

# Efectos de la cafeína en algunos aspectos de la salud y de la cognición

María del Pilar Santacruz \*

Cristal Aleida Rodríguez \*\*

Martha Lucía Jiménez \*\*\*

---

## Resumen

*El objetivo de la presente revisión es analizar varios factores relacionados con la cafeína, sus efectos sobre determinados aspectos de la salud y de los procesos cognoscitivos. La cafeína es una sustancia ergogénica, que interactúa principalmente con esta sustancia, la adenosina, con sus diferentes subtipos de receptores y las acciones diversas que median cada uno de éstos, así como la distribución de estos receptores en el organismo; se destacaron algunos de los efectos positivos y negativos sobre la salud. Se examinan los aspectos neurobioquímicos de la cafeína, su relación con algunas patologías como el cáncer, el Parkinson y el Alzheimer. Adicionalmente se revisaron los efectos de la cafeína sobre la atención, base fundamental de otros procesos cognoscitivos más complejos como el aprendizaje, la memoria, el lenguaje y el pensamiento, y teniendo en cuenta la alta incidencia del déficit atencional con y sin hiperactividad, se presentan algunas investigaciones relacionadas con esta problemática, sus síntomas, formas de evaluación y de tratamiento, en las que se involucraran a la familia y los profesores.*

**Palabras clave:** *café, cafeína, atención, memoria, concentración y síndrome de déficit atencional.*

## Effects of caffeine in some aspects of health and cognition

### Abstract

*The objective of this review is to analyze some aspects related with caffeine, its effects on some aspects on health and cognitive processes. Caffeine is an ergogenic substance, interacts with the interaction with Adenosine, different subtypes of receptors and its actions, as well as the distribution of these receptors in*

---

\* Psicóloga, MSc. Profesora Institución Universitaria Escuela Colombiana de Rehabilitación y Universidad Católica de Colombia. mpsanta@hotmail.com.

\*\* Fisioterapeuta. Práctica privada

\*\*\* Psicóloga, Profesora Pontificia Universidad Javeriana, Institución Universitaria Escuela Colombiana de Rehabilitación, Consejo Colombiano de Seguridad.

*the body; later on, some positive and negative effects on health were noticed. The Neuro biochemical aspects of caffeine were examined and its relation with some pathology such as cancer, Parkinson and Alzheimer. After, the effects of caffeine on attention were reviewed, as fundamental base of other more complex cognitive processes such as learning, memory, language and thought; considering the high incidence of attention deficit with or without hyperactivity, some investigation related with it is presented, its symptoms, associated problems with this syndrome, ways to assess and treatment, in which the family and the teachers are involved.*

**Key Words:** *Coffee, Caffeine, Concentration and Attention Deficit Syndrome*

---

La cafeína es la sustancia de mayor uso en el mundo; en Estados Unidos se estima que el 80% de las personas (niños y adultos) la consumen diariamente en bebida de infusión, que es la forma más común de administración (Higdon y Frei, 2006). Así, la cafeína se encuentra el café, en el té, el chocolate y en diversas plantas en el mundo se incluye también en numerosas bebidas como las bebidas cola, bebidas gaseosas y energizantes, al igual que dulces, postres, entre otros.

La bebida de infusión o café hace parte de los hábitos alimentarios de la gran mayoría de las personas; se constituye en una buena inyección de energía en horas de la mañana, debido principalmente a las propiedades estimulantes de la cafeína. El café es la bebida natural más rica en cafeína, la que le confiere las propiedades estimulantes y parte de su sabor amargo. La bebida de café es una compleja mezcla de cafeína y otros elementos químicos como carbohidratos, lípidos, vitaminas componentes nitrogenados, minerales y alcaloides (Carrillo y Benítez, 2000; Higdon y Frei, 2006); contiene importantes antioxidantes fenólicos, de los cuales los más comunes son los ácidos fenólico, cumárico, cafeico y clorogénico, a los que se les ha identificado propiedades antioxidantes. Contiene además ácidos orgánicos que influyen en el sabor, olor y aroma del café y son responsables de su acidez, así como minerales (potasio, magnesio, calcio, cromo) y vitaminas (como la niacina); sin embargo, su valor nutritivo es casi nulo, dada la poca cantidad necesaria para elaborar una taza de café. (Carrillo y Benítez, 2000; Higdon y Frei, 2006).

La cafeína es una sustancia que atraviesa la barrera hematoencefálica con mucha facilidad y su efecto dura entre 2 y 6 horas (Carrillo y Benítez, 2000). No se acumula en el organismo, se degrada en el hígado y se elimina por la orina entre 3 y 6 horas después de su consumo. Tiene un leve efecto diurético, por lo que grandes dosis de cafeína podrían provocar deshidratación.

La cafeína es un alcaloide, de la forma 1,3,7 trimetil-xantina. Sus efectos biológicos los ejerce principalmente a través de la adenosina, de la cual es antagonista, básicamente a la subclase de receptores A<sub>1</sub> y A<sub>2A</sub>. La adenosina es una molécula de gran importancia, es precursora de otras moléculas de alta actividad biológica, componente de algunos co-factores, tiene acciones fisiológicas propias. Puede actuar como una hormona al unirse a los receptores para adenosina y como modulador intracelular después que es transportado hacia el interior de las células por las proteínas transportadoras de la membrana celular. Una de las principales acciones intracelulares de la adenosina es la inhibición de la enzima fosfodiesterasa (Scaramuzzi y Baker, 2003). Según estos autores, la adenosina a nivel extracelular tiene acciones neuromoduladoras específicas sobre dopamina y glutamato.

Se han identificado cuatro subtipos de receptores a la adenosina (RA): los A<sub>1</sub>, A<sub>2A</sub>, A<sub>2B</sub> y A<sub>3</sub> (Scaramuzzi y Baker, 2003; Fredholm, Chen, Masino y Vaugeois, 2005). Los receptores a la adenosina clase A<sub>1</sub> se encuentran ampliamente distribuidos en el organismo de los mamíferos, son

inhibitorios y reducen la actividad neuronal a través de la inhibición de los neurotransmisores; están ampliamente distribuidos en la corteza, cerebelo, hipocampo y tálamo.

Los RA  $A_{2A}$  son estimulantes, con una menor distribución en el Sistema Nervioso Central (SNC), e influyen en las respuestas mediadas por la dopamina, como en aquellas asociadas con el placer y la adicción; por lo tanto, está fuertemente localizada en los centros de recompensa y placer del sistema nervioso central, así como en el núcleo caudal y el tubérculo olfatorio.

La adenosina puede ejercer efectos inhibitorios a través del RA  $A_1$  y efectos estimulantes a través del RA  $A_{2A}$ . La neuromodulación en el SNC puede ser inhibitoria vía RA  $A_1$  o estimuladora vía RA  $A_2$  (Fredholm, Chen, Masino y Vaugeois, 2005). El efecto principal en el SNC parece ser inhibitorio y las investigaciones han mostrado que la adenosina tiene una serie de efectos específicos en el comportamiento como anti ansiedad, sedativo/hipnótico, inductor del sueño y anticonvulsivo (Fredholm, Chen, Masino y Vaugeois, 2005).

Adicionalmente, los receptores RA  $A_2$  están presentes en las plaquetas, previniendo la agregación plaquetaria y aumentando la fluidez de los eritrocitos. Los subtipos  $A_{2B}$  y RA  $A_3$  están ampliamente distribuidos en el organismo pero aún no se conocen con exactitud sus funciones. También existen receptores a la adenosina en el corazón, pulmón, intestino, riñón. En los tejidos reproductores, como en la hipófisis, útero (músculo liso), ovarios, testículos y el cuerpo cavernoso y tejido adiposo del epidídimo.

La adenosina puede modular la transmisión neuromuscular, ya que los receptores  $A_1$  y  $A_{2A}$  tienen efectos opuestos, los efectos netos dependen del balance de la acción inhibitoria de  $A_1AR$  y facilitatoria del RA  $A_{2A}$ . Este balance puede ser alterado por la edad y participa en la debilidad muscular que se presenta con frecuencia en indi-

viduos de edad avanzada. La adenosina es el mayor neuromodulador de los receptores D2 de dopamina, modificando como consecuencia las respuestas dopaminérgicas y los receptores de glutamato en el sistema nervioso central (SNC). También tiene efectos inhibitorios sobre la acetilcolina (Ach) (Fredholm, Chen, Masino y Vaugeois, (2005).

La presencia de receptores de la adenosina en diferentes tejidos del organismo sugiere acciones potenciales en estos sitios. Así, se ha visto que la adenosina tiene efectos en el SNC, en el corazón y sistema vascular, en el músculo esquelético, en el sistema inmune, en las gónadas y otros órganos. La tarea de desarrollar, evaluar y explotar el potencial terapéutico de la adenosina aún está iniciando, lo que explica la importancia de conocer la distribución en los tejidos de los subtipos de los receptores de éste compuesto.

Una de las razones por las cuales se han incrementado los estudios de la adenosina y sus receptores, es porque a través de esta sustancia y sus receptores ( $A_1$ ,  $A_{2A}$ , y  $A_{2B}$ ) interactúa la sustancia psicoactiva más ampliamente utilizada en el mundo que es la cafeína. El alto consumo de la cafeína en diferentes cantidades en muchos segmentos de la población, además de la proliferación de las bebidas energizantes cuyo contenido básico es la cafeína, ha movilizó el interés de la comunidad científica y de la población en general acerca del impacto de la cafeína en la salud; este impacto debe analizarse desde los efectos positivos, los adversos y los posibles efectos protectores, como también los factores de riesgo asociados al consumo regular de la cafeína. Esto, con el fin de evaluar si se debe recomendar o restringir el uso de cafeína y también valorar claramente el riesgo o los riesgos para la salud, que implica el uso de la cafeína en la dieta.

Existen numerosos estudios acerca de la cafeína, tanto en animales como en humanos; en éstos últimos con modelos epidemiológicos, se han

aclarado algunos de los efectos de la cafeína en los diversos sistemas del organismo, pero también han despertado una gran controversia en relación con los resultados ambiguos o a veces contradictorios, dado que en los estudios epidemiológicos se encuentran presentes numerosas variables que en ocasiones son difíciles de controlar. Los estudios que tienen mayor control utilizan diversos modelos experimentales que dificultan la comparación entre ellos, lo que redundo en la falta de precisión en cuanto a los efectos de la cafeína tanto en la salud como en la cognición.

Basándose en la ubicuidad de la adenosina, se encuentran numerosos efectos biológicos de cafeína, puesto que ésta implica directamente a los receptores de la adenosina los que, como se vio anteriormente, están relacionados con la modulación de cuantiosas respuestas fisiológicas y se ha visto que son particularmente importantes en variadas condiciones patofisiológicas.

Los receptores de la adenosina (RA) están fuertemente involucrados en la modulación del dolor, el movimiento, la isquemia, el sueño, la ansiedad, la cognición (principalmente en la memoria y la atención), en la termorregulación, la esquizofrenia, la depresión, el sistema inmune y, la esclerosis múltiple, la enfermedad de Parkinson, Corea de Huntington, Alzheimer, y su acción con otras drogas de adicción, como el etanol, la morfina, la nicotina. (Nawrot, Jordan, Eastwood, Rotstein, Hugenholtz, Feeley, 2003; Fredholm, Chen, Masino y Vaugeois, 2005; Higdon y Frei, 2006).

El explorar los efectos de la cafeína permite examinar la posibilidad del diseño de terapias farmacológicas nuevas. Es así, como la estimulación que le sigue a la ingesta de la cafeína se manifiesta en diversos sistemas, principalmente en el sistema nervioso central, debido a que la función más general de la adenosina es inhibir la actividad fisiológica, modulando la liberación de numerosos neurotransmisores como la adrenalina, la acetilcolina, la dopamina y glutamato (Fredholm, Chen, Masino y Vaugeois, 2005).

El incremento en los niveles de estos neurotransmisores que le sigue a la ingestión de cafeína, explica los efectos de esta sustancia en la cognición, ya que, tanto la acetilcolina como la adrenalina, la dopamina y el glutamato están relacionadas directamente con numerosos procesos cognoscitivos como el aprendizaje, la memoria, la atención y la vigilancia o concentración.

Se ha observado también que la cafeína influye directamente en la elevación aguda de la tensión arterial, en el incremento de la tasa metabólica y la diuresis. Se absorbe rápidamente en el estómago y en el intestino delgado, de donde se distribuye a todos los tejidos incluyendo el cerebro (Fredholm, Chen, Masino y Vaugeois, 2005), actúa sobre el sistema nervioso central, pero también afecta en grado menor el músculo del corazón, la secreción gástrica y la diuresis (Goodman y Gilman, 2007).

Una cantidad relativamente modesta de cafeína puede beneficiar la ejecución de tareas y la exactitud de atención. De manera interesante, se ha visto que la cafeína produce una reducción significativa en la tasa cardíaca (a los 30 minutos). Esto es consistente con informes anteriores de desaceleración de frecuencia cardíaca asociados con el consumo de cafeína (Passmore, Kondowe y Johnston, 1987; Pincomb, Wilson, Sung, Passey y Lovallo, 1991; Quinlan, Lane y Aspinall, 1997). Este efecto es confiable para mantener el equilibrio entre los dos sistemas, sensible a la cafeína. El primero es la adenosina, que disminuye la actividad de los nervios simpáticos aumentando la noradrenalina produciendo la aceleración de la frecuencia cardíaca. El otro es la activación de núcleos medulares vagales (directamente o vía del reflejo del barorreceptor) que da como resultado la disminución de la frecuencia cardíaca (Green, Kirby y Suls, 1996).

Otros autores (Passmore, Kondowe, B. y Johnston, 1987; Pincomb, Wilson, Sung, Passey, y Lovallo, 1991; Quinlan, Lane y Aspinall, 1997) han demostrado efectos semejantes respecto a la disminución de la frecuencia cardíaca. Esto se com-

probó con un estudio que se realizó con 14 personas entre las edades de 18 a 32 años, en la que los participantes se abstuvieron de ingerir productos que contuvieran cafeína en la noche anterior al estudio; al día siguiente se les realizó una evaluación de medidas fisiológicas entre las que se incluyó la frecuencia cardíaca durante 60 segundos usando un N100-P oxímetro del pulso portátil. Como resultado de este estudio se pudo encontrar una frecuencia cardíaca significativamente reducida después de tomar la bebida con contenido de cafeína, con tendencia al mismo efecto después de los 30 minutos posteriores a la dosis.

Goldstein (2005) no encontró ningún efecto fisiológico notable de la cafeína luego del consumo, aunque reportó que la mayoría de las personas se “sentían” más alerta y físicamente más activos; sin embargo, algunas personas se sentían nerviosas, ya que la cafeína estimula el sistema nervioso y tiene efectos contráctiles directos sobre el músculo estriado. Lo que destaca las diferencias individuales en respuesta a la droga.

El consumo habitual de café podría llegar a ser de vital importancia para prevenir la presencia de algunas patologías; dentro de éstas se destacan la diabetes, el Parkinson y el cáncer. El consumo habitual de café se asocia a un importante menor riesgo de adquirir diabetes Mellitus tipo 2 (Salazar-Martínez, Willett y Ascherio, 2004; Carlsson, Hammar, Grill y Kaprio, 2004; Van Dam y Feskens, 2002). Numerosos estudios a largo plazo acerca del consumo habitual de café y el metabolismo de la glucosa, están examinando los mecanismos bajo los cuales se basa esta relación (Van Dam y Hu, 2005). En un estudio realizado por Van Dam y Feskens (2002), con más de 17.000 hombres y mujeres holandeses se encontró que, comparados con quienes consumieron tan sólo dos tazas de café, las personas que consumían como mínimo siete tazas de café semanales presentaban un 50% de menor riesgo para desarrollar esta patología. En Finlandia (uno de los países de mayor consumo de café) encontraron que quienes consu-

mían siete tazas de café tenían un 35% más bajo de riesgo de presentar diabetes Mellitus tipo 2 comparado con aquellos que consumieron dos tazas de café (Van Dam y Hu, 2005). De igual forma, en Estados Unidos se encontró una relación inversa entre el consumo de café y el riesgo de padecer diabetes Mellitus tipo 2 (Salazar-Martínez, Willett, Ascherio, 2004).

Para evaluar el efecto del consumo de café con relación a las concentraciones plasmáticas se examinaron los efectos de consumo de café en los niveles de glucosa y en los niveles de insulina en dos estudios (Van Dam, Pasman y Verhoef, 2004). Se asignaron participantes que consumieron de 5-8 tazas de café en un período de cuatro-semanas, otros que consumieron un litro de café filtrado que proporciona 1.100 mg/d de cafeína en las mismas cuatro semanas y los que no consumieron café. Los niveles de insulina aumentaron durante el período en el que el café fue consumido. Numerosos estudios epidemiológicos sugieren adicionalmente que el consumo de café a largo plazo, puede ayudar a mantener la tolerancia de glucosa normal (Yamaji, Mizoue y Tabata, 2004; Soriguer, 2002; Agardh, Carlsson y Ahlbom, 2004).

El consumo habitual de café también disminuye significativamente el riesgo de contraer Parkinson. Ascherio, Shumin, Zhang, Hernán, Kawachi, Graham, Colditz, Speizer, Walter y Willett (2001), han estudiado extensivamente, en diferentes estudios epidemiológicos, las propiedades protectoras del consumo habitual de café en el riesgo de contraer Parkinson, con muestras de gran tamaño (47.351 hombres y 88.565 mujeres). Los participantes, quienes no tenían dicha enfermedad, fueron evaluados en su estilo de vida y en los hábitos alimenticios. Se hizo un seguimiento de 10 años a los hombres y 16 a las mujeres, y se identificaron 288 casos de enfermedad de Parkinson. Entre los hombres se encontró un menor riesgo de contraer la enfermedad (0,42% para los hombres que consumían habitualmente cafeína en comparación a los que no consumían). En las mujeres se

encontró que las de más bajo riesgo eran las que consumían de una a tres tazas por día (consumo moderado); pero las de mayor consumo de café, o aquellas que no consumían fueron las que presentaron mayor riesgo, observándose así los efectos protectores del consumo de dosis moderadas de cafeína para la enfermedad de Parkinson.

Barranco, Allam, Serrano del Castillo, Fernández-Crehuet (2007) evaluaron la relación entre el consumo de café y la enfermedad de Alzheimer (EA), para lo cual revisaron numerosos estudios estos fueron realizados entre los años 1990 y 2002. Se encontraron efectos protectores del consumo de café con un riesgo de 0,73 (con el 95% de intervalo de confianza). La problemática de estos estudios es que muestran una metodología y unos resultados muy heterogéneos.

Lindsay, Laurin, Verreault, Hebert, Helliwell, Hill, McDowell (2002) realizaron un análisis prospectivo de los factores de riesgo de la enfermedad de Alzheimer; éste se realizó en el año 1991 en Canadá, con la participación de 6.434 sujetos de 65 años; del total de participantes 4.615 todavía estaban vivos en 1996 quienes colaboraron posteriormente en un estudio longitudinal. Se encontró que en 1991 todos los participantes estaban cognoscitivamente normales y se les aplicó un cuestionario de factores de riesgo. La cognición se evaluó nuevamente cinco años más tarde; de 4.088 sujetos evaluados, se encontraron 3.894 personas normales y 194 casos con enfermedad de Alzheimer. El incremento de edad, pocos años de educación y la apolipoproteína E epsilon en el alelo 4 fue asociado con el incremento del riesgo de Alzheimer. El uso de las drogas antiinflamatorias no esteroides, consumo de vino y de café, actividad física regular fueron los factores protectores de EA encontrados. Se observó que la combinación de actividad física con el consumo regular de algunas sustancias puede disminuir el riesgo de EA.

Uno de los tópicos de gran interés dentro de los estudios de la cafeína, es su relación con el cáncer. Se han estudiado distintas forma de cán-

cer; uno de los más examinados es el cáncer de colon o colorrectal. Giovanucci (1998) analizó, mediante un metaanálisis, esta relación; en éste se presentaron diversos estudios de caso y estudios prospectivos, encontrando que el consumo de café está inversamente asociado al riesgo de contraer cáncer de colon. El consumo fue de cuatro ó más tazas por día, lo que daba un riesgo 24% más bajo que los que no consumían cafeína.

El cáncer de piel inducido por el sol es el más prevalente en los Estados Unidos; se estima que aparecen más de un millón de casos nuevos por año de acuerdo a un informe del National Cancer Institute de ese país. Una de las aproximaciones terapéuticas que se ha considerado efectiva es la combinación de ejercicio y el consumo leve de cafeína; se ha encontrado que esto protege de los efectos destructivos de la radiación de los rayos ultravioleta B (UVB) los cuales inducen al cáncer. La cafeína y el ejercicio podrían unirse y destruir las células precancerosas que tienen el ADN alterado por los rayos ultravioletas UVB (Conney, 2007).

También se ha encontrado que el beber café cafeinado disminuye el riesgo de contraer carcinoma hepatocelular. Esto se estableció en un metaanálisis de diversos estudios realizados en el sur de Europa y Japón. En estos estudios se encontró que los europeos consumen niveles elevados de café en comparación a los japoneses que presentan muy bajo consumo; se observó que las personas bebedoras habituales de café cafeinado tienen 41% menos riesgo de contraer cáncer de hígado en relación con los que no beben café. Estos efectos se atribuyen a algunos componentes del café, los cuales bloquean ciertos agentes que reaccionan con las enzimas que están involucradas en la carcinogénesis, de tal forma, que estos efectos no sólo se atribuyen a la cafeína, sino a los otros componentes incluidos en el café. El café se ha relacionado con la reducción en el riesgo de algunas enfermedades del hígado y, específicamente, la cirrosis, enferme-

dad que podría dar origen al cáncer del hígado (Bravi, Bosetti, Tavani, Bagnardi, Gallus, Negri, *et al.*, 2007).

Aún no se ha podido establecer el riesgo potencial del consumo de cafeína con el cáncer de páncreas, como tampoco ha sido posible demostrar el posible efecto cancerígeno de la cafeína. Los diferentes estudios que se han realizado al respecto hasta ahora no son concluyentes respecto a que la cafeína constituya un riesgo específico para esta enfermedad. (Murr, Sarr, Oishi y Van Heerden, 1994).

Baker, Beehler, Sawant, Jayaprakash, *et al.* (2006) estudiaron los efectos del consumo de la cafeína en el riesgo de cáncer de seno. El café y el té contienen polifenoles los cuales tienen propiedades anticancerígenas; en una investigación examinaron el rol del café descafeinado y del té negro en la etiología del cáncer de seno, estudiando 1.932 casos de cáncer y 1.895 casos no neoplásicos. A todas las personas se les realizó un cuestionario epidemiológico. Entre las mujeres premenopáusicas, el consumo regular de café se asoció con una reducción del riesgo de cáncer de seno ( $p = 0.03$ ); las personas que consumían más de 4 tazas mostraron un 40% de reducción del riesgo. No se encontró una clara asociación entre el consumo de té y de café descafeinado en las mujeres premenopáusicas. En las posmenopáusicas el riesgo de cáncer de seno no se asoció al consumo de café, té o café descafeinado. Se pueden relacionar, través del presente estudio, los efectos protectores del consumo habitual de café en las mujeres premenopáusicas, pero no en las posmenopáusicas. Estos hallazgos ameritan obtener mayor información al respecto, sobre todo con las mujeres posmenopáusicas.

Se ha encontrado también que la cafeína es un estimulante leve de la función respiratoria, incrementa el flujo sanguíneo y la ventilación de los pulmones, produce un incremento de la frecuencia y la profundidad de la respiración y, por esta razón, se ha visto su efectividad y utilidad en el tratamiento del asma, del espasmo branquial y

de la apnea neonatal (Brouard, Moriette, Murat, Flouvat, Pajot, Walti. De Gamarra, 1998; Higdon y Frei, 2006).

Aún cuando las asociaciones que se han encontrado con la cafeína no son relaciones causales, sino de asociación, se puede concluir que el consumo habitual de café puede convertirse en potente agente protector de las problemáticas anteriormente nombradas.

Se ha visto también que la cafeína ejerce efectos analgésicos, interactuando básicamente con los receptores A1; por eso, existe en el mercado una amplia gama de analgésicos cuyo componente principal es la cafeína (Fredholm, Chen, Masino y Vaugeois, 2005). Esta sustancia tiene efectos importantes en el sistema cardiovascular, secreción del ácido gástrico y catecolaminas (principalmente la dopamina y la adrenalina).

Adicionalmente, la cafeína interactúa positivamente con otras drogas de abuso; por ejemplo se ha visto que 25 mg/kg de esta sustancia reduce los efectos hipnóticos del etanol (Fredholm, Chen, Masino y Vaugeois, 2005); la cafeína y los antagonistas muscarínicos actúan sinérgicamente y pueden inhibir la catalepsia inducida por el haloperidol (Moo-Puc, Góngora-Alfaro, Álvarez-Cervera, Pineda, Arankowsky Sandoval y Heredia-López, 2003).

Reidel, Hogervorst, Leboux, Verhey, Praag y Jolles (1995) reportan una gran efectividad en revertir los efectos nocivos en la memoria causados por la escopolamina. La administración de esta sustancia se utiliza en modelos experimentales para estudio de la amnesia; se han utilizado diferentes dosis de cafeína para evaluar sus efectos colinérgicos. La cafeína produce un aumento en la actividad colinérgica produciendo incremento en la ejecución de tareas relacionadas con la atención, la velocidad de atención y con la memoria secundarias (Blokland, 1996). Tres tazas de café de 250 mg, disminuyen el daño causado por la escopolamina a la memoria a corto y a largo plazo, incrementando la cualidad y

la velocidad de la recuperación de la información en el aprendizaje de palabras y en otras medidas de la cognición, como sensibilidad en la búsqueda visual y la velocidad de lectura. Estos resultados se explican debido a que, al parecer, la cafeína incrementa la liberación de la ACH.

Pero también se ha hablado que el consumo del café tiene efectos perjudiciales; éstos se han visto asociados a un consumo de más de 650 mg diarios de cafeína, equivalentes a ocho o nueve tazas de café al día; esta intensidad de consumo se ha relacionado con úlceras gástricas, incremento en el nivel del colesterol y alteraciones del sueño. También parece estar relacionado con disfunciones cardíacas (hipertensión arterial y arritmias) y con la aparición de ciertos tipos de cáncer asociados a los alquitrantes del café. En consumidores crónicos se han descrito migrañas. Otros autores han descrito mayor prevalencia de artritis reumatoide. (Gotteland y De Pablo, 2007).

La cafeína afecta también el estado psicológico de aquéllos que la consumen. Su estímulo en el sistema nervioso central puede causar los efectos agradables con la atención mejorada y concentración, inclusive a bajas dosis. Con dosis elevadas ocurre lo contrario; en casos de abuso en el consumo de esta sustancia se han encontrado síntomas como la agitación y la desorientación. Se habla también de la toxicidad aguda y de la dosis fatal de cafeína (Novak, 2005; Engebretsen y Harris, 2001). Las dosis orales de 5-50 g han producido efectos lesivos en adultos, y se estima que la dosis letal es aproximadamente de 100-200 mg/kg. La ingestión de 15-30 mg/kg ha producido toxicidad importante. Los síntomas que se presentan al tomar una dosis excesiva de cafeína incluyen agitación, delirio, disnea, arritmia cardíaca, mioclonias, náuseas, vómito, hipoglicemia e hipocalcemia.

Otros autores describen como reacciones adversas la taquicardia, insomnio, inquietud, nerviosismo, temblor, dolor de cabeza, dolor abdominal, diarrea y diuresis. (Novak, 2005; Engebretsen y

Harris, 2001). Pero hay que tener en cuenta que la intensidad y cantidad de estas reacciones depende directamente de la historia de consumo y de las diferencias individuales. La cafeína también se considera una sustancia que podría agravar los trastornos psicológicos presentes en algunos pacientes que padecen trastornos de ansiedad, trastornos de pánico y estrés postraumático, cuadros psicóticos y síndrome premenstrual, puede intensificar los síntomas ya presentes.

Conociendo las reacciones adversas que se podrían presentar con el excesivo uso de la cafeína, es importante regular los hábitos de consumo; con la cafeína existe una autorregulación individual puesto que por lo general las personas que consumen habitualmente café saben exactamente el límite de la dosis que les puede causar molestias o malestar.

Además, de los anteriormente enunciados, existen efectos de la cafeína en diferentes aspectos del funcionamiento humano; uno de los que más atención ha recibido son sus propiedades ergogénicas, es decir, estimulantes de la función cognoscitiva o la cognición. Estos efectos son los que han contribuido enormemente a la popularidad de la cafeína en el mundo entero.

Se ha estudiado extensivamente los efectos de la cafeína en la función cognoscitiva o ejecución cognoscitiva, y aunque los datos arrojados por estos estudios varían ampliamente, se puede decir que en términos generales, la cafeína mejora la ejecución cognoscitiva y su consumo puede acarrear beneficios psicológicos, o sea que optimiza la cognición.

Se entiende por cognición, la suma de los procesos mediante los cuales la entrada de estímulos sensoriales se transforman, reducen, almacenan, elaboran, recuperan y, se utilizan como información (Ulric, 1999). Las modalidades sensoriales proveen información del mundo físico (fuera del cuerpo) al cerebro, el que tiene la capacidad de reelaborar la información (cognición), procesarla y transformarla en conocimiento.

Los procesos cognoscitivos que más se han abordado en relación con la cafeína han sido la atención y la memoria. La atención y la memoria son procesos cognoscitivos de gran importancia; sin el primero no se puede grabar información ni se puede tener una buena ejecución en ninguno de los otros procesos de conocimiento. Este es un proceso discriminativo complejo que acompaña todo el procesamiento cognitivo; además es el responsable de filtrar información e ir asignando los recursos para permitir la adaptación interna del organismo en relación a las demandas externas. (Reátegui, 1999). Por ello, dentro de los procesos de conocimiento más importantes, se cataloga en primera medida la atención, proceso relacionado directamente con la concentración mental, la atención es selectiva y cambiante, se centran en el reconocimiento de patrones que consiste en interpretar correctamente las entradas sensoriales que continuamente percibe el individuo; la memoria mantiene la copia de diferentes experiencias, almacena y recupera información, organiza el conocimiento, el lenguaje, el pensamiento, el razonamiento y la solución de problemas. Éstos interactúan entre sí con el fin de captar, transformar y manipular o representar la información extraída del medio.

La atención está implícita en toda actividad humana y en todas las actividades de la vida diaria. Es básica para la buena ejecución de otros procesos cognoscitivos. Generalmente, se evalúa de forma indirecta: a través del lenguaje, el aprendizaje y la memoria y, el pensamiento; de ahí que cualquier alteración en la atención puede cambiar profundamente el funcionamiento vital del individuo.

Por esta razón, es que las dificultades de atención traen consecuencias devastadoras que causan problemas a nivel emocional y comportamental, llevando a las personas a presentar conductas inapropiadas que perjudican la vida social, laboral y familiar, ya que se pueden presentar serios problemas de convivencia, alta frustración por el bajo desempeño en cualquier actividad, ansiedad y episodios de rabia e impulsividad, haciendo que es-

tas personas tengan unas características que los diferencian de los demás.

Por su parte, la memoria es la capacidad mental que posibilita a un sujeto registrar, conservar y evocar las experiencias (ideas, imágenes, acontecimientos, sentimientos, etc.). La memoria humana es la función cerebral resultado de conexiones sinápticas entre neuronas mediante la cual el ser humano puede retener experiencias. La memoria humana, a diferencia de la memoria de los animales que actúa principalmente sobre la base de sus necesidades presentes, puede contemplar el pasado y planear el futuro.

A continuación se presentan algunos de los hallazgos significativos de la cafeína y su impacto en la cognición.

Reiteradamente se han visto los efectos de la cafeína en función de la dosis administrada, y de acuerdo a los parámetros específicos de cognición que se evalúen. Para esto Childs y Wit (2006) han explorado diferentes dosis de cafeína, desde dosis bajas hasta dosis de 450 mg, ellos encontraron que la dosis alta decrementó significativamente el número de dígitos recordados, mostrando un daño en la memoria de trabajo. Dosis de 450 a 150 mg mejoran de forma importante el conteo de los estímulos blanco en una tarea de vigilancia visual (o concentración visual) y la dosis más alta (450 mg), disminuyó significativamente el tiempo de reacción. Las dosis más bajas incrementan el alertamiento sin cambios importantes en otros aspectos de la cognición; 150 mg de cafeína (lo normal en una taza de café) aumenta rápidamente el alertamiento evaluado en autorreportes, y mejora la atención evaluada en una prueba de ejecución continua. En estas pruebas la persona debe marcar la aparición de un estímulo previamente elegido, por un tiempo prudencial, de máximo media hora, lo que constituye una buena prueba para medir concentración.

Lieberman, Wurtman, Ende, Roberts y Coviella (1987) encontraron efectos estimulantes de la

cafeína; inclusive, con dosis pequeñas como 30 mg, se mejoraba el humor y el alertamiento, se aumentaba la concentración y se disminuía el tiempo de reacción (se refiere al tiempo que transcurre entre la presentación de un estímulo y la respuesta, entre menor tiempo se dice que hay mayor atención).

Estos efectos estimulantes hacen que la cafeína bloquee el sueño, antagonizando a la adenosina, la que lo incrementa; debido a que existen numerosos receptores de la adenosina en el cerebro basal anterior y que ésta reduce la frecuencia de disparo de las células colinérgicas, la cafeína incrementa de forma indirecta la acción de la ACH (Fredholm, Chen, Masino y Vaugeois, 2005). Además, se conoce que la adenosina afecta los numerosos sistemas de neurotransmisores, y algunos de los efectos de la cafeína parecen ser modulados por los mecanismos noradrenérgicos centrales (Smith, Brice, Nash, Rich y Nutt, 2003).

A lo largo del día, y en especial cuando se han realizado actividades físicas considerables, el cerebro empieza a producir moléculas de adenosina; mientras más receptores ocupados haya, más cansada se sentirá la persona. La adenosina disminuye la actividad de la neurona y la presión sanguínea en el cerebro preparando para el dormir, lo que implica una pérdida de la concentración.

Rápidamente después del consumo de cafeína, se observa un aumento en la activación y en la vigilancia (o concentración) siendo más notables los efectos en situaciones de excitación baja. Smith, Brice, Nash, Rich y Nutt (2003) evaluaron diferentes parámetros como la ejecución cognoscitiva y el humor (que se refiere al alertamiento y a la motivación) en veinticuatro voluntarios sanos; a algunos de ellos se les administraba café que contenía cafeína (1.5 mg/kg) y a otros se les administraba clonidina (antihipertensivo y analgésico). Las evaluaciones se realizaban mediante una batería de tests a los 30, a los 150 y a los 270 minutos. Posteriormente, se les suministró una segunda taza de café (con la misma cantidad de cafeína de la prime-

ra taza) para que la tomaran después de 120 minutos de la primera ingestión. Se encontró que la clonidina reduce el alertamiento y daña algunos aspectos de la ejecución cognoscitiva, reduce la velocidad de los movimientos sacádicos y que la cafeína revierte estos problemas causados por esta sustancia. La clonidina reduce la presión sanguínea, la cafeína la incrementa. En este estudio se observaron efectos benéficos de la cafeína en el humor y el alertamiento, y en la ejecución cognoscitiva. La cafeína puede ejercer su influencia a través de la vía de la modulación colinérgica; de igual manera, autores como Biaggioni, Paul, Puckett y Arzubiaga (1991), Nehlig, Daval y Debry (1992), Warburton, Bersellini y Sweeney (2001), sugieren que la cafeína regula la actividad colinérgica.

El incremento en la cognición observado después del consumo de las bebidas energizantes, se debe básicamente a la cafeína, aunque estas bebidas tienen una combinación de ingredientes activos. En una investigación a los participantes se le dio a tomar una bebida que contenían 75 mg de cafeína y una bebida energizante completa que contiene 75 mg de cafeína y 37.5 mg de glucosa. Se encontró que la mezcla de cafeína y glucosa, en la dosis que contienen las “bebidas energizantes”, puede mejorar el estado cognoscitivo, sin cambios de humor significantes, mejor que la cafeína sola; en comparación con el placebo, se vieron las mejoras significantes en la memoria secundaria, y en la velocidad de atención.

Se ha encontrado también que los efectos de la cafeína varían en función del género; en mujeres dosis más pequeñas mostraban efectos mayores que en los hombres (Childs y Wit, 2006).

La cafeína se ha estudiado en diferentes rangos de edades; dentro de éstos un foco importante de estudio se dirige hacia las personas de la tercera edad, debido principalmente a que la atención y la ejecución cognoscitiva tienden a declinar con la edad, aunque estos cambios muestran una alta variabilidad; algunas personas muestran muchos dé-

ficits y en otros sólo se alteran ciertos aspectos mínimos. En este grupo poblacional se observa susceptibilidad a aumentar la presión sanguínea debido al consumo de café (Arciero, Gardner, Benowitz y Poehlman, 1998; Izzo, Ghosal y Kwong, 1983); la cafeína es principalmente distribuida a través de la masa magra y en los adultos mayores la masa magra es baja, comparada con las proporciones adiposas en adultos jóvenes; una dosis de cafeína específica tiene potencial más alto para producir sus efectos y podrían aumentar el riesgo de que interactúe con la medicina que toma el adulto mayor alterando su acción (Massey, 1998).

Pero también se han encontrado efectos positivos tras la administración de cafeína en adultos mayores. Wolfgang, Schmitt y Bentron (2005) evaluaron en diferentes estudios experimentales el efecto que altas dosis de cafeína puede tener en la atención y en la velocidad psicomotora, encontrando efectos benéficos cortos. De esta forma, se observa que el uso continuado de la cafeína permitirá a las personas de mayor edad optimizar su funcionamiento cognoscitivo, y compensar los problemas o déficits relacionados con la edad.

El incremento que logra la cafeína en la atención y la vigilancia depende de la cantidad que se utilice (Warburton, 1995; Koelega, 1998; Smith, 2000, 2002); dosis mínimas hasta grandes dosis mejoran la atención y el humor de la persona, además de reducir la fatiga (Smith, 2002). En personas de diferentes rangos de edad se observan efectos variables.

La gran variabilidad de resultados, ha impedido conocer con certeza y precisión los efectos de la cafeína en la atención y la memoria. La diversidad de los resultados obtenidos se debe principalmente a la heterogeneidad de las metodologías utilizadas, a las diferentes dosis, y forma de presentación de la cafeína (pastillas, grageas, bebidas energizantes y bebidas de infusión).

Inclusive los estudios de la cafeína en el café, también presentan muchas diferencias, porque las

concentraciones de cafeína en las bebidas de café varían ampliamente; una taza de café puede tener aproximadamente unos 150 mg /100 ml, pero existe un amplio rango de la dosis de cafeína en una taza de café, ya que esto depende de diversos factores como la calidad del café, la cantidad utilizada en la preparación del mismo, los gustos y las preferencias personales.

En cuanto al análisis de los efectos de la cafeína es importante tener en cuenta la historia de consumo; en algunos estudios se encuentra que la cafeína tiene efectos positivos únicamente en las personas que son consumidoras habituales (Childs y Wit, 2006); sin embargo, otros autores no han encontrado estos efectos; como ya se mencionó anteriormente, la gran variabilidad de estos hallazgos no consistentes se presenta porque los diseños metodológicos de las investigaciones son incomparables unas de otras; los participantes tienen historias muy particulares de consumo, se manejan variables y dosis disímiles, y diversas formas de presentación. Es importante mencionar además que algunas de estas variables son difíciles de controlar. McCusker, Goldberger y Cone (2003) encontraron alta variabilidad de concentración de cafeína en las bebidas de café; las dosis están comprendidas dentro de un rango de 58 a 259 mg. La media del contenido de cafeína en estas bebidas es de (36) mg para una taza de 16 onzas, pero estos autores encontraron una alta diversidad en el contenido de la cafeína (259-564 mg) inclusive en la misma marca de café y en la misma cafetería en diferentes días consecutivos. Evaluar la dosis de cafeína en el café es de suma importancia ya que es la forma más común de uso en el mundo.

El aumento de la resistencia a la fatiga en consumidores habituales y no habituales, es algo que caracteriza a la cafeína, por eso su uso es tan popular en los sitios de trabajo o sitios donde la jornada laboral es larga: universidades, hospitales, oficinas etc. Además, se ha encontrado que los efectos adictivos no son tan fuertes como los de los

otros estimulantes (anfetaminas, nicotina y otros estimulantes mayores). En algunos estudios se ha encontrado que la dosis estándar, contenida generalmente en una taza de café colado, no ha mostrado efectos negativos ni ansiogénicos. También, existen diferencias individuales relacionadas con los efectos de la cafeína, aún tomando la misma dosis.

Se ha estudiado mucho la influencia de la cafeína en los niños, revisando los efectos conductuales de la cafeína en ellos. Castellanos y Rapoport (2002), realizaron un metanálisis de nueve ensayos clínicos a corto plazo de cafeína en niños, dentro del análisis incluían cuatro niños normales y cinco niños con déficit de atención e hiperactividad (ADHD). No se encontraron efectos adversos significantes en la cognición (Stein, Krasowski y Leventhal, 1996). Usada juiciosamente la cafeína puede ser una terapia útil en el tratamiento de niños hiperquinéticos.

Es incierto si la cafeína tiene efectos adversos serios en los niños, por esta razón se recomienda que la bebida diaria de café se limite a 2.5 mg/kg peso corporal. Sin embargo, en estudios en donde la dosis de la cafeína en niños fue de 3.0 mg/kg de peso corporal no se encontraron efectos adversos en los niños (en los ensayos clínicos controlados). Sin embargo, con dosis más altas se han encontrado efectos conductuales, como nerviosismo aumentado, ansiedad y sueño perturbado (Nawrot, Jordan e Eastwood (2003). Además, hay que tener en cuenta que la cafeína está incluida en numerosas bebidas de libre y alto consumo de los niños y no se han encontrado efectos negativos.

Como se mencionó anteriormente, la cafeína utilizada de manera sistemática puede ser de gran ayuda en el tratamiento de los problemas de atención en los niños.

Uno de los problemas de atención más frecuente es el Síndrome de Déficit Atencional (SDA), definido como un trastorno de la conducta, caracterizado por una hiperactividad motora constante y desordenada, falta de atención e impulsividad. Sus

síntomas son asociados a dificultades en el aprendizaje escolar y a problemas de adaptación. Los niños con SDA tienen escasas posibilidades de concentrar su atención en un objeto. La atención voluntaria está disminuida a expensas de la atención espontánea, produciéndose lo que comúnmente se ha llamado “distracción” (Rosan y Mesones, 1997). Muchas veces se acompaña de retraso psicomotor, caracterizado por torpeza en la ejecución de actos simples, dificultad objetiva en el desarrollo de la escritura y un retardo específico en la adquisición del lenguaje (Valdivieso, Cornejo y Sánchez, 2000).

Dentro de las causas de este síndrome se encuentran los componentes genéticos con una heredabilidad del 80% y los ambientales. Según Carrasco, Rothhammer, Moraga, Henríquez, Aboitiz y Rothhammer (2004), el SDA se da por una disfunción de la neurotransmisión dopaminérgica hacia la corteza prefrontal; en pacientes con SDA se observó una hipoperfusión del caudado y de la corteza prefrontal, con una disminución del volumen del caudado del hemisferio dominante y de regiones involucradas en funciones ejecutivas que reciben aferencias dopaminérgicas.

Neurofisiológicamente los circuitos involucrados en el SDA se originan en el mesencéfalo. Como sistema de inervación dopaminérgica, éste se proyecta a diversas regiones del telencéfalo (Aboitiz y Montiel, 2001). La dopamina en el cuerpo estriado activa la vía directa estriado-talámica, que cumple la función de facilitar la iniciación del movimiento; en el núcleo accumbens se dan los aspectos motivacionales de una acción determinada; y en la corteza prefrontal hay acciones como: la toma de decisiones, inhibición de estímulos, memoria de trabajo y planificación de estrategias (Aboitiz y Montiel, 2001). Los niños con SDA presentan alteración en las funciones que modula la dopamina como la atención, la organización conductual, la impulsividad e hiperquinesia, y en algunos casos problemas de coordinación motora (Sagvolden, Johansen, Aase y Russell, 2005).

Como se mencionó anteriormente, el sistema dopaminérgico es hipoeeficiente en el SNC, aparentemente de causa genética; esto crea desbalances neuroquímicos de dopamina, los que se cree que son responsables del menoscabo en la atención, de alteraciones del comportamiento, de la impulsividad e hiperactividad. De ahí, la gran importancia que tiene el uso de estimulantes para mejorar la atención. Éstos aumentan, desde diferentes vías, principalmente los niveles de dopamina en el SNC. Pueden inhibir la recaptación de catecolaminas, especialmente dopamina en el espacio sináptico y aumentan su liberación, lo que compensaría el desbalance dopaminérgico, de ahí la frecuencia de su uso. (Camaz, 2004).

La incidencia del SDA es bastante alta y la preocupación por su presencia puede alcanzar niveles de angustia, desconcierto y abatimiento, ya que incluye a padres y maestros, que se convierten en coprotagonistas de las peripecias que ocasionan en el proceso de aprendizaje y de la conducta perturbada que suelen presentar. La perturbación provoca clínicamente una angustia significativa o impedimento de su funcionamiento social, académico u ocupacional, agravado a que algunos pacientes presentan episodios de agresividad (Rosan, 2003; Barraquer, 1995). Estas dificultades comienzan generalmente antes de que la persona cumpla siete años de edad; sin embargo, pueden ser ignoradas hasta que el niño sea mucho mayor (Rosan y Mesones, 1997). Tiene mucho componente genético pues en la historia familiar existen padres con la misma problemática, los hermanos de niños con SDA desarrollan una incidencia tres veces mayor que la de la población en general y los hermanos tienen probabilidad seis veces mayor que los medio hermanos de presentar el síndrome (Clements, 1966).

Como alternativa de tratamiento farmacológico se han utilizado los antidepressivos tricíclicos cuya función es aumentar la disponibilidad de dopamina en las sinapsis centrales, aunque los efectos anticolinérgicos que presentan los antidepressivos

como la sedación, cardiotoxicidad por sobredosis y la variabilidad en los niveles sanguíneos, ameritan un monitoreo cuidadoso (Valdivieso, Cornejo y Sánchez, 2000). Sin embargo, se han considerado una buena alternativa de uso para esta problemática.

El síndrome de déficit atencional puede ser con hiperactividad (ADH) o sin hiperactividad. El primero, es el desorden conductual más común en la niñez. Según Maureen (2003) es marcado por un grupo de síntomas que incluyen niveles inmaduros de impulsividad, falta de atención e hiperactividad (Asociación Psiquiátrica Americana, 1994). Se han encontrado tres tipos de AD/HD donde se combinan la desatención (en algunos casos) con la impulsividad y, en ocasiones, una gran actividad (Maureen, 2003). Estas conductas pueden causar que el niño tenga fuertes problemas en el hogar, en la escuela, en la familia y con los amigos. Como resultado, muchos niños con AD/HD se sienten ansiosos, inseguros y deprimidos.

El trastorno por déficit de la atención con o sin hiperactividad representa hasta un 50% de los casos vistos en clínicas psiquiátricas de niños y adolescentes en los Estados Unidos. Si no se trata, predispone al niño a desarrollar otras condiciones de índole psiquiátrica y social más tarde en sus vidas. Es importante tener en cuenta que de un 60 a 70% de los niños afectados, continúan con este trastorno al llegar a la adultez. Cuando se padece este déficit los niños presentan una atención con fluctuaciones en la distribución de la focalización de la atención con una duración, intensidad y elección de objeto inadecuados. Por lo tanto, su percepción de la realidad se realiza sobre la base de estas fluctuaciones.

En los últimos 20 años, se ha venido aumentando la utilización de estimulantes para tratar una variedad de desórdenes de la atención, la falta de atención o la distractibilidad. Este aumento se debe a la efectividad de los estimulantes para el incremento de la atención, y la reducción de la impulsividad e hiperactividad asociada con el dé-

ficit atencional/hiperactividad (ADHD) (Greenhill, Halperin y Abikoff, 1999). Se cree que los psicoestimulantes actúan en el sistema colinérgico, cuando ellos imitan las acciones de la dopamina y norepinefrina (Barkley, Du Paul y Connor, 1999), ya que estos componentes son los involucrados en procesos de atención (Levy, 1991). La prevalencia del uso de los estimulantes es más notable en niños de edad escolar (Gadow, 1993; Saber y Krager, 1989; Safer, Zito y Pine, 1990).

Sin embargo, es importante mencionar que la utilización de los psicoestimulantes posee efectos adversos como son la farmacodependencia, que puede llegar a ser severa en casos de abuso crónico y en pacientes emocionalmente inestables. Otra limitación son sus efectos cardiovasculares y centrales: taquicardia, nerviosismo, insomnio, disquinesias, hiperactividad y tics. Los estimulantes utilizados, que generalmente son tipo anfetamínicos tienen numerosos efectos colaterales que van desde la adicción hasta efectos tóxicos en otros sistemas del organismo. La Pemolina no provoca farmacodependencia pero hay reportes de hepatotoxicidad grave en niños; y éste es sólo uno de los casos, porque la gran mayoría de los estimulantes se han desprestigiado en su empleo con niños SDA (Valdivieso, Cornejo y Sánchez, 2000).

Baer (1987) estudió los efectos de la cafeína en dosis de 1.6 a 2.5 mg/kg en niños sanos de un jardín infantil. Se evaluaron los efectos sobre actividad motora gruesa, movimientos de lectura, en un test de ejecución continua (que mide concentración), asociación de palabras, test de aprendizaje y observaciones de los profesores en el salón de clase; los resultados no fueron uniformes, porque a unos niños les mejoraba unos parámetros mientras les dañaba la ejecución en otros. Los datos fueron inconsistentes, por ejemplo, no se encontró efecto en la actividad motora, de igual forma en el test de ejecución continua, en los pares asociados se encontró mejoría en el 90% de la población estudiada. La inconsistencia en los datos puede deberse a que la cantidad de cafeína utilizada fue muy baja,

aunque hay que determinar la dosis de cafeína que se puede utilizar con niños de estas edades. Pero no se encontraron efectos negativos ocasionados por el consumo de cafeína en este rango de edad.

Por ello se sugiere utilizar otros estimulantes tales como la cafeína y la nicotina que ayuden en el manejo personas con problemas de atención. Estas sustancias se usan en nuestra sociedad a diario porque se piensa que su consumo reduce la fatiga y refuerzan la concentración. Normalmente, se cree que la cafeína puede disminuir la inquietud e intranquilidad y que aumenta la vigilancia.

Los estudios de atención que utilizan el Test de ejecución continua (CPT) como instrumento de evaluación apoyan estas creencias. Un hallazgo interesante se dio cuando se compararon los efectos de varios estimulantes, pero sólo la diferencia entre la cafeína y metilfenidato fue estadísticamente significativa, donde la cafeína mejoraba la concentración medida con el CPT (Kavale, 1982). Similarmente, con el mismo test de ejecución continua, se encontró un mínimo de errores en los tiempos de reacción después del consumo de cafeína (Bernstein, Carroll y Crosby, 1994).

Estos estimulantes al parecer mejoran la función cognoscitiva y por ello podrían explorarse como alternativas de tratamiento en problemáticas de alta incidencia, donde están presentes las deficiencias atencionales, tales como el SDA y el ADHD.

## Conclusiones

Como se ha resaltado a lo largo del presente artículo, la cafeína es la sustancia psicoactiva más usada en el mundo; se consume en todas las edades y en diversas presentaciones de las cuales la más común es en bebidas, se emplea en bebidas refrescantes, en infusión o en café. Desde los años ochenta se inició su consumo en bebidas energizantes, cuyo contenido principal es la cafeína, junto con la taurina.

Dado el consumo tan popular, es muy importante conocer con cierta certeza los efectos que tiene esta sustancia en la salud, tanto física como mental.

Es bien conocida la importancia de una adecuada nutrición tanto para el mantenimiento de la salud como para el control o la eliminación de algunas enfermedades; el conocer o determinar las consecuencias del consumo habitual de esta sustancia, permitiría: aconsejar el consumo, o simplemente aclarar los efectos nocivos y tratar de que las personas eliminen esta sustancia de la dieta.

Algunos estudios muestran efectos benéficos de la sustancia sobre algunas enfermedades, por ejemplo el cáncer colorrectal adicionalmente actúa como elemento protector de otros tipos de cáncer como el que se presenta en el seno, el hígado y en la piel.

Se ha demostrado que la cafeína es útil en el tratamiento del asma, del espasmo bronquial y de la apnea neonatal, puesto que es un estimulante leve de la función respiratoria, incrementa el flujo sanguíneo y la ventilación de los pulmones, produce un incremento de la frecuencia y la profundidad de la respiración.

La cafeína mejora la cognición en casi todos sus aspectos. Se han encontrado efectos positivos de bajas dosis de cafeína sobre la atención, la memoria, el lenguaje y el pensamiento. Se ha encontrado que el consumo de cafeína incrementa los índices de atención y concentración, así como en el desempeño de tareas relacionadas con la memoria, aumentando el alertamiento y disminuyendo el sueño.

También produce variaciones sobre el estado emocional, mostrando efectos ansiogénicos, especialmente cuando su consumo se hace en dosis elevadas, aún cuando es importante considerar las diferencias individuales del consumidor, por cuanto los efectos dependen directamente de si éste es consumidor habitual o esporádico. Se han encontrado otras reacciones adversas, tales como la taquicardia, insomnio, inquietud, nerviosismo, temblor, dolor de cabeza, dolor abdominal, diarrea y

diuresis. Sin embargo, también en estos casos es importante considerar las dosis y las características personales de quien consume la cafeína.

Existen numerosos estudios que han permitido ampliar el conocimiento acerca de los efectos de la cafeína y aunque existe mucha información al respecto, los resultados que se tienen no son del todo concluyentes, en el sentido que mientras unos estudios muestran que mejora ciertos aspectos, otros encuentran datos opuestos. Esto se debe a la gran variedad de metodologías y diseños utilizados en las investigaciones, las cuales se mueven desde estudios de series de caso, hasta estudios epidemiológicos que analizan la participación de la cafeína en diferentes problemáticas de la salud.

Aunque, a grandes rasgos se conocen los efectos principales de la cafeína, todavía hace falta información al respecto; sin embargo, sería importante diseñar estudios epidemiológicos con mayor control y estudios más rigurosos que contrasten los conocimientos obtenidos en el laboratorio con los epidemiológicos; igualmente, será importante desarrollar estudios a largo plazo en grandes comunidades para un mejor conocimiento del impacto del uso de la cafeína, y así, lograr con mayor certeza y confiabilidad recomendar o no su consumo y su uso como alternativa de intervención.

Recibido: Abril 2007

Aceptado: Septiembre 2007

## Referencias

- Aboitiz, F. and Montiel, J. Anatomy of "mesencephalic" dopaminergic cell groups in the central nervous system. In: Segura J. (ed.). Role of Reactive Catecholamine Species in Neurodegeneration and Apoptosis of Dopaminergic Neurons. New York: FP Graham. 2001; 1-19.
- Agardh, E.E.; Carlsson, S. & Ahlbom, A. Coffee consumption, type 2 diabetes and impaired glucose tolerance in Swedish men and women. *J Intern Med*, 2004; 255: 645-652.

- American Psychiatric Association. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM IV). 1994.
- Ascherio, A.; Zhang, S.M.; Hernán, M.A.; Kawachi, I.; Colditz, G.A.; Speizer, F.; Willett & W.C. Prospective study of caffeine consumption and risk of Parkinson's disease in men and women. *Annals of Neurology*. 2001; 50: 56-63.
- Baer Effects of caffeine on classroom behavior, sustained attention, and a memory task in preschool children. *Journal Applied Behavior Analysis*. 1987; 20 (3): 225-234.
- Baker, J.; Beehler, G.; Sawant, A.; Jayaprakash, V. et al. Premenopausal Breast Cancer. *The Journal of Nutrition*. Bethesda: Jan 2006; 136 (1): 166.
- Barkley, R.A.; Du Paul, G.J. & Connor, D.F. Stimulants, in *Practitioner's Guide to Psychoactive Drugs for Children and Adolescents*. 2nd edition, edited by Werry JS, Aman MG. New York, Plenum, 1999; 213-248.
- Barranco, J.L.; Allam, M.F.; Serrano Del Castillo, R. & Fernández- Crehuet N. Alzheimer's disease and coffee: a quantitative review. *Neurological Research*. Guildford: Jan 2007; 29 (1): 91, 5 p.
- Barraquer, B. *El sistema nervioso como un todo. La persona y su enfermedad*. Barcelona: Paidós. 1995.
- Bernstein, G.S.; Carroll, M.E. & Crosby, R.D. Caffeine effects on learning, performance, and anxiety in normal school-aged children. *J Am Academic Child Adolescent Psychiatry*. 1994; 33: 407-415.
- Biaggoni, I.; Paul, S.; Puckett, A. & Arzubiaga, C. Caffeine & theophylline as adenosine receptor antagonists in humans. *J Pharmacol Exp Ther* 1991; 258: 588-593.
- Blokland, A. Acetylcholine: a neurotransmitter for learning and memory? *Brain Res Rev* 1996; 21: 285-300.
- Bravi, F.; Bosetti, C.; Tavani, A.; Bagnardi, V.; Gallus, S.; Negri, E. et al. Coffee drinking and hepatocellular carcinoma risk. *Hepatology*, 2007; 46 (2): 430-435.
- Camaz, A. Effects of caffeine on visual evoked potential (P300) and neuromotor performance, Argentina. *Neuro-Psiquiatr. Instituto de Psiquiatria (IPUB), Setor de Neuroimagem Funcional, UFRJ. São Paulo jun. 2004; 62 (2b)*.
- Carrasco, X.; Rothhammer, P.; Moraga, M.; Henrique, H.; Aboitiz, F. & Rothhammer, F. Presencia de los alelos DRD4/7R y DAT1/10R en miembros de familias chilenas con síndrome de déficit atencional con hiperactividad. *Revista Médica de Chile*, Santiago sep. 2004; 132 (9).
- Carrillo, J.A. & Benítez, J. Clinically significant pharmacokinetic interactions between dietary caffeine and medications. *Clin. Pharmacokinet*, 2000; 39: 127-153.
- Castellanos, F.X. & Rapoport, J.L. Effects of caffeine on development and behavior in infancy and childhood: a review of the published literature. *Food Chem Toxicol*, 2002; 40: 1235-1242.
- Childs, E. & Wit, H. Subjective, behavioral, and physiological effects of acute caffeine in light, nondependent caffeine users. *Psychopharmacology*. 2006; 185: 514-523.
- Clements, S. *Minimal Brain Dysfunction in children*. N.I.N.D.S. monografía N° 3 U.S. Department of Health, Education and Welfare. 1966.
- Conney, A. Skin Cancer; Caffeine and exercise can team up to prevent skin cancer. *Clinical Oncology Week*. 2007; 54.
- Engelbrechtsen, K.M. & Harris, C.R. Caffeine and Related Nonprescription Sympathomimetics. In: *Clinical Toxicology*. Ford, M.D., et al. (eds.), W. B. Saunders, Philadelphia. 2001; 310-315.
- Fredholm, B.; Chen, J.F.; Masino, S & Vaugeois, J.M. Actions of adenosine at its receptors in the CNS: insights from knockouts and drugs. *Annual Review of Pharmacology and Toxicology*. 2005; 45, 385-413.

- Gadow, K.D. Prevalence of drug therapy, in Practitioner's Guide to Psychoactive Drugs for Children and Adolescents. Edited by Werry S.J., Aman M.G. New York, Plenum, 1993; 57-74.
- Giovanucci, E. Meta-analysis of coffee consumption and risk of colorectal cancer. *American Journal Epidemiology*. 1998; 147: 1043-1052.
- Goldstein, E.B. Sensación y percepción. Thomson Learning Ibero. ISBN 9706864865. 2005; 684 p.
- Goodman, L.S. & Gilman, A. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Ed. México: McGraw-Hill Interamericana. 2007.
- Gotteland, M. & De Pablo V.S. Algunas verdades sobre el café. *Revista Chilena de Nutrición*. 2007; 34 (2): 105-115.
- Green, P.J.; Kirby, R. & Suls, J. The effects of caffeine on blood pressure and heart rate: a review. *Ann Behav Med* 1996; 18: 201-216.
- Greenhill, LL. Halperin, J.M. & Abikoff, H. Stimulant medications. *J Am Academic Child Adolescent Psychiatry*. 1999; 38: 503-512.
- Higdon, J & Frei B. Coffee and health: a review of recent human research. *Critical reviews in food sciences and nutrition* 2006; 46, 101-123.
- Kavale, K. The efficacy of stimulant drug treatment for hyperactivity: a meta-analysis. *J Learn Disabil* 1982; 15: 280-289.
- Koelega, H.S. Effects of caffeine, nicotine and alcohol on vigilance performance. In: Snel J., Lorist M. (eds.) *Nicotine, caffeine and social drinking*. OPA, Amsterdam, 1998; 363-373.
- Levy, F. The dopamine theory of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Aust N Z J Psychiatry* 1991; 25: 277-283.
- Lieberman, H.R.; Wurtman, R.J.; Emde, G.G.; Roberts, C. & Coviella, I.L. The effects of low doses of caffeine on human performance and mood. *Psychopharmacology (Berl)* 1987; 92: 308-312.
- Lindsay, J.; Laurin, D.; Verreault, R.; Hebert, R.; Helliwell, B.; Hill, G.B. & McDowell, I. Risk factors for Alzheimer's disease: a prospective analysis from the Canadian Study of Health and Aging. *American Journal Epidemiology*. Sep. 1, 2002; 156 (5): 445-453.
- Massey, L.K. Caffeine and the elderly. *Drugs Aging*. 1998; 13: 43-50.
- Maureen, N. Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD). The Eric Clearinghouse on Disabilities and Gifted Education (eric ec). October. 2003.
- McCusker, R.R.; Goldberger, B.A. & Cone, E.J. Caffeine Content of Specialty Coffees. *Journal of Analytical Toxicology*, 2003; 27, 520-522(3).
- Moo-Puc, R.E.; Góngora-Alfaro, J.L; Álvarez-Cervera, F.J.; Pineda, J.C, Arankowsky Sandoval, G., Heredia-López, F. Caffeine and muscarinic antagonists act in synergy to inhibit haloperidol-induced catalepsy. *Neuropharmacology* 2003; 45: 493-503.
- Murr, M.M.; Sarr, M.G.; Oishi, A.J. & Van Heerden, J.A. Pancreatic cancer. *CA Cancer Journal Clinic*. Sep/Oct. 1994; 44 (5): 304-318.
- Nehlig, A.; Daval, J. & Debry, G. Caffeine and the central nervous system: mechanisms of action, biochemical, metabolic and psychostimulant effects. *Brain Res Rev* 1992; 17:139-170.
- Nawrot, P.; Jordan, S.; Eastwood, J.; Rotstein, J.; Hugenholtz, A. & Feeley, M. () Effects of caffeine on human health. *Additives and Contaminants*. 2003; 20; 1-30.
- Novak, K. CNS Stimulants: caffeine. In: *Drug Facts and Comparisons*. Ed., Wolters Kluwer Health, St. Louis 2005; 917-919.
- Passmore, A.P.; Kondowe, G.B. & Johnston, G.D. Renal and cardiovascular effects of caffeine: a dose response study. *Clin Sci* 1987; 72: 749-756.
- Pincomb, G.A.; Wilson, M.F.; Sung, B.H.; Passey, R.B. & Lovallo, W.R. Effects of caffeine on pressor regulation during rest and exercise in men at risk of hypertension. *Am Heart J* 1991; 122: 1107-1125.
- Quinlan, P.T.; Lane, J. & Aspinall, L. Effects of hot tea, coffee and water ingestion on physiological

- responses and mood: the role of caffeine, water and beverage type. *Psychopharmacology* 1997; 134:164-173.
- Reátegui, R. Análisis crítico del modelo de enseñanza transversal en la educación ambiental en la comunidad valenciana y propuestas para un nuevo enfoque. Tesis doctoral. (Inédita). 1999.
- Reidel, A.; Hogervorst, E.; Lebourg, R.; Verhey, F.; van Praag, H. and Jolles, J. Caffeine attenuates scopolamine induced memory impairment in humans. *Psychopharmacology* 1995; 122:158-168.
- Rosan, T. & Mesones, H. Trastorno por déficit atencional con/sin hiperquinesia. *ALCMEON* 22. Sep., VIII – 1997; 2 (1).
- Rosan, T. Evolución del ADH en las etapas vitales, asociación Argentina de Psiquiatras. Buenos Aires. Oct. 2003.
- Safer, D.J.; Zito, J.M. & Pine, E.M. Increased methylphenidate usage for attention deficit disorder in the pediatrics. 1990; 98:1084-1088.
- Sagvolden, T.; Johansen, E.; Aase, H. & Russell, V.A. Dynamic developmental theory of Attention-Deficit /Hyperactivity Disorder (ADHD) predominantly hyperactive/impulsive and combined subtypes. *Behavioral and Brain Sciences*. 2005.
- Salazar-Martínez, E.; Willett, W.C. & Ascherio, A. Coffee consumption and risk for type 2 diabetes mellitus. *Annals of Internal Medicine*. Ene., 2004; 140: 1-8.
- Scaramuzzi, J. & Baker, D.J. Possible therapeutic benefits of medicaments potenciadores of adenosina in the reduction of degenerative disease related to the age advanced in dogs and cats. *Journal Vet. Pharmacological Therapy*. 2003; 26, 327-335.
- Smith, A.P. Effects of caffeine on human behavior. *Food Chem Toxicol* 2002; 40: 1243-1255.
- Smith, A.P. Behavioral effects of caffeine. In: *Parliament TH, Ho C-T, Schieberle P. (eds.) Caffeinated beverages: health benefits, physiological effects, and chemistry*. Oxford University, New York, 2000; 30-45.
- Smith, A.; Brice, C.; Nash, J.; Rich, N. & Nutt, D. Caffeine and Central Noradrenaline: Effects on Mood, Cognitive Performance, Eye Movements and Cardiovascular Function. *Journal of Psychopharmacol*, 2003; 17: 283-292.
- Soriguer, F. (2002). “Más de 2 tazas de café bien cargado al día puede ser un riesgo para la salud, según los médicos”. Artículo recuperado el 15 de septiembre de 2006 en: <http://www.consumer.es/web/es/salud/>.
- Ulric, N. *Psicología cognoscitiva*. México: Trillas. 1999.
- Valdivieso, A.; Cornejo, A. & Sánchez, M. Tratamiento del síndrome de déficit atencional (SDA) en niños: evaluación de la moclobemida, una alternativa no psicoestimulante. *Rev Chil Neuropsiquiatr* Santiago. 2000; 38 (1).
- Van Dam, R.M. & Feskens, E.J. Coffee consumption and risk of type 2 diabetes mellitus. *Lancet*. 2002; 360: 1477-1478.
- Van Dam, R. & Hu, F. Coffee Consumption and Risk of Type 2 Diabetes A Systematic Review. *JAMA*. 2005; 294: 97-104.
- Warburton, D.M. The effects of caffeine on cognition and mood without caffeine abstinence. *Psychopharmacology* 1995; 119: 66-70.
- Warburton, D.M.; Bersellini, E. & Sweeney, E. An evaluation of a caffeinated taurine drink on mood, memory and information processing in healthy volunteers without caffeine abstinence. *Psychopharmacology* 2001; 158: 322-328.
- Wolfgang, K.; Schmitt, J. & Bentron, D. Attention, psychomotor function and Age. *European Journal Nutrition*. 2005; 44: 465-484.
- Yamaji, T. ; Mizoue, T. & Tabata, S. Coffee consumption and glucose tolerance status in middle-aged Japanese men. *Diabetologia*. 2004 ; 47: 2145-2151.