

NEUROLOGÍA

NEUROLOGÍA

www.elsevier.es/neurologia

REVISIÓN

Cafeína y cefalea: consideraciones especiales



C.A. Espinosa Jovel^{a,b,*} y F.E. Sobrino Mejía^{a,b}

Recibido el 14 de octubre de 2014; aceptado el 29 de diciembre de 2014 Accesible en línea el 26 de febrero de 2015

PALABRAS CLAVE

Cafeína; Cefalea crónica diaria; Migraña; Adenosina; Analgésicos; Adultos

KEYWORDS

Caffeine; Daily chronic headache; Migraine; Adenosine; Analgesics; Adults **Resumen** La cafeína es la droga psicoestimulante más ampliamente utilizada en el mundo. El exagerado consumo de cafeína induce una serie de cambios biológicos y fisiológicos de forma aguda y crónica, que se pueden traducir en déficit cognitivo, depresión, fatiga, insomnio, cambios cardiovasculares y cefalea. El consumo crónico de cafeína promueve un estado pronociceptivo y de hiperexcitabilidad cortical que puede exacerbar una cefalea primaria o desencadenar una cefalea por uso excesivo de analgésicos. El objetivo de la revisión es profundizar en los aspectos fisiológicos de la cafeína y su relación con la cefalea.

© 2014 Sociedad Española de Neurología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Caffeine and headache: specific remarks

Abstract Caffeine is the most widely used psychostimulant worldwide. Excessive caffeine consumption induces a series of both acute and chronic biological and physiological changes that may give rise to cognitive decline, depression, fatigue, insomnia, cardiovascular changes, and headache. Chronic consumption of caffeine promotes a pro-nociceptive state of cortical hyperexcitability that can intensify a primary headache or trigger a headache due to excessive analgesic use. This review offers an in-depth analysis of the physiological mechanisms of caffeine and its relationship with headache.

© 2014 Sociedad Española de Neurología. Published by Elsevier España, S.L.U. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Introducción

La cafeína es la droga psicoestimulante más ampliamente utilizada en el mundo. En Estados Unidos más del 87% de la población consume alguna cantidad de cafeína al día¹. El consumo recomendado de cafeína para evitar efectos

^a Neurología, Facultad de Medicina, Universidad de la Sabana, Bogotá, Colombia

^b Departamento de Neurología, Hospital Occidente de Kennedy, Bogotá, Colombia

^{*} Autor para correspondencia.

**Correo electrónico: camilo_jovel@hotmail.com
(C.A. Espinosa Jovel).

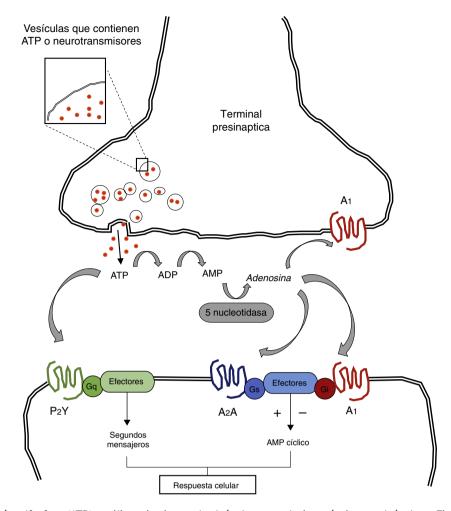


Figura 1 El adenosín trifosfato (ATP), es liberado al espacio sináptico a partir de vesículas presinápticas. El ATP puede interactuar directamente con receptores postsinápticos como P2Y y P2X los cuales están acoplados a proteína G. El ATP puede ser convertido a adenosina gracias a la acción de enzimas como la ectodifosfohidrolasa y la 5 nucleotidasa. La adenosina interactúa con receptores pre- y postsinápticos acoplados a proteína G regulando la adenil ciclasa y la vía del AMP cíclico. Adaptada de: Nestler et al.⁷.

adversos es de aproximadamente 400-450 mg/día para adultos sanos, sin embargo, en Estados Unidos, cerca del 30% de la población consume más de 500 mg/día de cafeína, siendo más frecuente este consumo en hombres y mujeres entre los 35 y 64 años de edad². El exagerado consumo de cafeína induce una serie de cambios biológicos y fisiológicos de forma aguda y crónica, que se pueden traducir en déficit cognitivo, depresión, fatiga, insomnio, cambios cardiovasculares y cefalea, entre otros³.

El consumo excesivo de cafeína de forma aguda genera un estado antinociceptivo y funciona como terapia coadyuvante con otros analgésicos, sin embargo, el consumo excesivo de forma crónica, podría aumentar el riesgo de desarrollar cefalea por uso excesivo de analgésicos, así como inducir la cronificación de algunas cefaleas primarias. También puede generar dependencia física, la cual puede manifestarse como un síndrome de abstinencia⁴. La Sociedad Internacional de Cefaleas, no contempla dentro de su clasificación a la cafeína como una sustancia que pueda generar una cefalea por uso excesivo de analgésicos, solo la contempla como una sustancia que genera cefalea cuando

se suspende de forma abrupta después de tener un consumo excesivo habitual de más de 200 mg/día durante más de dos semanas⁵. *El objetivo de la revisión* es profundizar en los aspectos fisiológicos de la cafeína, y su relación con la cefalea, ya sea que desencadene una cefalea por uso excesivo de analgésicos o que empeore una cefalea primaria.

Cafeína: mecanismo de acción y su relación con la fisiopatología de la cefalea

La cafeína fue descubierta en 1819 por el químico alemán Friedrich Ferdinand Runge quien acuñó el término «kaffein», un compuesto químico presente en el café, término que pasaría posteriormente al español como cafeína⁶. La cafeína es un alcaloide derivado del grupo de las trimetilxantinas, sintetizado en ciertas plantas a partir de la adenosina, es metabolizada por el citocromo P450 (CYP1A2) a diferentes metabolitos activos que incluyen: paraxantina en un 84%, teobromina en un 12% y teofilina en un 4%⁶.

Download English Version:

https://daneshyari.com/en/article/5631717

Download Persian Version:

https://daneshyari.com/article/5631717

<u>Daneshyari.com</u>