

Efectos agudos de la Cafeína en los Niveles del Mantenimiento de la Atención en
Estudiantes universitarios de Bogotá.

Revisión documental

Cristal Aleida Rodríguez Caro.

Institución Universitaria Fundación Escuela Colombiana de Rehabilitación.

Facultad de Fisioterapia

Junio 2006.

Efectos agudos de la Cafeína en los Niveles del Mantenimiento de la Atención en

Estudiantes universitarios de Bogotá.

Revisión documental

Cristal Aleida Rodríguez Caro.

Institución Universitaria Fundación Escuela Colombiana de Rehabilitación.

Facultad de Fisioterapia

Junio 2006.

Tabla de Contenido.

Nota de Salvedad	
Agradecimientos	
Resumen	
Antecedentes	2
Justificación	3
Marco Teórico	
Atención	4
Características y Tipos	4
Fases del Desarrollo Cerebral	7
Síndrome de Déficit Atencional	9
Tipos de ADH	10
Conceptos Psicofisiológicos	12
Causas	12
Diagnostico	16
Tratamiento	19
Intervención Familiar y Escolar	20
Intervención Farmacológica	22
Cafeína	26
Efectos Saludables y Perjudiciales	30
Abuso de la Cafeína	32
Cafeína y ADH	34
Referencias	40

Nota de Salvedad.

Los conceptos emitidos en el trabajo son responsabilidad del autor.

Agradecimientos.

Al grupo de Investigación “Cafeína y Atención” de la Institución Universitaria Escuela Colombiana de Rehabilitación, liderado por la Dra. Maria del Pilar Santacruz; de igual forma a la Dra. Marta Jiménez, también a la facultad de Fisioterapia, por guiarme en el proceso de la investigación y brindarme las herramientas necesarias para poder culminar esta fase.

Efectos agudos de la Cafeína en los Niveles del Mantenimiento de la Atención en
Estudiantes universitarios de Bogotá.

Resumen.

En la presente revisión bibliográfica, Inicialmente se define la atención, base fundamental de los otros proceso cognoscitivos más complejos como el aprendizaje- memoria, lenguaje y pensamiento, se revisan sus aspectos neurobioquímicos, y el impacto que podría tener algún déficit de atención en una persona. Teniendo en cuenta la alta incidencia del déficit atencional con y sin hiperactividad, se examinan los síntomas, destacando numerosas problemáticas desencadenadas por este síndrome, formas de evaluación, y el tratamiento multimodal, con diversos terapeutas de la salud que involucran a la familia, profesores con tratamiento farmacológico, como los estimulantes. Se describe la bioquímica de la cafeína, sus consecuencias benéficas y perjudiciales en la salud, y finalmente se analizan investigaciones acerca de la cafeína y la atención.

Palabras Claves: Café, Cafeína, Atención, Concentración y Síndrome de Déficit Atencional.

Efectos Agudos de la Cafeína en los Niveles de Mantenimiento de la Atención en Estudiantes.

La presente revisión de la literatura acerca de la atención y la cafeína, forma parte de la primera fase del área de investigación del grupo “cafeína y atención” que tiene como objetivo general evaluar los efectos de una taza de café con cafeína (150mg/100ml) en el mantenimiento de la atención o vigilancia en adultos jóvenes, es un estudio cuasi-experimental donde los participantes serán 120 estudiantes universitarios de 1º y 2º semestre de ambos sexos, escogidos aleatoriamente.

Para la realización de este marco teórico, se utilizaron diversas fuentes de información, la mayoría fue constituida por artículos de revistas científicas tomadas de las bases de datos electrónicas “Proquest, MedLine, Ebcghost, Ovid, por citar algunas.

Se empezó buscando definiciones de la atención, clases de atención, así como sus bases neurofisiológicas y bioquímicas, posteriormente se reviso una de las problemáticas mas frecuentes donde el principal síntoma son las deficiencias de la atención, sus componentes, características, alteraciones de la atención siendo el principal el Síndrome de Déficit Atencional, clases del mismo, las formas de diagnostico y las alternativas de tratamiento a nivel familiar, escolar adicionando el uso de psicoestimulantes combinado con terapias especiales, y finalmente la importancia de la cafeína es el tratamiento de este tipo de conductas y todos los beneficios saludables como la prevención de diferentes enfermedades, la mejora en la ejecución cognoscitiva, los beneficios psicológicos y sus efectos fisiológicos a nivel cardiopulmonar. Teniendo en cuenta la

dosis consumida, porque de ella depende que tan beneficiosos puedan ser los efectos, ya que al exceder su consumo podría presentarse efectos tóxicos que perjudicarían la salud.

La atención es importante para todas las actividades de la vida diaria, ya que cualquier alteración en sus componentes podría llevarlos a presentar conductas inapropiadas que perjudicarían nuestra vida social, laboral y familiar. Basados en la revisión documental se pudo observar los altos niveles de incidencia tanto en la población escolar como juvenil, de alteraciones en los componentes de la atención que conlleva a que las personas presenten serios problemas de convivencia, llevando a estas personas a presentar respuestas de frustración, ansiedad y episodios de rabia, haciendo que tengan unas características que los diferencien de los demás.

Es por esta razón que nace la idea de tratar estos tipos de desórdenes de la atención con el consumo de dosis adecuadas de café con cafeína y apoyándonos en evidencia literaria, creemos que esta podría ser una alternativa de tratamiento muy eficaz, teniendo en cuenta que la cafeína es una sustancia que se consume a diario y es de fácil adquisición, logrando en las personas aumento en la concentración, alerta y vigilia.

De esta manera se podría tener un gran impacto social porque de una forma muy sencilla se trabajaría sobre problemas que llegan a ser muy angustiosos tanto para padres como para profesores.

La atención es definida por la Academy (2000) como la concentración del psiquismo hacia un estímulo determinado. Por lo tanto implica la existencia de dos elementos, un estímulo y la capacidad de concentración. El estímulo, objeto o acción que atrae la atención puede ser exógeno o endógena, es decir, proveniente del medio o del propio cuerpo del individuo. Cuando la atención se concentra, la percepción del objeto aumenta adquiriendo una mayor fuerza para la fijación del mismo en la memoria.

Reategui (1999) señala que la atención es un proceso discriminativo y 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.

La atención tiene características que permiten analizar su funcionamiento como son:

- *Amplitud*: Es el campo que puede abarcar la atención. Por ejemplo en un mismo lugar hay personas que pueden captar más detalles que otras.

- *Intensidad o Agudeza*: Estas permiten captar otros elementos que no son tan evidentes. Las inferencias son las ideas que se logran por relacionar conceptos o ideas previos con una información nueva (Celada y Cairo, 1990).

- *Estabilidad de la atención*: Es la capacidad de mantener la presencia de la misma durante un largo periodo sobre un objeto o en determinadas actividades (Celada y Cairo, 1990).

- *Concentración*: Es la inhibición de la información irrelevante y la focalización de la información relevante, con mantenimiento de ésta por periodos prolongados (Roseelli,

Pineda, Henao y Mejía, 2000). Esta se manifiesta por su intensidad y por la resistencia a desviar la atención a otros objetos o estímulos secundarios (Kahneman, 1973).

- *Distribución de la atención*: Consiste en conservar al mismo tiempo en el centro de atención varios objetos o situaciones diferentes y se manifiesta durante cualquier actividad (Celada, 1990. Rubenstein, 1999).

- *Oscilamiento de la atención*: Son periodos involuntarios dados en segundos a los que está supeditada la atención y frecuentemente ocurre por el cansancio (Rubenstein, 1999).

Existen diferentes tipos de atención, que según sus características se pueden clasificar en:

-*Atención sensorial*: En este tipo de atención el niño despliega la atención sensorial, poniendo en juego los sentidos como es el caso del sentido visual la persona sigue los movimientos de un globo o busca un objeto perdido.

-*Atención intelectual*: Se busca resolver un problema, comprender una lectura, tratando de desplegar este tipo de atención. Es frecuente en personas con problemas de aprendizaje donde suelen tener un predominio del primer tipo de atención y en situaciones conflictivas emocionales el predominio de la atención es de tipo intelectual.

-*Atención espontánea*: Es el tipo de atención que surge como resultado de un hecho sorpresivo. Este suceso puede provenir del medio externo como interno. Actúa en forma automática, es un reflejo, no es intencional.

-Atención Dividida: Este tipo de atención se da cuando hay una sobrecarga de estímulos, y los recursos atencionales con los que cuenta el sujeto los distribuye hacia una actividad más compleja. (García, 1997).

-Atención Sostenida o Vigilancia: Es la que tiene lugar cuando un individuo debe mantenerse consciente de los requerimientos de una tarea y poder ocuparse de ella por un periodo de tiempo prolongado (Kirby, Grimley, 1992).

De acuerdo al grado de control voluntario se tienen dos tipos de atención: Atención Involuntaria y Atención Voluntaria.

-Atención involuntaria: Está relacionada con la aparición de un estímulo nuevo, fuerte y significativo, y desaparece casi inmediatamente con el surgimiento de la repetición o monotonía. Esta tiende a ser pasiva y emocional, pues la persona no se esfuerza ni orienta su actividad hacia el objeto o situación. (Luria, 1988).

-Atención Voluntaria: Se desarrolla en la niñez con la adquisición del lenguaje y las exigencias escolares. En una primera instancia será el lenguaje de los padres que controlen la atención del niño aún involuntaria. (Celada y Cairo, 1990. Rubenstein, 1982).

La atención como un proceso cognoscitivo básico se desarrolla a través del tiempo, Barraquer (1968) describe las fases de desarrollo del cerebro a través de la maduración del ser humano, el agrupa seis fases, de desarrollo crítico del Sistema Nervioso:

1º Fase: Es la etapa donde se inician las conexiones neuronales. Es absolutamente de carácter genético, y el medio externo no influye en esta fase. Va desde la semana 16

intrauterina hasta los dos meses de vida. Termina con la llamada “sonrisa social”, el bebé sonríe ante la presencia de otras personas.

2ª Fase: Dada entre los 6 y los 24 meses de vida, caracterizada por el inicio del desarrollo del lenguaje.

3ª Fase: Transcurre entre los 5 y los 7 años, es la etapa de la educación inicial. Es importante en este momento de la vida del niño, tener presente las estrategias que se utilizan para su aprendizaje de la lecto-escritura.

4ª Fase: Transcurre entre los 11 y 15 años de edad. Es cuando se da el ingreso a la educación media. En esta etapa ocurre un importante desarrollo de la zona del lóbulo frontal. Es una etapa de grandes conexiones neuronales, se establecen muchas conectividades intracorticales.

5ª Fase: Entre los 17 y 22 años, se produce un último y notorio progreso en el cerebro.

6ª Fase: Hay algunos autores que consideran que hay una nueva etapa de redefiniciones neuronales en el entorno de los cuarenta años.

De esta forma las funciones mentales como sistemas funcionales deben estar organizadas en sistemas de zonas que trabajan concertadamente, cada una de las cuales ejerce su papel dentro del sistema funcional, desde el punto de vista neuropsicológico, la atención viene a ser la expresión del trabajo del Sistema Activador Reticular Ascendente (SARA) y de los hemisferios cerebrales, sincronizados por la actividad de los lóbulos pre-frontales.

El Sistema Activador Reticular, con sus fibras ascendentes y descendentes constituye un aparato neurofisiológico que pone de manifiesto una de las formas de reflejo señaladas inicialmente por Pavlov y luego por Luria, conocida como el *reflejo de orientación* o la *respuesta de orientación*. Dicho reflejo se caracteriza por una serie de reacciones electrofisiológicas, vasculares y motoras evidentes, como los movimientos de la cabeza y los ojos para hallar un nuevo objeto, reacciones de alerta, alteraciones de respiración y del ritmo cardiaco, disminución o cese de toda actividad irrelevante. Estos fenómenos se observan siempre que surge una reacción de alerta o reflejo de orientación, suscitada por la aparición de un estímulo nuevo para un individuo.

La atención esta implícita en toda actividad humana, por lo tanto es básica para la buena ejecución de otros procesos cognoscitivos; de esta manera, su evaluación se infiere de manera indirecta ya que a través del lenguaje, el aprendizaje y la memoria el pensamiento se infiere su correcto funcionamiento, por lo tanto problemas en la atención traen consecuencias devastadoras que pueden alterar profundamente el funcionamiento vital del individuo, porque causa problemas a nivel emocional, comportamental, familiar social y cultural.

Dentro de las diversas problemáticas que incluyen principalmente problemas d atención, están las demencias, problemas de aprendizaje, problemáticas del afecto por citar algunas.

Dentro de estas el “Síndrome de Déficit Atencional con Hiperactividad (ADH)” 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).

Rosan y Mesones, (1997) definen el SDA en los niños como un trastorno cuya incidencia es bastante alta cuya preocupación puede alcanzar niveles de angustia, desconcierto y abatimiento, ya que incluye a padres y maestros, porque ellos son coprotagonistas de las peripecias que ocasionan en el proceso de aprendizaje y de la conducta perturbada que suelen presentar. 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.

Neurofisiológicamente los circuitos involucrados en el SDA se originan en el mesencéfalo como es un sistema de inervación dopaminérgica, este se proyecta a diversas regiones del telencéfalo (Aboitiz, 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, 2001). Es por esta razón la gran importancia de ver si en los niños con SDA presenta algún tipo de alteración en las funciones que modula la dopamina como son la atención, la organización conductual, la impulsividad e hiperquinesia y en algunos casos problemas de coordinación motora. (Sagvolden, 2005).

Como se menciona 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. Los psicoestimulantes, inhiben 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.

Además se ha visto una alternativa de tratamiento farmacológico, los antidepresivos tricíclicos cuya función es aumentar la disponibilidad de dopamina en las sinapsis centrales, aunque los efectos anticolinérgicos que presentan los antidepresivos como la sedación, cardiotoxicidad por sobredosis y la variabilidad en los niveles sanguíneos ameritan un monitoreo cuidadoso. (Valdivieso, Cornejo y Sánchez, 2000).pero podrían ser una buena alternativa de uso para esta problemática.

Se han encontrado tres tipos de AD/HD (Maureen, 2003):

1. *tipo desatento*: donde la persona no puede ni enfocarse ni mantenerse enfocada en una tarea o actividad.

2. *tipo hiperactivo-impulsivo*: donde la persona es muy activa y a menudo actúa sin pensar (*impulsividad*), la hiperactividad e impulsividad tienden a manifestarse juntas.

3. *tipo combinado*: donde la persona es inatenta, impulsiva, y demasiado activa.

Estas conductas pueden causar que el niño tenga fuertes problemas en el hogar, escuela, 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. Por otra parte hay que tener en cuenta que de un 60 a 70% de los niños afectados, continúan con este trastorno cuando se convierten en adultos, 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 realizará sobre la base de estas fluctuaciones.

Desde los conceptos psicofisiológicos de activación cerebral: El sistema reticular va analizando, regulando y modificando las actividades psíquicas desde el inicio de las mismas hasta su realización. A su vez es modulado por la intervención que realiza la corteza en su conjunto y muy especialmente la corteza frontal y prefrontal.

En el niño con ADHD la disfunción en la autorregulación retículo- cortico- reticular se manifiesta con alteraciones conductuales. Los estímulos presentados a su conciencia se traducen como estímulos caóticos, difíciles de organizar en la corteza frontal y prefrontal dada por que la acción del reticular no ejerce el rol de coordinador y organizador.

En el Trastorno por Déficit Atencional en el niño se encuentran varias características las cuales son:

- No poder concentrar su atención en un objeto. La atención voluntaria está disminuida a expensas de la atención espontánea, llamado también "distracción". (Rosan y Arroyo, 1997).

- Exceso de actividad o hiperactividad tiene como consecuencia de la perturbación de la atención. Esto se caracteriza por movimientos y acciones rápidamente cambiantes, que se torna molesta y de difícil contención.

- Retraso psicomotor y déficit cognitivo: torpeza en la ejecución de actos simples, dificultad objetiva en el desarrollo de la escritura y un retardo específico en la adquisición del lenguaje.

- Trastornos del sueño durante el primer año de vida. (Valdivieso, Cornejo, Sánchez, 2000).

Dentro de las causas del Síndrome de Déficit Atencional se encuentran:

- Los componentes genéticos con una heredabilidad del 80 % y los ambientales. Según hallazgos (Carrasco, Rothhammer, Moraga, Henríquez, Aboitiz, Rothhammer, 2004) indican que 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.

- Como procesos cognitivos anormales en el origen del SDA se han señalado diversas funciones ejecutivas propias de la corteza prefrontal (déficit en la función de inhibición de las respuestas, impulsividad, déficit en el procesamiento temporal y déficit de trabajo de la memoria.

- A pesar de algunas controversias, se dice que alelos de al menos dos genes del sistema dopaminérgico han demostrado asociación positiva con SDA, se realizó un estudio donde se comprobó que los genes para el receptor para la dopamina (DRD4) y el transportador de la dopamina se han implicado DAT1 en el déficit de atención con desorden hiperactivo (ADHD). En los resultados del estudio se observó la presencia del alelo 7R en 13 pacientes de 26 personas diagnosticados con ADHD. Para finalizar se concluyó que hay una mayor frecuencia de presentación del alelo cuando hay sospecha clínica de que el SDA sea un rasgo heredado, también que el ADHD es asociado con la presencia del alelo DRD4/7R (Carrasco, Rothhammer, Moraga, Henríquez, Aboitiz, and Rothhammer. 2004)

- El compromiso del SNC en el DAH resulta de la interacción entre la severidad de la agresión como es la muerte celular, su duración, el momento del desarrollo cerebral, las condiciones previas del cerebro y los sectores del cerebro más expuestos a daño de las funciones cerebrales. Existen, períodos "sensibles" del desarrollo, que están genéticamente determinados, en los que factores exógenos pueden actuar, induciendo conductas particulares. La hipoxia o la malnutrición pueden ocasionar muerte celular o interferir en los procesos de organización de las conexiones dendríticas y mielinización particularmente en un período crítico y de este modo provocar un retraso en la adquisición de ciertas funciones cerebrales superiores. (Horacion, Yépez y Cersósimo, 1999). Dentro de las causas de daño cerebral se encuentra la intoxicación crónica por plomo en niños que no presentan niveles de plomo suficientemente como para desarrollar una encefalopatía pueden presentar impulsividad, hiperactividad u otras manifestaciones clínicas sugestivas de daño cerebral.

- Mal funcionamiento de ciertas regiones del cerebro del corteza prefrontal, una parte del cerebelo y los ganglios basales. (Barkley, 1998).

- Retraso en maduración cerebral: lóbulo frontal.

- Historia familiar de SDA (genética): padres biológicos de niños con SDA tienen más antecedentes de hiperquinesia, hermanos de niños con SDA desarrollan una incidencia tres veces mayor que la de la población en general, hermanos completos tienen probabilidad seis veces mayor que los medio hermanos. (Clements, 1966).

- En cuanto a las causas estructurales, están las irregularidades observadas en el desarrollo del cerebro tales como: disminución del tamaño de la región frontal derecho, caudado derecho más pequeño, pérdida de asimetría en planos temporales, y menor desarrollo dendrítico por desnutrición fetal. (Camaz, 2004)

Existen diferentes trastornos relacionados con el SDA como son:

La deficiencia en la atención, cuando hay predominio de la atención espontánea (conocido como la atención dispersa) a expensas de la atención voluntaria (atención sostenida). Se presentan los siguientes síntomas que han persistido durante por lo menos seis meses, con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo:

a) Fracasa con frecuencia en prestar atención a detalles o comete errores por descuido en la tarea escolar, el trabajo u otras actividades.

b) Frecuentemente tiene dificultad para mantener la atención en tareas o desarrollo de actividades lúdicas.

c) Con frecuencia no parece escuchar lo que se le está diciendo.

d) A menudo no cumple instrucciones y fracasa al realizar sus tareas escolares, domésticas u obligaciones en su lugar de trabajo (no debido a conductas de oposición o a dificultades para comprender las indicaciones).

e) Con frecuencia tiene dificultades para organizar tareas y actividades.

f) A menudo evita o le disgustan mucho las tareas escolares y domésticas que requieren un sostenido esfuerzo mental.

g) Con frecuencia pierde cosas necesarias para tareas o actividades (libros, lápices, herramientas, juguetes).

h) Con frecuencia se distrae fácilmente por estímulos irrelevantes.

i) A menudo es olvidadizo y/o descuidado en sus actividades diarias.

Por otro lado también se encuentran personas impulsivas con las siguientes características:

1. Con frecuencia responde abruptamente a preguntas antes de escucharlas en forma completa

2. Tiene dificultad para esperar alineado o aguardar su turno en juegos o situaciones grupales.

3. A menudo interrumpe o se inmiscuye en las actividades de otros (conversaciones, juegos)

4. Comienzo no posterior a los siete años de edad (Risueño, 2001).

5. Los síntomas deben presentarse en dos o más situaciones (casa, escuela, trabajo).

6. La perturbación provoca clínicamente una angustia significativa o impedimento

de su funcionamiento social, académico u ocupacional. (Barraquer, 1995).

7. No ocurre exclusivamente durante el curso de un trastorno de desarrollo difuso y profundo (PDD), esquizofrenia u otros trastornos psicológicos, y no concuerda con un trastorno de humor, de ansiedad, disociativo, o un trastorno de personalidad.

Algunos pacientes presentan episodios de agresividad que se podría llamar "primaria", ya que esta es reactiva a situaciones coyunturales y otras "secundarias" debido a un sentimiento de frustración. La agresividad que presentan algunos de estos pacientes carecen de una intencionalidad de perjuicio, ya que responden a situaciones de momento o bien a profundas frustraciones que desahogan en ese modo. (Rosan, 2003).

Para el diagnóstico del ADH se han utilizado diferentes test que evalúan la atención del niño, los grados de hiperactividad e impulsividad y la severidad del ADH. Los más usuales son los siguientes:

1. Test de Conners (Abreviado):

Este test consta de 10 ítems, los cuales miden grados de hiperactividad, impulsividad, comportamiento inadecuado de los niños con otros niños y grados de excitabilidad. Además, evalúa cambios del humor y de la afectividad tales como llanto fácil, pataletas, frustraciones, entre otras características.

2. Test de Porteus-Maze o Laberinto:

Es un test que mide atención/concentración. Consiste en trazar con un lápiz el camino de un laberinto delimitado entre dos líneas, hasta llegar a la única salida entre varias posibilidades

3. Test de Igualación de Figuras Familiares (FFMT):

Sirve para evaluar la impulsividad. El niño debe confrontar en 12 ítems, una figura modelo con otras 6 figuras muy semejantes ofrecidas para comparar y de las cuales sólo una corresponde al modelo. El niño debe indicar la figura que es idéntica al modelo.

4. Impresión Clínica Global: Es el análisis que se realiza al niño, basado en informes emitidos por el colegio y los padres y la observación del médico durante cada entrevista con el fin de evaluar tanto la severidad del SDA como la influencia del tratamiento farmacológico. (Valdivieso, Cornejo y Sánchez, 2000).

Generalmente, después de aplicar estos test se realizó una entrevista a los directores de centros de educación especial en todos los estados de la Unión Americana con el objetivo de conocer la situación escolar de los niños con ADHD y determinar si se encuentran disponibles los servicios educativos y psicológicos para atender niños con estas características. De 46 departamentos de educación especial encuestados, sólo uno de ellos atiende a niños que presentan Hiperactividad y en otros 11 atiende a aquellos niños que además de la hiperactividad presentan un bajo rendimiento escolar. En general, no hay acuerdo con el diagnóstico para que los niños puedan ser canalizados convenientemente y puedan así recibir los servicios educativos y psicológicos. De esta manera los educadores continúan trabajando con concepciones erróneas acerca de la naturaleza de la hiperactividad. (Weingartner, 1980).

Un aspecto importante para identificar la conducta hiperactiva en un salón de clases es realizar una evaluación apropiada de los comportamientos de los alumnos, (Northup, Broussard, 1995) con el fin de hacer una aproximación hacia la conducta perturbadora en el salón de clases, para esto se realizaron observaciones de tres estudiantes masculinos, cuyas edades estaban entre los 6 y 9 años de edad, que cursaban el 1º y 2º grado de educación básica. Inicialmente se hizo una evaluación descriptiva del comportamiento, se plantearon tres hipótesis acerca de las variables que lo mantenían: la atención del maestro, la atención de sus compañeros o la posibilidad de escapar del salón de clases, cada sujeto eligió una hipótesis diferente de acuerdo a sus expectativas.

Luego del estudio se observó que la situación más complicada a la que se enfrentan los maestros es trabajar con niños hiperactivos en ambientes escolares. Se usó un modelo de 4-etapas que consiste en el uso de técnicas de clasificación, evaluación multimodal, interpretación de resultados y el desarrollo de un tratamiento. La evaluación multimodal contempla: entrevistas con los padres de los niños y con sus maestros, observaciones directas del comportamiento e información académica, cuyo objetivo es establecer un diagnóstico del alumno e implementar un plan de tratamiento, resaltando la necesidad del usar múltiples medidas para evaluar los síntomas asociados con el SDA (Du Paul, 1992)

Se realizaron otras investigaciones en Nueva Zelanda con el fin de encontrar otros instrumentos de evaluación para la conducta hiperactiva, con el objetivo de estudiar las habilidades de lectura y los problemas de conducta de niños con hiperactividad, para esto se estudiaron 174 niños entre 7 y 10 años de edad, a quienes se les aplicó diferentes

pruebas como es el test tarea y de lectura y en los resultados se encontró una correlación significativa entre las pruebas. (Lam and Beale, 1991)

Del mismo modo (Schachar, Sandberg & Rutter, 1986), llevaron a cabo un estudio realizado en un salón de clases donde se registró la conducta de 33 niños de entre 6 y 7 años de edad. Las conductas objetivo registradas fueron: hiperactividad, inatención y conducta desafiante. Para ello utilizaron la escala de Connors y los resultados mostraron un alto grado de acuerdo entre la conducta observada y la registrada. Particularmente, la conducta de desafío hacia el maestro aumentó la probabilidad de que la conducta de hiperactividad y de inatención aumentara de manera significativa.

Se pueden encontrar diversos tipos de tratamiento para los niños con déficit de atención, en los cuales es de gran importancia no solo la colaboración a nivel familiar sino también escolar y farmacológico. Dentro de los tipos de tratamiento se encuentra como prioritario el entrenamiento a los padres ya que esto destacó la eficacia demostrada en el entrenamiento a padres (Jensen, 1996) en el manejo de contingencias en los trastornos de conductas perturbadoras, especialmente en preescolares y escolares. Taylor (1998) señala la eficacia demostrada de dicho tratamiento en diferentes estudios. Este tratamiento se incluye en el plan terapéutico del TDAH porque el TDAH presenta una elevada comorbilidad con el trastorno de conducta y con el negativismo desafiante. (NIH, 2000).

La intervención a los padres consiste en enseñarles a manejar la conducta de su hijo utilizando técnicas de manejo de contingencias que son las que han demostrado su eficacia en el tratamiento del TDAH (Barkley, 1998). El manejo de contingencias

incluye el uso del refuerzo positivo, uso del tiempo libre, economía de fichas y coste de respuesta. Esta intervención puede aplicarse individualmente o grupalmente, la aplicación grupal ofrece ventajas tales como: menor costo, ayuda a los padres a relativizar/ubicar los problemas de su hijo al contrastarlos con los de otras familias, los padres se ayudan mutuamente y comparten las dificultades.

Estos aspectos tanto del ambiente familiar como escolar, se estudiaron en una población de niños de 7-10 años donde se identificó los tipos de dificultades del aprendizaje por medio de la aplicación de un inventario de conducta en el salón de clases y una escala que midió el ambiente familiar, observándose alta distractibilidad y hostilidad en alumnos hiperactivos en comparación con los grupos que solo presentaban dificultades de aprendizaje. (Risueño, 2003).

Ya identificadas las dificultades del aprendizaje se establece un programa que debe incluir como objetivos además las siguientes tareas y acciones. Müller (1990):

- Asignarle responsabilidades familiares y tareas domésticas al niño, lo que le mejora su autoestima, ayudándolo a darse cuenta que es necesario y positivo para los demás.

- Fomentar en los niños la capacidad para concentrarse en lo que está haciendo, reduciendo los estímulos altamente perturbadores y distractores en su entorno. (Barkley, 1999)

- Realizar junto al niño ejercicios de relajación y de reducción de tensión, durante cinco minutos en la mañana y cinco o diez en la tarde.

- Proporcionar un diario mural donde pueda tener acceso a su horario de clases y tareas pendientes.

- Apoyar a su hijo cuando sea necesario. Responda sus dudas, ayúdelo a organizar su trabajo y evite hacer sus trabajos por él o ella. (Garcia y Nicolau, 2001).

- Tratamiento al niño básicamente haciendo uso de procedimientos conductuales, de autocontrol de la rabia y autoinstruccionales (Risueño, 2001).

Otra de las pautas básicas del tratamiento es el abordaje escolar, se incluye en el tratamiento del TDAH por distintos motivos como por ejemplo porque el perfil neuropsicológico de los niños con TDAH muestra que ante una tarea tienen un patrón de actuación desorganizado, impulsivo e ineficaz, las dificultades de atención, motivación, de mantener el esfuerzo mental ante tareas más repetitivas y monótonas, interfieren en su ejecución. Este perfil implica que su rendimiento escolar se vea afectado a pesar de que su inteligencia sea normal, alta o superior.

Este abordaje tiene por objetivo potenciar el uso de procedimientos autoinstruccionales para dedicar tiempo a “parar y pensar” antes de actuar, en un intento de incrementar su autocontrol, (Goldstein, 1998). Estos procedimientos autoinstruccionales incrementan el autocontrol, entrenan a la persona en la solución de problemas, y aumentan la autorregulación interiorizando pautas de actuación que puedan servir en cualquier circunstancia, (Vigotsky, 1962; Lúria, 1961).

Otro estudio (Solis & Camara, 1988) evaluó la impulsividad cognitiva y el nivel de actividad escolar utilizando escalas para medir impulsividad e hiperactividad. Los

resultados demostraron diferencias significativas entre los registros realizados por los padres y maestros, acerca de los altos niveles de impulsividad e hiperactividad encontrados en los niños.

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad tiene diferentes tratamientos terapéuticos, los más efectivos incluye: las terapias de grupo, conductuales, cognitivas y farmacológicas, (García, Nicolau, 2001).

En el tratamiento del SDA han estado confinados usar psicoestimulantes como el metilfenidato, la dextro-anfetamina y la pemolina. Los cuales reducen los síntomas y manifestaciones del SDA por eso son los medicamentos de primera línea, ya que se basan en la facilitación de la transmisión dopaminérgica por estimulación de la liberación de dopamina desde las vesículas presinápticas e inhibición de la recaptación de este neurotransmisor del espacio sináptico. Con base en esta teoría se ha buscado los determinantes hereditarios que puedan existir y se han investigado sobre genes codificadores de proteínas participantes en los sistemas dopaminérgicos. (Angold, 2000).

Como ya se ha visto, en el tratamiento del ADH los estimulantes son los más elegidos, según un estudio realizado en niños, adolescentes y adultos jóvenes, en los casos de TDAH de predominio inatento en EE.UU. (Safer, 1990. Swanson, 1995) se observaron 125 niños diagnosticados con ADH que recibían tratamiento con psicoestimulantes, un cuarto recibían algún tipo de asistencia especial o escolar y un tercio recibían algún tipo de tratamiento conductual o psicoterápico. Solo un 3% de los niños con TDAH recibían atención psiquiátrica, un 12% psicológica. Los niños con

TDAH que no recibían tratamiento farmacológico comparado con el grupo de TDAH con tratamiento farmacológico presentaban diferencias significativas. De los niños diagnosticados de TDAH, el 72.2% recibían tratamiento con estimulantes. En cuanto a los adolescentes con TDAH no se observan diferencias significativas en los síntomas, y ellos presentan adicionalmente historia familiar de TDAH, el suicidio en estos adolescentes están estrechamente relacionados con la bipolaridad, el trastorno de conducta y el TDAH. (Biederman, 1987).

En los últimos 20 años, se ha venido aumentando la utilización de estimulantes, para tratar una variedad de desórdenes. Este aumento se debe a la efectividad de los estimulantes para personas con el desorden de déficit atencional/hiperactividad (ADHD) (Greenhill, 1999.) la prevalencia del uso de los estimulantes es más notable en niños de edad escolar (Gadow, 1993. Safer, 1998. Safer, 1990.) Como resultado de este aumento de medicación estimulante la Academia Americana del Niño y Adolescente (1997) supervisa sistemáticamente los efectos de la medicación en los dominios conductuales en los niños y jóvenes ADHD.

La falta de atención o distractibilidad es una conducta que a menudo es cambiada con medicación. Swanson (1985) identificó seis medidas apropiadas para supervisar los efectos farmacológicos en los niños, en un laboratorio se midió la falta de atención y se supervisó los efectos de la medicación. Se utilizó la Prueba de Actuación Continua (CPT) que consta de un grupo de tareas para evaluar la atención (va de un grado de menor a mayor atención). Clínicamente se trabaja con el CPT con el objetivo de medir la atención sostenida. (Du Paul, 1992). Las tareas básicas de un CPT involucran la

vigilancia por medio de estímulos, los cuales tendrán una presentación rápida y continúa, la duración de la tarea es variable pero es suficiente para medir el objetivo. (Eliason, 1987.)

Dentro de las ventajas está la validez que tiene y la habilidad de medir en una persona la concentración que tiene al hacer una sola tarea en cierta longitud del tiempo; también es una herramienta objetiva para recoger información cuantificable sobre la mejora o el deterioro de la atención como resultado de un tratamiento particular. Otras de sus ventajas son su economía y su fácil administración. (Bergman, 1991.)

Otro tipo de población a la cual se prescriben los estimulantes son a las personas con complejo conductual que se caracteriza por falta de atención, impulsividad e hiperactividad asociada con el déficit atencional/ hiperactividad (ADHD). Se cree que los psicoestimulantes actúan en el sistema colinérgico, cuando ellos imitan las acciones de la dopamina y norepinefrina (Barkley, 1999.) ya que estos componentes son los involucrados en procesos de atención. (Levy, 1991).

La utilización de los psicoestimulantes posee efectos adversos como son la farmacodependencia que puede 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, tics, etc. La fenolina no provoca farmacodependencia pero hay reportes de hepatotoxicidad grave en niño; es por eso que debido a estos antecedentes se desprestigiaron los psicoestimulantes en su empleo en niños con SDA. (Valdivieso, Cornejo y Sánchez, 2000).

Otras modalidades terapéuticas que no tienen estos riesgos es la moclobemida, antidepresivo inhibidor reversible y selectivo de la Monoaminoxidasa, por sus efectos favorables sobre la función cognitiva y en el SDA según un estudio preliminar. Se realizó un estudio que siguió las normas éticas de la Declaración de Helsinki (1983), se seleccionaron 21 niños atendidos con diagnóstico de Déficit Atencional, después del control se les entregó tratamiento de moclobemida comprimida de 150 mg por 2 veces al día, durante 30 días. Como conclusión se llegó que los antidepresivos tricíclicos son una alternativa de segunda línea en el SDA ya que aumentan parcialmente la disponibilidad de dopamina, y en las sinapsis centrales la moclobemida aumenta moderadamente los niveles de noradrenalina, dopamina y serotonina en el SNC mediante inhibición selectiva.

Otros Estimulantes que se pueden utilizar son sustancias adicionales incluidas en la categoría de estimulantes como son cafeína y nicotina. 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 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 era 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, 1994).

Hay que tener en cuenta que el café es la bebida más consumida en el mundo y hace parte de los hábitos alimentarios de la gran mayoría de las personas; porque se constituye una buena inyección de energía por la mañana. De hecho, su principal componente, la cafeína, tiene propiedades estimulantes.

Así la cafeína se encuentra en el café, en el té, chocolate y en diversas plantas en el mundo, se incluye en numerosas bebidas, como en la Coca-Cola, en muchas bebidas gaseosas y en bebidas energizantes, en dulces, postres etc.

También es un ingrediente común en medicamentos analgésicos, para tratar la migraña y otros tipos de cefalea, en energizantes para contrarrestar la fatiga.

Se trata de una sustancia que atraviesa la barrera hematoencefálica con mucha facilidad. Su efecto dura entre 2 y 6 horas. A dosis bajas o moderadas (por ejemplo entre la mitad de una taza y tres tazas de café instantáneo) proporciona energía, estado de alerta, motivación y concentración. Sin embargo, a dosis elevadas puede provocar inquietud, nerviosismo, excitación, insomnio, diarrea, taquicardia y sudoración, entre otros.

La cafeína como principal componente, del café, tiene propiedades estimulantes que se considera adictiva (APA, 1995). Algunas personas que consumen grandes cantidades de café pueden desarrollar dependencia y presentan tolerancia y quizás abstinencia. No está claro qué cantidad de cafeína es necesaria para hablar de dependencia e incluso para determinar el grado en que su consumo puede provocar efectos perjudiciales. Algunos

trabajos consideran que el consumo de café es elevado si es igual o superior a 4 tazas (300-400 mg de cafeína) diarias.

En segundo lugar, el consumo elevado de cafeína se ha asociado a problemas de ansiedad y depresión. Por un lado, se considera que el uso prolongado y de cantidades elevadas de esta sustancia puede provocar alteraciones en el estado de ánimo, además de complicaciones físicas a diferentes niveles. Por otro lado, el consumo de café y de otras bebidas estimulantes está contraindicado en personas que padecen ansiedad, ya que posiblemente podrían potenciar la aparición de los síntomas.

Los efectos fisiológicos asociados con la administración de la cafeína incluyen el estímulo del sistema nervioso central, la elevación aguda de la tensión arterial y mejora la diuresis. También su absorción en el estómago e intestino delgado es rápida igual que su distribución a todos los órganos incluso al cerebro (Carrillo, 2000).

El Café es una molécula de fórmula, $C_8H_{10}N_4O_2$ y masa molecular, $M=194.19$, es la bebida natural más rica en cafeína, la sustancia más conocida del café y la que le confiere las propiedades estimulantes y parte de su sabor amargo. Contiene 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 (niacina), aunque su valor nutritivo es casi nulo, dada la poca cantidad necesaria para elaborar una taza de café.

La cafeína es un alcaloide (moléculas cíclicas orgánicas que cuentan con átomos de nitrógeno) producido por las hojas, las semillas o los frutos de unas 60 plantas de todo

el mundo. Es una sustancia que penetra con facilidad en todas las células del organismo y estimula la transmisión de los impulsos entre las neuronas. Por ello, se admite que una cantidad diaria de cafeína inferior a 300 miligramos, equivalente a dos o tres tazas de café, tonifica al organismo, alivia la fatiga, retrasa el cansancio y favorece las funciones intelectuales.

La cafeína 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 pueden provocar deshidratación.

El nombre técnico de la cafeína es trimetilxantina y su fórmula es $C_{10}H_{14}N_2$. La molécula parecida a la de las drogas ilegales, actúa mediante los mismos mecanismos químicos del cerebro que operan cuando se consume alguna de ellas. Por supuesto, sus efectos son menos intensos. Estos mecanismos químicos se pueden resumir en dos: el de los receptores de adenosina y dopamina.

A lo largo del día y en especial cuando se han realizado actividades físicas considerables, el cerebro empieza a producir moléculas de adenosina que con el tiempo se van situando en las neuronas, saturándolas de a poco. Mientras más receptores ocupados haya, más cansado se sentirá. La adenosina produce un ligero mareo, disminuye la actividad de la neurona y la presión sanguínea en el cerebro preparándolo para el dormir. Por ende, la pérdida de concentración se hace evidente y al tener mucha concentración de moléculas de este neurotransmisor en sus respectivos receptores las actividades ejecutadas no se realizarán bien (Gutiérrez, 2002).

El café, el té y el vino, contiene importantes antioxidantes fenólicos, tales como los ácidos clorogénico y cafeíco. Los compuestos fenólicos poseen al menos un anillo aromático con 1 ó más grupos hidroxilos; entre ellos, los fenilpropanoides presentan la estructura básica de los fenoles más una cadena tricarbonada como grupo lateral. Los más comunes son los ácidos fenílico, cumárico, cafeíco y clorogénico, a los cuales se les ha visto propiedades antioxidantes.

En el café verde existe una gran cantidad y variedad de compuestos fenólicos, ejemplificados por los ácidos clorogénico, cafeíco, fenílico y cumárico; pero al tostarse, se afecta marcadamente su composición en fenoles debido a la reacción de Maillard, lo cual le confiere un agradable sabor y aroma, y se originan pigmentos denominados melanoidinas, que le dan al café un color tostado que lo caracteriza.

Según el tueste que el café tenga, se puede encontrar diferentes tipos, como es el café natural (el grano crudo se tuesta) o torrefacto (durante el tueste se añade azúcar al café, éste se carameliza y cubre el grano).

El café también puede ser soluble, más conocido como 'instantáneo'. En este caso el café tostado se muele para permitir la extracción de los sólidos solubles con agua a altas temperaturas y presión, este tipo de café contiene cafeína siempre en una cantidad superior al 2,5%.

Según estudios realizados se ha visto que el consumo de café tiene efectos saludables y que podría llegar a ser de vital importancia para prevenir la presencia de algunas patologías, como la diabetes Mellitus Tipo 2, donde se encontró una significativa asociación entre el riesgo de padecer Diabetes Mellitus Tipo 2 y el consumo de café

(Salazar, 2004; Carlsson, 2004; Van Dam, 2002) donde más de 17000 hombres y mujeres holandesas presentaban el 50% menos de riesgo para desarrollar esta patología consumiendo periódicamente 7 tazas de café comparados con aquellos en aquellos que consumieron tan solo 2 tazas de café. (Van Dam, 2002). En otro estudio realizado en Finlandia aquellos que consumían 7 tazas de café tenían un 35% más bajo de riesgo de presentar Diabetes Mellitus tipo 2 comparado con aquellos que consumieron 2 tazas de café (Carlsson, 2004).

Adicionalmente se ha examinado el efecto del consumo del café en glucosa y niveles de insulina de 2-4 semanas, donde personas saludables consumieron un promedio de 560 mg/d de bebida descafeinada durante 14 días, los niveles de glucosa en sangre disminuyeron significativamente en el ayuno (Naismith,, 1970.) Interesantemente sustituyendo la bebida descafeinada por café puro 850 mg/d durante 20 días no aumentaron los niveles de glucosa en sangre en el ayuno comparada con la bebida descafeinado.

Recientemente, se examinaron los efectos de consumo de café en los niveles de glucosa y en los niveles de insulina en dos estudios, para evaluar el efecto del consumo de café con relación a las concentraciones plasmáticas (Van Dam, 2004.) se asignaron participantes que consumieron de 5-8 tazas de café en un período de 4-semanas, otros que consumieron un litro de café filtrado que proporciona 1100 mg/d de cafeína en las mismas 4-semanas y aquellos que no consumieron café. Los niveles de insulina aumentaron durante el período que el café fue consumido.

Ademas, los resultados de varios estudios epidemiológicos sugieren que el consumo de café a largo plazo, puede ayudar a mantener la tolerancia de glucosa normal. (Yamaji, 2004; Soriguer, 2004; Agardh, 2004.)

Pero también se ha hablado que el consumo del café tiene efectos perjudiciales, dados por el consumo de más de 650 mg diarios de cafeína, equivalentes a ocho o nueve tazas de café al día, puede ocasionar úlceras gástricas, incremento en el nivel del colesterol y alteraciones del sueño. Este tipo de consumo también parece estar relacionado con disfunciones cardíacas (hipertensión arterial y arritmias) y con la aparición de ciertos tipos de cáncer asociados a los alquitranes del café. En consumidores crónicos se han descrito migrañas. También se ha asociado a una mayor prevalencia de artritis reumatoide, pero hay que tener en cuenta que si bien los trabajos aparecidos hasta la fecha no son concluyentes.

Por otro lado, algunos científicos relacionan el exceso de cafeína con la ansiedad, la hipersensibilidad al dolor y la hipoxia (una disminución de la protección frente a posibles disminuciones de oxígeno de las células del sistema nervioso). Los autores consideran que este efecto podría producirse con consumos de seis o más tazas de café diarias.

La cafeína afecta el estado psicológico de aquéllos que lo consumen. Los resultados de abuso en los síntomas de cafeinismo que incluye la agitación, desorientación. Su estímulo en el sistema nervioso central puede causar los efectos agradables con la atención mejorada y concentración a bajas dosis. Dosis elevadas ocurre lo contrario.

Usado juiciosamente, puede ser una terapia útil en el tratamiento de niños hiperquinéticos. Además del sistema nervioso central, la cafeína tiene efectos significantes en el sistema cardiovascular, secreción del ácido gástrico y catecolamina (la adrenalina).

Finalmente se habla de la toxicidad aguda y de la dosis excesiva de cafeína fatal (Novak, 2005; Engebretsen, 2001.) Las dosis Orales de 5-50 g han producido las fatalidades en adultos, y la dosis letal se estima en 100-200 mg/kg de peso corporal. La ingestión de 15-30 mg/kg ha producido toxicidad significativa. Los síntomas que se presentan al tomar una dosis excesiva de cafeína incluyen agitación, el delirio, disnea, arritmia cardiaca, mioclonias, náuseas, vomito, hipoglicemia e hipocalcemia.

Dentro de las reacciones adversas se encuentran taquicardia, insomnio, inquietud, nerviosismo, temblor, dolor de cabeza, dolor abdominal, diarrea y diuresis. (Novak, 2005; Engebretsen, 2001). La cafeína también se considera una sustancia que podría agravar trastornos psicológicos presentes ya que aumenta la ansiedad en algunos pacientes que padecen trastorno de pánico, y también puede intensificar los síntomas del síndrome premenstrual, de trastornos de ansiedad o del humor e incluso de cuadros psicóticos ya presentes.

Conociendo las reacciones adversas que se presentan con el excesivo consumo de la cafeína, es importante cuidarse de llegar a depender de ella, ya que esta situación se produce como consecuencia de repetidos abusos de ella, según la APA, el consumo de

las sustancias implica un deterioro o malestar clínicamente significativos y se deben dar uno o más de los siguientes ítems durante un período de 12 meses:

a) Necesidad de consumir cada vez una cantidad mayor de la sustancia para conseguir los mismos efectos que antes (tolerancia) o bien el efecto de la misma cantidad de sustancia disminuye claramente tras su consumo continuado (habituaación).

b) Abstinencia: la supresión o cese de la toma de la sustancia provoca malestar y una serie de síntomas (específicos en cada droga). En muchos casos, se consume la misma sustancia o una similar para aliviar o evitar dichos síntomas.

c) La sustancia se toma en mayor cantidad o por un período más largo de lo que inicialmente se pretendía.

d) Deseo persistente o esfuerzos infructuosos de controlar o dejar de consumir esa sustancia.

e) Se emplea mucho tiempo en actividades relacionadas con la obtención y/o el consumo de la sustancia o en la recuperación de sus efectos.

f) Reducción de actividades sociales, laborales o recreativas a pesar de tener conciencia de problemas físicos o psicológicos causados o exacerbados por el consumo de la sustancia.

La cafeína también es utilizada en niños, con el objetivo de enfocarla hacia los efectos conductuales de ellos. Castellanos (2002) realizó un meta-análisis 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), y como resultado no se encontraron efectos adversos significantes en la cognición (Stein, 1993.),

la dosis de la cafeína en niños es 3.0 mg/kg de peso corporal, esta dosis no ha producido efectos adversos en los niños en los ensayos clínicos controlados. Sin embargo, dosis más altas han producido efectos conductuales, como nerviosismo aumentado o ansiedad y sueño perturbantes (Nawrot, 2003.).

Es incierto si la cafeína tiene efectos adversos serios en los niños, por esta razón se recomienda que la bebida diaria de café debe limitarse a 2.5 mg/kg peso corporal (Health, 2003).

En cuanto al grupo de los adultos mayores se observa que este tipo de población es susceptible a aumentar la presión sanguínea debido al consumo de café (Arciero, 1998; Izzo, 1983.) Dado a que la cafeína es principalmente distribuida a través de la masa magra y en estos adultos esta masa es baja comparada con las proporciones adiposas en adultos jóvenes, una dosis de cafeína expresada en mg/kg de peso corporal tiene potencial más alto para producir plasma y este aumento de cafeína en las concentraciones del plasma pueden aumentar el riesgo de que interactúe con la medicina que toma el adulto mayor alterando su acción. (Massey, 1998).

La ingestión de la cafeína también puede ayudar a mejorar la ejecución cognoscitiva y se pueden obtener beneficios psicológicos. Los efectos de la cafeína dependiendo de la dosis que se utilice mejora la atención (Warburton, 1995; Koelega, 1998; Smith, 2000, 2002)., y la vigilancia, también es asociada con la modulación de humor, de la persona y la reducción de la fatiga (Smith, 2002).

Los efectos fisiológicos durante la administración de cafeína incluyen una disminución de la frecuencia cardiaca (Passmore, 1987; Pincomb, 1991; Quinlanl, 2000).

Esto se comprobó con un estudio que se realizó con 14 personas entre las edades de 18 a 32 años, donde ellos se abstuvieron de ingerir productos que contienen cafeína en la noche anterior al estudio, al día siguiente se les realizó una evaluación de medidas fisiológicas como fueron la frecuencia cardiaca donde se usó un N100-P oxímetro del pulso portátil, esta se calculo por 60 segundos. Luego se valoro el estado del humor con la escala análoga visual Bon-Lader (Bond, 1974), se combinaron tres factores de humor: alarma, calma y atención. También fue importante evaluar el perfil de los estados de humor (POMS) la encuesta que se realizó Lorr y McNair (1980) consiste en 72 ítems que miden seis dimensiones bipolares de humor; "conforme-hostil", "claro-desconcertado", "tranquilo-ansioso", "seguro-inseguro", "enérgico-cansado" y "eufórico-deprimido". Los resultados de estas medidas indicaron un estado de humor positivo en cada dimensión.

También se evaluaron los procesos cognoscitivos (Scholey, 1999; Kennedy, 2003) que eran sensibles a la modulación de la función cognoscitiva (Kennedy, 2000. 2001a, b, 2002^a, b, 2003), se tomaron medias de la calificación de la "calidad de memoria" y se promedia combinando la memoria secundaria y la memoria activa.

La memoria secundaria, a su vez, combino las pruebas de palabra de reconocimiento, reconocimiento del cuadro, palabra inmediata y palabra retardada.

La memoria activa resulta de la combinación de: memoria activa espacial y memoria activa numérica. La velocidad de la memoria se deriva combinando los tiempos de reacción de: La memoria activa tarea-numérica, memoria espacial, reconocimiento de la palabra retardada, y el reconocimiento del cuadro retardado.

Por otro lado la velocidad de atención se deriva combinando los tiempos de la reacción de los tres tiempo de reacción de tarea-simple, tiempo de la reacción selectivo y seguimiento digital (se suman las unidades el milisegundos para las tres tareas).

La exactitud del factor de atención se deriva calculando la exactitud del porcentaje combinada por el tiempo de la reacción complejo y la vigilancia de la tarea digital. El 100% de exactitud de las dos tareas generaría una cuenta máxima de 100. A los participantes se le dio a beber 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.

Como resultado de este estudio se pudo encontrar una frecuencia cardiaca 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.

En cuanto a las medidas cognoscitivas, la acción de la memoria en la "calidad global de la memoria" y la memoria secundaria mejoro significativamente después de tomar la bebida completa de cafeína con una tendencia a seguir mejorando y la atención tuvo más exactitud aunque no se encontró ninguna diferencia significativa.

En base a este estudio surgió una discusión donde se demuestra que el consumo de glucosa y cafeína que contienen la "bebida energizante" puede mejorar el estado cognoscitivo, sin cambios de humor significantes. Comparado con el placebo, se vieron las mejoras significantes en la memoria secundaria, y en la velocidad de atención.

Una cantidad relativamente modesta de cafeína puede beneficiar la ejecución de tareas y la exactitud de atención. Interesantemente, se vio que la cafeína produjo una reducción significante en la tasa cardiaca (a los 30 min). Esto es consistente con los

informes anteriores de desaceleración de frecuencia cardiaca asociados con el consumo de cafeína (Passmore et al, 1987; Pincomb et al, 1991; Quinlan et al, 2000).

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 cardiaca. El otro es la activación de núcleos medulares vágales (directamente o vía del reflejo del baroreceptor) que dio como resultados la disminución de la frecuencia cardiaca (Green et al, 1996).

Específicamente parece que mejora la cognición debido a las propiedades de las "bebidas energizantes" que podría atribuirse a la combinación de ingredientes activos en lugar de solamente a la cafeína. Un punto relacionado es que, si la cafeína es el agente psicoactivo mayor de la bebida, se podría esperar que la atención sea más pronunciada que la memoria.

Después del consumo de cafeína hubo aumento en la activación y mejoró la vigilancia siendo mas notable en situaciones de excitación baja (Smith et al, 2003) ya que los efectos de la cafeína aumentan los mecanismos potenciales. La cafeína puede ejercer su influencia a través de la vía de la modulación colinérgica. Adicionalmente se ha sugerido que la cafeína tenga este efecto debido al receptor de adenosina, resultando una regulación en la actividad colinérgica (Biaggioni et al, 1991; Nehlig et al, 1992), y se incluya además la vía colinérgica ascendente (Warburton et al, 2001).

Adicionalmente, se ha mostrado cafeína para revertir el déficit cognoscitivos asociados a la escopolamina (Reidel et al, 1995). La investigación anterior indica un aumento en la actividad colinérgica que produzca un modelo de mejoras preferenciales en la ejecución de tareas de la atención y en las tareas de memoria secundarias (Blokland, 1996). Esto es constatado con el modelo observado en este estudio debido a la mejora de la memoria secundaria y velocidad de atención. Por otro lado, la adenosina afecta los numerosos sistemas de neurotransmisores y algunos de los efectos de la cafeína aparecen ser modulados por los mecanismos noradrenergicos centrales (Smith, 2003).

En cuanto a los efectos fisiológicos y farmacológicos, la cafeína actúa sobre el sistema nervioso central, pero también afecta en grado menor el músculo del corazón, secreción gástrica y diuresis, (Murdoch, & Goodman, 1975).

Goldstein, (1965) no mostró ningún efecto de la cafeína luego de consumirla aunque 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.

En conclusión se observó que la acción, atención, y concentración pueden ser mejoradas por el consumo de la cafeína, teniendo presente que en bajas dosis estos efectos parecen ser beneficiosos y saludables para el consumidor como es el caso de la prevención de enfermedades, aumento de la concentración que hace que las personas tengan una mejor vida tanto laboral como social, pero también se puede esperar efectos tóxicos y de rebote cuando las dosis son altas y se abusa de la sustancia.

Referencias

- Aboitiz, F. & Montiel, J. (2001). Anatomy of “mesencephalic” dopaminergic cell groups in the central nervous system. In: Segura J, editor. Role of Reactive Catecholamine Species in Neurodegeneration and Apoptosis of Dopaminergic Neurons. New York: FP Graham. p. 1-19.
- Agardh, E.E. Carlsson, S. and Ahlbom, A. (2004). Coffee consumption, type 2 diabetes and impaired glucose tolerance in Swedish men and women. *J. Intern. Med.*, 255:645-652
- American Academy of Child and Adolescent Psychiatry: Summary of the practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescents and adults with ADHD (1997). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 36:1311-1317.
- American Academy of Pediatrics Clinical practice guideline: diagnosis and evaluation of the child with attention-deficit/hyperactivity disorder. (2000). *Am Acad Pediatrics. Pediatrics*; 105: 1158-1170.
- Angold, A. (2000). Stimulant treatment for children: A community perspective. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 39:(August):975-984.
- Arciero, P.J. Gardner, A.W. Benowitz, N.L. and Poehlman, E.T. (1998). Relationship of blood pressure, heart rate and behavioral mood state to norepinephrine kinetics in younger and older men following caffeine ingestion. *Eur. J. Clin. Nutr.*, 52:805-812.

- Barkley, RA. Du Paul, GJ. And Connor, DF. (1999). Stimulants, in Practitioner's Guide to Psychoactive Drugs for Children and Adolescents. 2nd edition, edited by Werry JS, Aman MG. New York, Plenum, pp. 213-248.
- Barraquer, B. (1995). El Sistema nervioso como un todo. La persona y su enfermedad. Barcelona. Paidós.
- Barraquer, L. (1968). "Neurología Fundamental". Vol 1. Ed. Toraz S.A. Barcelona.
- Beltrán, F. & Torres, F. (1991). Hiperactividad: Estrategias de Intervención en Ambientes Educativos. Psicología científica.com.
- Bernstein, GS. Carroll, ME. and Crosby, RD. (1994). Caffeine effects on learning, performance, and anxiety in normal school-aged children. J Am Academic Child Adolescent Psychiatry. 33:407-415.
- Bergman, A. Winters, L. and Cornblatt, B. (1991). Methylphenidate: effects on sustained attention, in Ritalin: Theory and Management. edited by Greenhill LL, Osman BB. New York, Mary Ann Liebert, pp 223-232.
- Biaggoni, I. Paul, S. Puckett, A. and Arzubíaga, C. (1991), Caffeine and theophylline as adenosine receptor antagonists in humans. J Pharmacol Exp Ther 258:588–593.
- Bierderman, I. (1987). Recognition-by-components: a theory of human image understanding Psychological Review, 94:115—147.
- Blokland, A. (1996). Acetylcholine: a neurotransmitter for learning and memory? Brain Res Rev 21:285–300.

- Bond, A. & Lader, M. (1974) The use of analogue scales in rating subjective feelings. *Br J Psychol* 47:211–218.
- Camaz, A. (2004). Effects of caffeine on visual evoked potencial (P300) and neuromotor performance, Argentina. *Neuro-Psiquiatr. Instituto de Psiquiatria (IPUB), Setor de Neuroimagem Funcional, UFRJ. São Paulo jun. v.62 n.2b*
- Carrasco, X. Rothhammer, P. Moraga, M. Henrique, H. Aboitiz, F. and Rothhammer, F. (2004). 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 v.132 n.9 Santiago sep.*
- Carrillo, J.A. & Benitez, J. (2000). Clinically significant pharmacokinetic interactions between dietary caffeine and medications. *Clin. Pharmacokinet*, 39:127-153.
- Carlsson, S. Hammar, N. Grill, V. and Kaprio, J. (2004). Coffee consumption and risk of type 2 diabetes in Finnish twins. *Int. J. Epidemiol.*, 33:616-617.
- Castellanos, F.X. and Rapoport, J.L. (2002). Effects of caffeine on development and behavior in infancy and childhood: A review of the published literature. *Food Chem. Toxicol.*, 40:1235-1242.
- Celada, G. & Cairo, J. (1990). *Actividad psiquica y cerebro. Investigación clínica y fundamento.* Lima, Concytec.
- DuPaul, GJ. Anastopoulos, AD. And Shelton, TL.(1992). Multimethod assessment of attention deficit hyperactivity disorder: the diagnostic utility of clinic-based tests. *J Clin Child Psychol*; 21:394-402.

- Engebretsen, K.M. & Harris, C. R. (2001). Caffeine and Related Nonprescription Sympathomimetics. In: Clinical Toxicology. Ford, M. D., et al. (Eds.), W. B. Saunders, Philadelphia.pp. 310-315.
- Eliason, MJ. & Richman, LC. (1987). The continuous performance test in learning disabled and nondisabled children. *J Learn Disabil.* 20:614-619.
- Clements, S. (1966). Minimal Brain Dysfunction in children. N.I.N.D.S. monografía N° 3 U.S. Depart of Health, Education and Welfare.
- García, F. (2001). Es TDAH y ahora ¿qué? Trastorno de Déficit de atención/hiperactividad. Una guía básica. San Juan, Puerto Rico: Ediciones Hispaliis.
- Garcia, G. & Nicolau, P. (2001). Actualizaciones en el Tratamiento por Déficit de Atención con Hiperactividad. Centro de Salud Mental Infanto-Juvenil del Example. Sección de Psiquiatría Infanto- Juvenil. Hospital Clínica de Barcelona, nº3.
- Gadow, KD. (1993). Prevalence of drug therapy, in Practitioner's Guide to Psychoactive Drugs for Children and Adolescents. Edited by Werry SJ, Aman MG. New York, Plenum, pp 57-74.
- Green, PJ. Kirby, R. and Suls, J. (1996). The effects of caffeine on blood pressure and heart rate: a review. *Ann Behav Med* 18:201–216.
- Greenhill, LL. Halperin, JM. and Abikoff, H. (1999). Stimulant medications. *J Am Academic Child Adolescent Psychiatry*; 38:503-512.
- Gutiérrez. A. & Maydata. (2002). *MEDISAN* 6(4):72-81.
- Health Canada. Fact Sheet Caffeine and Your Health. (2003) <http://www.hc-sc.gc.ca/food-aliment/dg/e-caffeine.html>.

- Izzo, J.L. Jr, Ghosal, A. And Kwong, T. (1983). Age and prior caffeine use alter the cardiovascular and adrenomedullary responses to oral caffeine. *Am. J. Cardiol.*, 52:769-773.
- Murdoch, J. (1975). *Farmacología de Gilman*. Goodman.
- Webb, J. & Latimer, D. (1993). ADHD and Children Who Are Gifted, Digest #522.
- Kahneman, D. (1973). *Attencional and Effort*. Prentice Hall, Englewood-Cli_s, New Jersey, 1973.
- Kavale, K. (1982). The efficacy of stimulant drug treatment for hyperactivity: a meta-analysis. *J Learn Disabil* 15:280-289.
- Kirby, E. & Grimley, L. (1992) *Trastorno por Déficit de Atención*. México: Limusa
- Kennedy, DO. Scholey, AB. And Wesnes, KA. (2000). The dose dependent cognitive effects of acute administration of Ginkgo biloba to healthy young volunteers. *Psychopharmacology* 151:416–423.
- Kennedy, DO. Scholey, AB. And Wesnes, KA.(2001a). Differential, dose dependent changes in cognitive performance and mood following acute administration of Ginseng to healthy young volunteers. *Nutr Neurosci* 4:295–310.
- Kennedy, DO. Scholey, AB. and Wesnes, KA. (2001b). Differential, dose dependent changes in cognitive performance following acute administration of a Ginkgo biloba/Panax ginseng combination to healthy young volunteers. *Nutr Neurosci* 4:399–412.
- Kennedy, DO. Scholey, AB. Tildesley, NTJ. Perry, EK. And Wesnes, KA. (2002a). Modulation of mood and cognitive performance following acute administration

of single doses of *Melissa officinalis* (lemon balm). *Pharmacol Biochem Behav* 72:953–964.

Kennedy, DO. Scholey, AB. And Wesnes, KA.(2002b). Modulation of cognition and mood following administration of single doses of *Ginkgo biloba*, Ginseng and a *Ginkgo/Ginseng* combination to healthy young adults. *Physiol Behav* 75:1–13.

Kennedy, DO. Wake, G. Savealev, S. Tildesley, NTJ. Perry, EK. Wake, G. Wesnes, KA. And Scholey, AB. (2003). Modulation of mood and cognitive performance following administration of single doses of *Melissa officinalis* (lemon balm) with human CNS nicotinic and muscarinic receptor binding properties. *Neuropsychopharmacology* 28:1871–1881.

Kennedy, DO. & Scholey, AB. (2003). Ginseng: potential in the enhancement of cognitive performance and mood (review). *Pharmacol Biochem Behav* 75:687–700.

Koelega, HS. (1998). Effects of caffeine, nicotine and alcohol on vigilance performance. In: Snel J, Lorist M (eds) *Nicotine, caffeine and social drinking*. OPA, Amsterdam, pp 363–373.

Lam, C & Beale, I.L. (1991). *Hiperactividad: estrategias de intervención en ambientes educativos*

Levy, F. (1991). The dopamine theory of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Aust N Z J Psychiatry* 25:277-283.

Loor, M. & McNair, D.(1980). *Profile of mood states*. Educational and Industrial Testing Service, San Diego.

Luria, A. R. (1961) *Speech and the Regulation of Behaviour*. Pergamon Press, Oxford.

- Luria, Aleksander Romanovich (1988), *Conducta verbal*, México, Ed. Trillas.
- Massey, L.K. (1998). Caffeine and the elderly. *Drugs Aging.*, 13:43-50.
- Maureen, N. (2003). Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD).
The Eric Clearinghouse on Disabilities and Gifted Education (eric ec). October.
- Muller, M. W. and Meyer, J.H.F. (1990). Evaluating the quality of student learning.
I—An unfolding analysis of the association between perceptions of learning context and approaches to studying at an individual level. Routledge, part of the Taylor & Francis Group. Volume 15, Number 2. Pags 131 – 154.
- Naismith, D.J. Akinyanju, P.A. Szanto, S. and Yudkin, J.(1970). The effect, in volunteers, of coffee and decaffeinated coffee on blood glucose, insulin, plasma lipids and some factors involved in blood clotting. *Nutr. Metab.*, 12:144-151.
- Nawrot, P. Jordan, S. and Eastwood, J. (2003). Effects of caffeine on human health. *FoodAddit. Contain.*, 20:1-30.
- Nehlig, A. Daval, J. and Debry, G. (1992). Caffeine and the central nervous system: mechanisms of action, biochemical, metabolic and psychostimulant effects. *Brain Res Rev* 17:139–170.
- Northup, J. Jones, K. and Broussard, C. (1995). Hiperactividad: estrategias de intervención en ambientes educativos
- Novak, K. (2005). CNS Stimulants: Caffeine. In: *Drug Facts and Comparisons*. Ed., Wolters Kluwer Health, St. Louis pp. 917-919.
- Passmore, AP. Kondowe, GB. And Johnston, GD. (1987). Renal and cardiovascular effects of caffeine: a dose response study. *Clin Sci* 72:749–756.

- Pincomb, GA. Wilson, MF. Sung, BH. Passey, RB. And Lovallo, WR. (1991). Effects of caffeine on pressor regulation during rest and exercise in men at risk of hypertension. *Am Heart J* 122:1107– 1125.
- Quinlan, PT. Lane, J. and Aspinall, L. (1997). Effects of hot tea, coffee and water ingestion on physiological responses and mood: the role of caffeine, water and beverage type. *Psychopharmacology* 134:164–173.
- Randall, DC. Shneerson, JM. Plaha, KK. and File, SE. (2003). Modafinil affects mood, but not cognitive function, in healthy young volunteers. *Hum Psychopharmacol.* 18: 163-73.
- Reátegui, R. (1999) Análisis crítico del modelo de enseñanza transversal en la educación ambiental en la comunidad valenciana y propuestas para un nuevo enfoque. Tesis doctoral. (Inédita).
- Reidel, A. Hogervorst, E. Leboux, R. Verhey, F. van Praag, H. and Jolles, J. (1995). Caffeine attenuates scopolamine induced memory impairment in humans. *Psychopharmacology* 122:158–168.
- Risueño, A. (2001). Aportes de la Neuropsicología Dinámica Integral al Diagnóstico y Tratamiento del ADHD. *Rev Psiquiatr Psicol Niño y Adolesc*, 4(1): 79-87.
- Risueño, A. and Motta, I. (2003). “Neuropsicología del desarrollo y autismo “Enviado al Segundo Congreso Telemático. Caraballo R, Yépez I, Cersósimo R. Sociedad Ecuatoriana Neurológica, Volumen 8, número 3.

- Rosan, T. & Mesones, H. (1997). Trastorno por déficit atencional con/sin hiperquinesia. Septiembre, VIII - Vol 2 - Nº 1 - ALCMEON 22.
- Rosan, T. (2003). Evolución del ADH en las etapas vitales, asociación Argentina de psiquiatras. Buenos Aires Octubre.
- Rosselli, M. Pineda, D. Henao, G. Mejía, S. (2000). Neurobehavioral Assessment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder in a Colombian Sample. *Applied Neuropsychology*, Vol. 7, No. 1, Pages 40-46.
- Rubenstein, J.L.R. (1999) Early Neocortical Regionalization Is Preserved in the Absence of Thalamic Innervation. *Science* 285, 906-909.
- Safer, DJ. & Krager, JM. (1989). A survey of medication treatment for hyperactive/inattention students. *JAMA* 1988; 260:2256-2258 4. Safer DJ, Krager JM: Hyperactivity and inattentiveness: school assessment of stimulant treatment. *Clin Pediatr*; 28:21622.
- Safer, DJ. Zito, JM. and Pine, EM. (1990). Increased methylphenidate usage for attention deficit disorder in the pediatrics. 98:1084-1088.
- Salazar-Martinez, E. Willett, W.C. and Ascherio, A. (2004). Coffee consumption and risk for type 2 diabetes mellitus. *Ann. Intern. Med.*, 140:1-8.
- Sagvolden, T. Johansen, E. Aase, H. and Russell, VA. (2005). Dynamic developmental theory of Attention-Deficit /Hyperactivity Disorder (ADHD) predominantly hyperactive/impulsive and combined subtypes. *Behavioral and Brain Sciences*.

- Sanford, B. & Gary, U. (1981). Caffeine: Psychological Effects, Use and Abuse. M.S. Orthomolecular Psychiatry, Volume 10, Number 3, Pp. 202-211.
- Schachar, R. Sandberg, S. and Rutter, M. (1986). hiperactividad: estrategias de intervención en ambientes educativos
- Scholey, AB. Moss, MC. Neave, N. and Wesnes, KA. (1999). Cognitive performance, hyperoxia and heart rate following oxygen administration in healthy young adults. *Physiol Behav* 67:783–789.
- Smith, A. Rusted, JM. Williams, P. Savory, M. and Leathwood, P. (1990). Effects of caffeine given before and after lunch on sustained attention. *Neuropsychobiology* 23:160–163.
- Smith, A. (2002). Effects of caffeine on human behavior. (2002). *Food Chem Toxicol* 40:1243–1255.
- Smith, A. Brice, C. Nash, J. Rich, N. and Nutt, DJ. (2003). Caffeine and central noradrenaline: effects on mood, cognitive performance, eye movements and cardiovascular function. *J Psychopharmacol* 17:283–292.
- Smith, AP. Kendrick, AM. Maben, AL. and Salmon, J. (1994a). Effects of breakfast and caffeine on performance, mood and cardiovascular functioning. *Appetite* 22:39–55.

- Smith, AP. Clark, R. and Gallagher, J. (1999). Breakfast cereal and caffeinated coffee: effects on working memory, attention, mood, and cardiovascular function. *Physiol Behav* 67:9–17
- Smith, AP. (2000). 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, pp 30–45.
- Smit, HJ. & Rogers, PJ. (2002). Effects of “energy” drinks on mood and mental performance: critical methodology. *Food Qual Preference* 13:317–326.
- Solis-camara R, P. (1988). Hiperactividad: estrategias de intervención en ambientes educativos
- Sollier, P. M.F.C.C, director del Tomatis Center, Lafayette, CA.
- Soriguer, E. Rojo-Martinez, G. and Antonio, I.E. (2004). Coffee consumption and type 2 diabetes mellitus. *Ann. Intern. Med.*, 141:321-323; author reply 323-324.
- Stein, M.A. Krasowski, M. and Leventhal, B.L. (1996). Behavioral and cognitive effects of methylxanthines. A meta-analysis of theophylline and caffeine. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.*, 150:284.
- Swanson, JM. (1985). Measures of cognitive functioning appropriate for use in pediatric psychopharmacological research studies. *Psychopharmacol Bull*; 21:887-895.
- Vigotsky, L. S. (1962). *"Thought and Language"*. Cambridge, MA:MIT PRESS.

- Van Dam, R.M. & Feskens, E.J. (2002). Coffee consumption and risk of type 2 diabetes mellitus. *Lancet.*, 360:1477-1478.
- Van Dam, R.M. Pasma, W.J. and Verhoef, P. (2004). Effects of coffee consumption on fasting blood glucose and insulin concentrations: randomized controlled trials in healthy volunteers. *Diabetes Care.* 27:2990-2992.
- Valdivieso, A. Cornejo, A. and Sánchez, M. (2000). Tratamiento del síndrome de déficit atencional (SDA) en niños: evaluación de la moclobemida, una alternativa no psicoestimulante. *Rev. chil. neuro-psiquiatr.* v.38 n.1. Santiago.
- Warburton, DM. (1995). The effects of caffeine on cognition and mood without caffeine abstinence. *Psychopharmacology* 119:66-70.
- Warburton, DM. Bersellini, E. and Sweeney, E. (2001). An evaluation of a caffeinated taurine drink on mood, memory and information processing in healthy volunteers without caffeine abstinence. *Psychopharmacology* 158:322-328.
- Weingartner, H. Rapoport, JL. and Buchsbaum, MS. et al: (1980). Cognitive processes in normal and hyperactive children and their response to amphetamine treatment. *J Abnorm Psychol* 1980; 89:25-37
- Weschler, D. (1958). *The measurement and appraisal of human intelligence.* 4th edn. Williams & Wilkins, Baltimore.
- Yamaji, T. Mizoue, T. and Tabata, S. (2004). Coffee consumption and glucose tolerance status in middle-aged Japanese men. *Diabetologia.*, 47:2145-2151.