FM, Caldas ED. Arsenic, lead, mercury and cadmium: Toxicity, levels in breast milk and the risks for breastfed infants. *Environ Res*. 2016; 151: 671-88.
67. Rizwan M, Ali S, Adrees M, Ibrahim M, Tsang DCW, Zia-Ur-Rehman M, et al. A critical review on effects, tolerance mechanisms and management of cadmium in vegetables. *Chemosphere*. 2017; 182: 90-105.
68. Yang D, Guo Z, Green ID, Xie D. Effect of cadmium accumulation on mineral nutrient levels in vegetable crops: potential implications for human health. *Environ Sci Pollut Res Int*. 2016; 2319: 19744-53.
69. Pessôa G de S, Lopes Júnior CA, Madrid KC, Arruda MAZ. A quantitative approach for Cd, Cu, Fe and Mn through laser ablation imaging for evaluating the translocation and accumulation of metals in sunflower seeds. *Talanta*. 2017; 167: 317-24.
70. Boonpeng S, Siripongvutikorn S, Sae-Wong C, Sutthirak P. The antioxidant and anticadmium toxicity properties of garlic extracts. *Food Sci Nutr*. 2014; 26: 792-801.
71. Laura J. Martin. Niveles de plomo en la sangre: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. Washington DC: David Zieve; 2016. [Actualizado el 21 de mayo del 2017; citado el 16 de mayo del 2018]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/003360.htm>
72. Ikeda M, Zhang ZW, Shimbo S, Watanabe T, Nakatsuka H, Moon CS, et al. Exposure of women in general populations to lead via food and air in East and Southeast Asia. *Am J Ind Med*. 2000; 38 (3): 271-80. Review.
73. Hartwig A, Jahnke G. [Metals and their compounds as contaminants in food: Arsenic, cadmium, lead and aluminum]. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*. 2017; 60 (7): 715-721.
74. Alstadhaug KB. Histamine in Migraine and Brain. *Headache J Head Face Pain*. 2014; 54 (2): 246-59.
75. Ji Y, Sakata Y, Tso P. Nutrient-induced inflammation in the intestine. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2011; 14 (4): 315-21.
76. Maintz L, Novak N. Histamine and histamine intolerance. *Am J Clin Nutr*. 2007; 85 (5): 1185-96.
77. Tong J, Meyer JH, Furukawa Y, Boileau I, Chang L-J, Wilson AA, et al. Distribution of monoamine oxidase proteins in human brain: implications for brain imaging studies. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2013; 33 (6): 863-71.
78. Lenders JW, Eisenhofer G, Abeling NG, Berger W, Murphy DL, Konings CH, et al. Specific genetic deficiencies of the A and B isoenzymes of monoamine oxidase are characterized by distinct neurochemical and clinical phenotypes. *J Clin Invest*. 1996; 97 (4): 1010-9.
79. Ohta H, Takebe Y, Murakami Y, Takahama Y, Morimura S. Tyramine and β -phenylethylamine, from fermented food products, as agonists for the human trace amine-associated receptor 1 (hTAAR1) in the stomach. *Biosci Biotechnol Biochem*. 2017; 81 (5): 1002-6.
80. Pessione E, Cirrincione S. Bioactive Molecules Released in Food by Lactic Acid Bacteria: Encrypted Peptides and Biogenic Amines. *Front Microbiol*. 2016; 7: 876.
81. Gardini F, Özogul Y, Suzzi G, Tabanelli G, Özogul F. Technological Factors Affecting Biogenic Amine Content in Foods: A Review. *Front Microbiol*. 2016; 7: 1218.
82. Wikoff D, Welsh BT, Henderson R, Brorby GP, Britt J, Myers E, et al. Systematic review of the potential adverse effects of caffeine consumption in healthy adults, pregnant women, adolescents, and children. *Food Chem Toxicol*. 2017; 109 (Pt 1): 585-648.
83. Di Lorenzo C, Coppola G, Bracaglia M, Di Lenola D, Evangelista M, Sirianni G, et al. Cortical functional correlates of responsiveness to short-lasting preventive intervention with ketogenic diet in migraine: a multimodal evoked potentials study. *J Headache Pain*. 2016; 17 (1): 58.
84. Di Lorenzo C, Coppola G, Sirianni G, Di Lorenzo G, Bracaglia M, Di Lenola D, et al. Migraine improvement during short lasting ketogenesis: a proof-of-concept study. *Eur J Neurol*. 2015; 22 (1): 170-7.
85. Ferrara LA, Pacioni D, Di Fronzo V, Russo BF, Speranza E, Carlino V, et al. Low-lipid diet reduces frequency and severity of acute migraine attacks. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2015; 25 (4): 370-5.
86. Simopoulos AP. The importance of the ratio of omega-6/omega-3 essential fatty acids. *Biomed Pharmacother*. 2002; 56 (8): 365-79. Review.
87. Soveyd N, Abdolahi M, Bitarafan S, Tafakhori A, Sarraf P, Togha M, et al. Molecular mechanisms of omega-3 fatty acids in the migraine headache. *Iran J Neurol*. 2017; 16 (4): 210-217.
88. Soveyd N, Abdolahi M, Djalali M, Hatami M, Tafakhori A, Sarraf P, et al. The Combined Effects of ω -3 Fatty Acids and Nano-Curcumin Supplementation on Interleukin Adhesion Molecule-1 (ICAM-1) Gene Expression and Serum Levels in Migraine Patients. *CNS Neurol Disord Drug Targets*. 2018; 16 (10): 1120-1126.
89. Ramsden CE, Hibbeln JR, Majchrzak SF, Davis JM. n-6 fatty acid-specific and mixed polyunsaturate dietary interventions have different effects on CHD risk: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Nutr*. 2010; 104 (11): 1586-600.
90. Rauber F, da Costa Louzada ML, Steele EM, Millett C, Monteiro CA, Levy RB. Ultra-Processed Food Consumption and Chronic Non-Communicable Diseases-Related Dietary Nutrient Profile in the UK 2008-2014. *Nutrients*. 2018; 10 (5): pii: E587.
91. Saini RK, Keum YS. Omega-3 and omega-6 polyunsaturated fatty acids: Dietary sources, metabolism, and significance - A review. *Life Sci*. 2018; 203: 255-267.
92. Daley CA, Abbott A, Doyle PS, Nader GA, Larson S. A review of fatty acid profiles and antioxidant content in grass-fed and grain-fed beef. *Nutr J*. 2010; 9: 10.
93. Alpay K, Ertas M, Orhan EK, Ustay DK, Lieners C, Baykan B. Diet restriction in migraine, based on IgG against foods: a clinical double-blind, randomised, cross-over trial. *Cephalalgia*. 2010; 30 (7): 829-37.
94. Arroyave Hernández CM, Echavarría Pinto M, Hernández Montiel HL. Food allergy mediated by IgG antibodies associated with migraine in adults. *Rev Alerg Mex*; 54 (5): 162-8.
95. Mitchell N, Hewitt CE, Jayakody S, Islam M, Adamson J, Watt I, et al. Randomised controlled trial of food elimination diet based on IgG antibodies for the prevention of migraine like headaches. *Nutr J*. 2011; 10 (1): 85.
96. Pascual J, Oterino A. IgG-mediated allergy: a new mechanism for migraine attacks? *Cephalalgia*. 2010; 30 (7): 777-9.
97. Aydinlar EI, Dikmen PY, Tiftikci A, Saruc M, Aksu M, Gunsoy HG, et al. IgG-based elimination diet in migraine plus irritable bowel syndrome. *Headache*. 2013; 53 (3): 514-25.