

EFFECTOS DE LA CAFEÍNA EN LA RETENCIÓN DE UN
APRENDIZAJE ESPACIAL INICIAL Y EN LA ADQUISICIÓN DE
NUEVA INFORMACIÓN EN RATONES MACHOS Y HEMBRAS

Asesor

Maria del Pilar Santacruz Ortega

Laura Díaz Herrera

Diana Rincón Cárdenas

Laura Uribe Lasprilla

Facultad de Psicología, Universidad de la Sabana

Tabla de Contenido

Resumen	5
Marco Teórico	6
Problema	42
Objetivos	42
Justificación	42
Hipótesis	44
Variables	44
Método	46
Diseño	46
Sujetos	47
Instrumentos	47
Procedimiento	47
Consideraciones Éticas	47
Resultados	48
Discusión	61
Referencias	65

Tabla de Tablas

Tabla 1. Relación de bebidas que contienen cafeína	11
Tabla 2. Efectos de la Cafeína sobre los sistemas del organismo humano	14
Tabla 3. Efectos de la Cafeína en los tejidos	17
Tabla 4. Control de Variables	45
Tabla 5. Diseño de la Investigación	46
Tabla 6. Media y desviación estándar de la adquisición del primer aprendizaje	48
Tabla 7. Media y desviación estándar del reforzamiento del primer aprendizaje	49
Tabla 8. Observación del Recordatorio del Primer Aprendizaje	50
Tabla 9. Media y desviación estándar de la retención del primer aprendizaje	52
Tabla 10. Observación del segundo aprendizaje	53
Tabla 11. Observación del Reforzamiento del segundo aprendizaje	54
Tabla 12. Media y desviación estándar de la retención del segundo aprendizaje	55
Tabla 13. Observación del consumo de agua en los ocho días	56
Tabla 14. Observación del consumo de la cafeína durante los ocho días de tratamiento	58

Tabla de Figuras

- Figura 1. Estructura Biciclica formada por el grupo de la Purina **9**
- Figura 2. Formula estructural de la Cafeína **10**
- Figura 3. Diferencias significativas por genero en tiempo empleado por los sujetos en llegar a la meta **49**
- Figura 4. Diferencias significativas por genero en la velocidad empleada por los sujetos **50**
- Figura 5. Diferencias significativas por grupo en el numero de excretas **50**
- Figura 6. Diferencias Significativas por grupo en el tiempo meta **51**
- Figura 7. Diferencias significativas por grupo en el numero de cruces **51**
- Figura 8. Diferencias significativas por genero en el numero de excretas **52**
- Figura 9. Diferencias significativas por grupo en errores **52**
- Figura 10. Diferencias significativas por grupo en velocidad **53**
- Figura 11. Diferencias significativas por grupo en errores **54**
- Figura 12. Diferencias significativas por grupo y genero en latencia **55**
- Figura 13. Diferencias significativas por grupo en Latencia **56**
- Figura 14. Diferencias significativas por grupo en numero de errores **56**
- Figura 15. Consumo de agua en hembras y machos en el primer día de observación **57**
- Figura 16. Consumo de agua en hembras y machos en el quinto día de observación **57**
- Figura 17. Consumo de agua en hembras y machos en el séptimo día de observación **58**
- Figura 18. Consumo de agua en los grupos de tratamiento **58**
- Figura 19. Consumo de bebidas en los grupos de tratamiento en el segundo día de observación **59**
- Figura 20. Observación del consumo de las bebidas en el segundo día en los grupos de tratamiento **59**
- Figura 21. Consumo de bebidas en los grupos de tratamiento en el segundo día de observación. **60**
- Figura 22. Observación del consumo de las bebidas en el segundo día en los grupos de tratamiento **60**

Figura 23. Observación del quinto y sexto día en el consumo de la cafeína en hembras y machos **61**

Resumen

En la presente investigación se evaluaron los efectos de la cafeína oral (200mg/Kg.) en la adquisición y retención de una secuencia espacial en un laberinto. Se utilizaron dos grupos control (café descafeinado) y experimental (café con cafeína) en cuarenta ratones hembras y machos. Se les enseñaba una secuencia espacial y luego del consumo de cafeína se evaluaba la retención de este aprendizaje, posteriormente se les enseñaba otra secuencia y luego se observaba la retención de esta misma bajo los efectos de la cafeína. Se encontró que la cafeína oral influía levemente en la adquisición y en la retención del aprendizaje básicamente en las hembras. Esta falta de efectos evidentes posiblemente se deba a que los sujetos consumieron muy poca cafeína.

Palabras Clave: Cafeína, Aprendizaje, Efectos, Consumo, Elementos, Organismo Humano, Adquisición, Retención.

Efectos de La Cafeína en la Retención de un Aprendizaje Espacial Inicial y en la Adquisición de Nueva Información en Ratones Machos y Hembras

La cafeína pertenece al genero de las xantinas, estimulantes menores del Sistema Nervioso Central, produce animación y euforia, tiene un efecto disipador sobre el sueño y la fatiga facilitando un flujo de ideas mas rápido y claro. La cafeína produce cambios en las estructuras de las células cerebrales, pues las espinas dendríticas, que se extienden desde el cuerpo central a las neuronas contienen almacenes de calcio que pueden ser expulsados al espacio intercelular. Se cree que dichos depósitos de calcio juegan un papel regulador en la transmisión de señales en el cerebro, produciendo una significativa multiplicación de las espinas dendríticas existentes en el hipocampo, región clave del cerebro para el aprendizaje y la memoria. La cafeína no solo provoca un incremento en el tamaño de la espina dendrítica, sino que lleva a la creación de nuevas; Mas aun aumenta la densidad de las ya existentes. De igual forma, los efectos de esta xantina se observan en varios niveles del organismo, por ejemplo, en el aparato respiratorio, muscular, óseo, renal; el efecto de la cafeína en los músculos lisos tiene importancia en la relajación de los bronquios, la frecuencia del pulso normalmente se acentúa un poco, el volumen y la presión de la sangre se eleva temporalmente; dilata las arterias coronarias y suele ser usada en casos de angina de pecho. Por lo que se sabe incrementa la atención y se podría pensar que indirectamente influye también en el aprendizaje, diversos estudios han demostrado que la cafeína produce numerosos efectos en el cerebro, como por ejemplo, un incremento en la retención que favorece el aprendizaje.

El haber escogido el café para llevar a cabo la presente investigación se debe a que es una de las bebidas sociales de mayor consumo en el mundo, la cual tiene un alto contenido de cafeína y a la que se le ha atribuido múltiples efectos, como por ejemplo la posible influencia que tiene su uso en la retención y adquisición del aprendizaje, ya que múltiples estudios han llegado a la conclusión que el consumo constante de cafeína se asocia con el mejoramiento del desempeño laboral o en actividades que requieren altos niveles de atención y concentración; de igual forma esta asociada con tareas que implican largas jornadas en las que es indispensable mantener niveles de atención prolongados, lo que facilita el aprendizaje.

El aprendizaje es una habilidad esencial para la supervivencia de cualquier especie, pues es necesario tener en cuenta que en el proceso de sobrevivir los sujetos

están sometidos a diversas y variadas demandas por parte del ambiente a las cuales se deben adaptar, es decir deben aprender a responder adecuadamente minimizando los riesgos de muerte o extinción. Lo anterior explica el porque se hace cada vez mas necesario el investigar sustancias que posiblemente incrementen el aprendizaje y permitan dar una explicación mas amplia sobre los factores que pueden llegar a influir sobre los proceso cerebrales.

Por tal motivo en el presente estudio se evaluara la influencia de la cafeína en la retención de un aprendizaje inicial y la adquisición de nueva información en 120 ratones de la cepa C57.

El cafeto o planta productora de café es oriunda de Abisinia. Por mucho tiempo se pensó que este arbusto, cuyo fruto ha jugado un papel de tanta importancia dentro del proceso de la cultura occidental, era originario de Yemen, al sur de Arabia Saudita, quizás en razón de que las antiguas leyendas relacionadas tanto con el cultivo como con el descubrimiento del café surgieron allí.

Chalarca (1987) señala que los escritos más antiguos sobre el café proceden de Arabia o de países de cultura árabe. Entre las muchas leyendas y tradiciones sobre el descubrimiento del café y su utilización como bebida, la que ha tenido mayor difusión ha sido la del pastor Kaldi. Según la Federación Nacional de Cafeteros (1979), la leyenda dice que el joven Kaldi pastor de cabras, observó un día el comportamiento extraño de su ganado: sus cabras saltaban y corrían presas de una euforia desbordante. La curiosidad le llevo a observar y establecer luego que los animales cambiaban su proceder después de comer los cogollos de un arbusto que producía pequeñas cerezas rojas; probó él mismo las hojas y al poco tiempo experimentó similar inquietud, llevo unas ramas y frutos al superior de un convento ubicado en las cercanías de su campo de pastoreo. Contó al abad lo sucedido en su rebaño y lo experimentado por él. El superior del convento procedió entonces a cocinar ramas y frutos pero la bebida obtenida resulto de un sabor tan desagradable que arrojó la cocción a las llamas. Cuando los granos empezaron a quemarse, producían un aroma tan agradable, que el buen monje tuvo la idea de preparar la bebida a partir de los granos tostados. Y así nació el café como bebida. Estos hechos parece que ocurrieron aproximadamente por el año 900.

La especie de café que se cultiva en Colombia es la denominada *Coffea Arábica* L, clasificada por el botánico sueco de Linneo (1753). El café de Arábica L tiene numerosas variedades, de ellas las que se cultivan en Colombia con mayor intensidad

con la variedad típica, que es prototipo de la especie; la variedad Bourbon o Borbón, la variedad Caturra y la variedad Maragigipe.

En cuanto a la morfología el cafeto se forma por un solo eje. En los primeros nueve a once nudos sólo hecha hojas, después van apareciendo ramas primarias que salen de las axilas superiores, empiezan a alargarse y descolgarse por su peso; de tal forma que la planta se desarrolla en forma cónica. La semilla en los tipos comerciales mide de 9 a 10 mm de ancho y 4 a 8 mm de grosor, está compuesta por el espermoderma (película plateada) y el endosperma o albumen (almendra).

El análisis químico del café, según Rincón (1978) citando el manual de Bromatología de Axtmayer y H. Cook, señala que de los derivados purínicos el principal es la cafeína, o trimetilxantina ($C_8H_{10}N_4O_2$); este alcaloide se halla tanto en granos como en las hojas. El contenido promedio en el café crudo de la especie *Coffea arábica*, L. es de 1%, da sabor amargo estimulante a la bebida. En una taza de café hay aproximadamente 1.5 grs de cafeína.

Del grupo de los alcaloides la colina ($C_5H_{15}NO_2$) es un vasodilatador poderoso hipotensor, que provoca un aumento en las contracciones intestinales y contrarresta las degeneraciones del hígado denominadas cirrosis. La trigonolina ($C_7H_7O_2NH_2$), la contiene el café en un 1%.

De los tánicos el ácido clorogénico se halla libre o combinado con potasio y cafeína formando clorogenato doble de potasio y cafeína. Se encuentra en proporción del 3.3% a 4.0%, el ácido cafetánico es responsable del sabor astrigente del café principalmente cuando contiene muchos granos verdes y pintones.

Los hidratos de carbono son los azúcares destruidos en el proceso de tostado o torrefacción; del 5.4 a 8.0% en el café crudo pasan a menos del 1.1% en el café tostado. La celulosa y hemicelulosa constituyen el esqueleto del grano de café, ocupando hasta un 53% en el café tostado. Mientras los almidones en el café crudo son del orden del 0.86%.

Del grupo de las proteínas solo cabe mencionar el legumín. Mientras que las grasas ocupan del 10.5 al 16.5% en el café tostado y hasta el 10% en su infusión. Los aceites linoleico, ácido palmítico y ácido oleico hasta un 13.75% además esteroides, kahwed, cafesterol y sitosterol.

El café presenta de sales orgánicas los siguientes porcentajes: entre 3.2 y 5.5% de cenizas, compuestas por: potasa 42 a 56%, ácido carbónico 14 a 18.5%, óxido de

hierro 10 a 13.6%, magnesio 5.8 a 9.1%, calcio 3.5 a 6.7%, silicio 0 a 1.2% y cloro 0.005 a 0.02%.

El agua se encuentra en el café verde o almendra en un 10 a 12%, después del proceso de torrefacción baja al 4%. Se encuentra que el café contiene cafeona, cafeol, aceite esencial, ácido cofálico y cafemida; los cuales le imprimen el olor característico al café, al volatizarse durante el proceso de tostado. Un grano de café tiene vitaminas de ácido nicótico entre 95 a 263 ppm (partes por millón), lo que corresponde a un factor del complejo B.

Se puede establecer que la infusión de café (tinto) tiene un pH entre 4.9 y 5.4, lo que hace que su condición ácida sea una característica del sabor. También contiene el ácido acético, que en el café molido y tostado puede encontrarse en un 4%; ácido butírico que debe estar en una concentración inferior al 0.01% para imprimir una característica de sabor deseable; ácido propiónico en café tostado y molido en un 4% contribuye en buena parte a darle sabor.

Químicamente la cafeína que se encuentra en el café es del 1% al 2%, en el té del 1% al 3%, en la cola del 2% al 2.5%. Se separa del café o del té, extrayéndola con cloroformo. Su composición química $C_8H_{10}N_4O_2$, H_2O y cristalina en aguas sedosas. Se deshidrata al 100% y se funde hacia los $230^{\circ}C$. Se sublima sin descomponerse y es soluble en agua. Forma sales con los ácidos y tiene sabor amargo.

Según Babor e Ibarz (1935) el grupo de la purina se caracteriza por la unión de una molécula de urea a otra de mesoxalilurea (aloxana), dando lugar a un compuesto con la estructura “bicíclica” (Véase Figura 1)

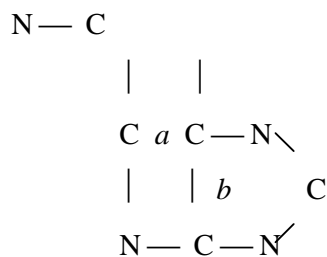


Figura 1. Estructura “bicíclica”. El anillo (a) corresponde a la pirimidina y el anillo (b) corresponde al imidazol.

Son diureidos importantes el ácido úrico, la xantina, hipoxantina, adenina y guanina en el reino animal y la teobromina y la cafeína en el reino vegetal.

Para la nomenclatura racional de estas sustancias se las supone derivadas de una sustancia madre, la purina que no se encuentra naturalmente, según puede observarse en la fórmula estructural de la cafeína. (Véase Figura 2).

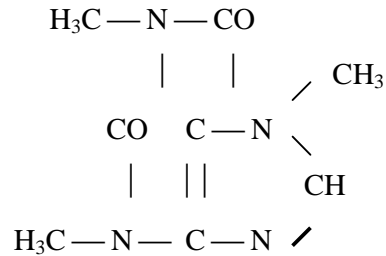


Figura 2. *Formula estructural de la cafeína.*

Tyler, Brady y Robberu (1979), señalan que las purinas se derivan de un núcleo heterocíclico constituido por un hexágono de pirimidina, unida con el pentágono del imidazol. Aunque la purina misma no existe en la naturaleza, muchos de sus derivados tienen importancia biológica. Todas las bases farmacéuticamente importantes de este grupo son derivados metilados de las 2,6-dioxipurina (xantina). La cafeína es la 1,3,7-trimetilxantina, la teofilina es la 1,3-dimetilxantina y la teobromina es la 3,7-dimetilxantina.

La cafeína se sintetiza de la *Coffea arábica* a partir de los mismos precursores que las bases purínicas de todos los demás sistemas biológicos. Los carbonos 2 y 8 se derivan del formato o de todo compuesto capaz de originar cualquier grupo activo en el carbono 1 (serina, glicina, formaldehído y metanol). Estos mismos compuestos, como también la metionina, son precursores activos de los grupo N-metilados de la molécula. El carbono 6 se deriva del anhídrido carbónico, mientras que los carbonos 4 y 5, junto con el nitrógeno en la posición 7, se derivan de la glicina. El átomo de nitrógeno de la posición 1 se deriva del ácido aspártico, pero las posiciones 3 y 9 se originan en el nitrógeno amídico de la glutamina. Las drogas y componentes de este grupo son las siguientes: café, cafeína, guaraná, cola, mate, té, teofilina, cacao y teobromina.

Los compuestos son muy similares y sólo difieren por la presencia del grupo del metil en dos posiciones de la estructura química. Ellos se oxidan fácilmente con ácido úrico y otros ácidos metilúricos que también tienen una estructura química similar (Información de índice de Merck, citado por López 2001).

La cola, kola o nuez de cola es el cotiledón disecado de Cola nítida (Ventenat) Schott y Endlicher o de otra especie de Cola (esterculiáceas). Debe producir no menos de 1% de cafeína anhidra. La nuez de cola es importante por su contenido de cafeína y por su sabor. Su uso principal en los Estados Unidos es la fabricación de bebidas sin alcohol. La cola nítida es un árbol grande de África occidental. Sus constituyentes son hasta un 35% de cafeína, menos de 1% de teobromina. El chocolate tiene unos 30 mg de cafeína; dicho de otro modo, alrededor del 30% contenida en una taza de café. Los principales refrescos o bebidas carbonatadas, y de mayor consumo en los Estados Unidos, contienen cafeína. Entre el extracto de cola y la nuez que se adiciona a estas bebidas, más la cafeína artificial que se le adiciona, se presume que puedan contener entre un 35 y 45% de cafeína.

Por otra parte, la cafeína también se encuentra en otras bebidas de consumo tales como las bebidas de cola, bebidas energéticas y jugos. En la Tabla 1 se muestran las diferentes bebidas con sus respectivos porcentajes de cafeína.

Tabla 1.

Relación de bebidas que contienen cafeína

Tipo de Bebida	Porcentaje (%) de Cafeína
Red Bull	80 (por 250 ml)
Jolt	71.2
Sugar-Free Mr. Pibb	58.8
Pepsi One	55.5
Mountain Dew	55.0 (no caffeine in Canada)
Diet Mountain Dew	55.0
Kick citrus	54 (36 mg per 8oz can, caffeine from guarana)
Mello Yellow	52.8
Surge	51.0
Tab	46.8
Battery energy drink	140mg/l = 46.7mg/can
Coca-Cola	45.6
Shasta Cola	44.4
Shasta Cherry Cola	44.4
Shasta Diet Cola	44.4

Mr. Pibb	40.8
OK Soda	40.5
Sunkist orange	40
Dr. Pepper	39.6
Storm	38
Big Red	38
Pepsi Cola	37.2
Aspen	36.0
Diet Pepsi	35.4
RC Cola	36.0
Diet RC	36.0
Canada Dry Cola	30.0
Barq's Root Beer	23
Canada Dry Diet Cola	1.2

Nota. La concentración de cafeína esta dada en Mg. por 12 onzas.

Las semillas de café contienen del 1 al 2% de cafeína, cerca de 0.25% de triglorina (metilbetaína del ácido nicotínico); cerca de 15% de glucosa y dextrina; de 10 a 13% de un aceite fijo constituido principalmente por oleína y palmitina; de 10 a 13% de proteínas, y de 4 a 7% de ceniza total, la mayor parte de la cual es soluble en ácido.

La cafeína se presenta como un polvo blanco o como agujas blancas resplandecientes, unidas en masas floculentas de sabor amargo; se sublima sin descomponerse por el calentamiento. La solubilidad de la cafeína en agua es mucho mayor en presencia de ácido cítrico, benzoatos, silicitatos y bromuros; los compuestos oficiales de este tipo son la cafeína citratada y el benzoato de cafeína y el sodio. Este último es el más indicado para inyección intramuscular (Tyler, Brady y Robberu, 1974) la dosis usual de cafeína es de 200 mg; de cafeína citratada, 300 mg por vía intramuscular o subcutánea.

En la actualidad muchas drogas contienen cafeína, y algunas de ellas son Amidophen, Empirin Compuesto, Fiorinal, Cafergol, Wigraine, en todos ellos se halla combinada con otros agentes terapéuticos. Por ser un derivado de la purina, no precipita como la mayoría de los alcaloides, generalmente se detecta mezclando con una pequeñísima cantidad de clorato potásico, una gota de ácido clorhídrico; se

evapora hasta desecación y, por último, se expone el residuo a vapores de amoníaco. La cafeína y otros derivados de la purina dan así color púrpura. Este ensayo se conoce como reacción de la murexina.

Es un alcaloide del tipo heterocíclico, es decir que es purínico, pues los nucleótidos de la purina, junto a los de la pirimidina, constituyen unidades estructurales vitales de los ácidos nucleicos; funcionan también como coenzimas y como porciones de substratos complejos de moléculas. La adenina y la guanina son las purinas más comúnmente implicadas en estas funciones, pero la xantina e hipoxantina desempeñan un importante papel en su biosíntesis.

La cafeína es componente fundamental de numerosas preparaciones farmacológicas y medicamentos incluyendo analgésicos y aditivos dietéticos. Después de su consumo, es absorbida en la sangre y por los tejidos corporales, tiene una vida aproximada de cuatro horas, aunque los valores estimados para su vida media varían entre 2 a 10 horas.

Las metilxantinas como la teobromina extraída del chocolate, la teofilina proveniente del té y la cafeína proveniente del café se agrupan por su estructura química, estas sustancias provienen de plantas que se distribuyen ampliamente. Las bebidas preparadas con ellas —el café, el té, el chocolate, el guaraná (la bebida nacional de Brasil) o el mate (de Uruguay y Argentina)— representan probablemente las drogas más usadas por el hombre. Parte de la razón quizá radique en la creencia ya antigua de que estas bebidas tienen efectos estimulantes, antisoporíficos, de elevación del estado de ánimo y aumento de la capacidad de trabajo.

Los efectos estimulantes de las metilxantinas provienen de su interacción con receptores de la adenosina, molécula activa de la membrana celular y componente esencial del "combustible" principal de la célula: el adenosín trifosfato (ATP). Cuando la célula requiere efectuar algún trabajo, se activa una enzima que convierte el ATP en ADP (adenosín difosfato). La liberación del fósforo del ATP, produce gran cantidad de energía, esta reacción ocurre intracelularmente donde también actúan las metilxantinas. Dichas sustancias inhiben la destrucción del AMPC (adenosín monofosfato cíclico), por bloqueo de la fosfo-diesterasa, prolongando la acción de este MPC, uno de los principales "segundos mensajeros" de todas las células del cuerpo.

La acción del café depende principalmente de la cafeína, la que actúa sobre el sistema nervioso central, los riñones, los músculos y el corazón. Los efectos

estimulantes de las metilxantinas se observan a varios niveles del organismo: del sistema nervioso, respiratorio, músculo esquelético y cardiaco. Tienen también efecto diurético, participan en la dilatación bronquial y en el aumento del metabolismo basal. El empleo exagerado de las metilxantinas puede acarrear la aparición de reacciones adversas: alteraciones del ritmo cardiaco, tinnitus (sensación de escuchar campanas), nerviosismo, inquietud, temblor e insomnio, irritación gastrointestinal, y en sujetos susceptibles, tolerancia y dependencia graves. Estudios científicos sobre los efectos fisiológicos de la cafeína utilizan entre 250 mg y 600 mg como cantidad representativa del promedio de cafeína consumido por la gente, encontrándose que este nivel de consumo no presenta efectos adversos en la población general.

En la tabla 2 se describen los efectos que tiene la cafeína en los diferentes sistemas del organismo humano.

Tabla 2.

Efectos de la Cafeína sobre los Sistemas del Organismo Humano

<u>Sistemas</u>	<u>Síntomas</u>	<u>Investigaciones</u>
Nervioso	Es un estimulante del SNC.	Chalarca (1998)
	Produce animación y euforia.	
	Efecto disipador del café sobre el sueño y la fatiga, y flujo de ideas más rápido y claro.	Segal (1999)
	La liberación de calcio inducida por la cafeína provoca una rápida multiplicación de las espinas dendríticas del hipocampo; región importante para el aprendizaje y la memoria.	Goodman y Gilman(1996)
	Las personas que aumentan las dosis de cafeína presentan angustia, inquietud, insomnio, temblores e hiperestesia. A dosis más altas surgen convulsiones focales y generalizadas.	Nicholson y Stone (1980) citado por
	Tres tazas de café (600 mg de cafeína	

	<p>aprox.) reducen el sueño de ondas lentas en la primera parte de la noche, mientras aumentan el sueño de movimientos rápidos de los ojos en la última parte de la noche.</p> <p>Se relaciona con la etiología y mantenimiento de la ansiedad neurótica y el trastorno por crisis de angustia así como la exacerbación de estados depresivos crónicos.</p>	<p>Kruger (1998)</p> <p>Strain (1994)</p>
--	---	---

Cardiovascular	<p>La frecuencia del pulso normalmente se acentúa un poco pero el volumen y la presión de la sangre no muestran ninguna modificación</p> <p>No existe ninguna asociación entre la cafeína y el infarto del miocardio.</p> <p>La cafeína eleva temporalmente un poco la presión sanguínea en los no consumidores de cafeína, su elevación es menor que la ocasionada por las actividades normales diarias</p> <p>Las xantinas dilatan las arterias coronarias y suelen ser usadas en casos de angina de pecho.</p>	<p>Chalarca (1998)</p> <p>Goodman y Gilman (1996)</p> <p>Barone y Roberts (1984).</p>
----------------	---	---

Digestivo	Excitación de la actividad intestinal	Chalarca (1998)
-----------	---------------------------------------	-----------------

Muscular	El efecto de la cafeína en los músculos lisos tiene su importancia en la relajación de los bronquios	Goodman y Gilman (1996)
----------	--	-------------------------

Metabolismo	<p>La cafeína aumenta el nivel circular de ácidos grasos. Esto se ha mostrado para aumentar la oxidación de éstos. Por lo tanto refuerza la oxidación de grasa.</p> <p>Influencia favorable en el rendimiento físico y deportivo.</p> <p>Se ha utilizado para el control de peso.</p>	<p>López, Owen y cols., (2001)</p> <p>Chalarca (1998)</p> <p>Barone y Roberts (1984)</p>
Oseo	<p>La densidad mineral ósea de la cadera y la espina dorsal decrece por consumo de café, es independiente de factores como: la edad, obesidad, años desde la menopausia, el uso de tabaco, estrógeno, el consumo de alcohol. (en mujeres). Excepto en mujeres que informaron que bebieron por lo menos un vaso de leche por día durante la mayoría de sus vidas de adulto."</p>	<p>Barrett, Jae y Edelstein (1994)</p>
Genético	<p>Causa malformaciones en feto de ratas, en la proporción comparable a 70 tazas/día (7gram./día para los humanos).</p> <p>La cafeína es sólo un débil mutágeno pero puede ejercer otros efectos: es un intercalador de ADN; afecta la homeostasis nutricional; disminuye los niveles de estradiol durante la última parte del embarazo; aumenta la adenosinina monofosfatada cíclica; aumenta el trabajo miocárdial del feto; e incluso una dosis moderada de cafeína (200 mg) disminuye el flujo de sangre de la placenta.</p>	<p>Pastore y Savitz (1995) citados por López, Owen, y cols. (2001)</p> <p>Eskenazi (1993)</p>
Reproductor	<p>Puede reducir proporciones de fertilidad en hombres, reduce proporciones de motilidad</p>	<p>López, Owen, y cols. (2001)</p>

	de esperma que puede considerar para algunos hallazgos de fertilidad reducida.	
Motor	Las personas que beben mas café, según los recientes estudios, tienen menos oportunidad de desarrollar el mal de Parkinson. La cafeína puede prevenir la pérdida de dopamina, neurotransmisor que es afectado en dicha enfermedad.	Holden (1998)
Respiratorio	La cafeína suele ser utilizada en casos de asma y apnea infantil.	Barone y Roberts (1984).

Los alcaloides xantínicos difieren solo en potencia. Es así como la cafeína es la xantina más potente que provoca un estímulo cortical y medular y puede estimular el estado de alerta aumentando la capacidad para realizar un trabajo agotador, además produce euforia retrasando la actitud negativa frente a un trabajo agotador. Las xantinas se distribuyen bien por el organismo tras la administración oral con una vida media in vitro de tres horas y media (Barone y Roberts,1984)

Los efectos de la cafeína en los diferentes tejidos se presentan en la tabla 3.

Tabla 3.

Efectos de la Cafeína en los Diferentes Tejidos del Organismo Humano

Tejidos	Efectos
Nervioso	
Cortex	Euforia y estímulo moderado.
Medula	Estímulo respiratorio, vasomotor y vagal.
Muscular Liso	
Cardiaco	Elevación del ritmo cardiaco. Bloqueo de receptores de adenosina e inhibición de las fosfodiesterasas.

	Vasos Sanguíneos Vaso- dilatación periférica, vasoconstricción central.
Bronquios	Dilatación.
Muscular Esquelético	Estimulo.
Renal	Diuresis.
Tracto Intestinal	Incremento de secreción gástrica.

La cafeína es un antagonista de los receptores de adenosina. (Holzman, Mante y Minneman, 1991; Mester, Toren, Mizrachi, Wolmer, Karni y Weizman, 1995). La adenosina es un neurotransmisor inhibitorio, al antagonizarse los efectos a través de la cafeína producen una red de estimulación de los sistemas involucrados. De esta forma, la inhibición de adenosina y la liberación de noradrenalina en el sistema nervioso simpático pueden provocar un estado de estimulación simpática en el que las reservas corporales se movilizan para luchar o huir (Kruger, 1998); esto aumenta la tasa de activación de las neuronas noradrenérgicas, produciendo efectos como: estimulación cardíaca, aumento de la tensión arterial, reducción de la movilidad intestinal (Snyder, 1984).

Otro mecanismo por medio del cual la adenosina tiene un efecto inhibitorio sobre el sistema nervioso central es a través de la inhibición presináptica de la liberación de dopamina de los sinaptosomas (Michaelis, Michaelis y Myers, 1979). Se aumenta la liberación de dopamina en el sistema nervioso central por el consumo habitual de cafeína (Waldeck, 1971). El exceso de dopamina también puede contribuir a alguno de los efectos psicotrópicos negativos por la intoxicación y dependencia a la cafeína.

A menudo, las personas que están reduciendo el consumo de cafeína reportan que se mantienen irritables, incapaces de trabajar, nerviosas, inquietas, somnolientas y con dolor de cabeza. En algunos casos se presentan náuseas y vomito (López, Owen y cols., 2001).

Por otra parte, existen criterios diagnósticos para la Intoxicación por Cafeína citada en el DSM-IV por la Asociación Psiquiátrica Americana (1994), pues el creciente consumo de cafeína (normalmente más de 250 mg por día) debe cumplir por lo menos cinco de las siguientes señales: (1) inquietud, (2) nerviosismo, (3)

excitación, (4) insomnio, (5) cara ruborizada, (6) diuresis, (7) perturbación gastrointestinal, (8) tirones musculares, (9) flujo desordenado de pensamiento y discurso, (10) taquicardia o arritmia cardiaca, (11) periodo de no agotamiento y, (12) agitación psicomotora. Se debe tener en cuenta que los síntomas no sean debidos a cualquier desorden mental o físico, como un desorden de ansiedad.

Existen factores de complicación en pacientes psiquiátricos que abusan de la cafeína hasta el grado de intoxicación. El DSM IV (1994) cita como síntomas de la intoxicación por cafeína la presencia de alto flujo de pensamiento y el habla, es en estos periodos cuando el sujeto se muestra inagotable y con agitación psicomotora (p. 212); estos síntomas tienen gran similitud con los criterios de esquizofrenia como: lenguaje desorganizado y episodios maníacos. Es probable que ocurra en los pacientes a los que se les esta suministrando fármacos psicotrópicos, con el objetivo de reducir su comportamiento (Kruger, 1998).

Goteberg (1999) demostró que uno de los efectos de la sobredosis de cafeína, es la inactivación de un cierto tipo de receptores de la adenosina, lo que provoca incrementos de ansiedad, sensibilidad al dolor por encima de lo normal (hiperalgesia) y una disminución del reflejo ante las posibles faltas de oxígeno (hipoxia) en las células del sistema nervioso.

Coronado (2001) afirma que en los humanos, la ingesta de tres a seis tazas de café al día provoca un bloqueo de la mitad de los receptores de la adenosina, aunque esta dosis de café no implica ningún riesgo de los analizados en la investigación, si lo hiciesen dosis más elevadas de cafeína, pues podrían bloquear la mayor parte de los receptores de adenosina, además de disparar reacciones ansiosas y provocar en las personas hiperalgesia y desprotección neuronal ante la hipoxia.

López y Owen (2001), señalan que aunque la cafeína es atóxica, la dosis fatal estimada para humanos es de 10 gr, provocando estados de ansiedad, irritabilidad, temblores, nerviosismo, hipertermia, jaqueca, arritmias, hipotensión aguda debida a la vaso dilatación, insomnio, aumento exagerado de la sensibilidad en general, disminución de los reflejos, alteraciones maníacas, convulsiones, exceso de respiración, diuresis, tolerancia, aparición de síndromes de abstinencia tras 12 horas de la última ingestión, síntomas tempranos de anorexia, temblor e inquietud, náusea, vomito y taquicardia. Una intoxicación seria puede causar delirio, ataques, taquiritmias supraventricular y ventriculares e hiperglicemia.

La Dosis Letal Media (DL 50) de cafeína (esta es la dosificación letal reportada para matar 50% de la población) se estima a 10 gr para la administración oral. Normalmente dependiendo el caso, la dosificación letal varía de individuo a individuo según su peso. La ingestión de 150 mg/kg de cafeína parece ser la DL 50 para todas las personas. Es decir, las personas que pesan 50 kl tienen una DL 50 de aproximadamente 7.5 gr, las personas que pesan 80 kl tienen una DL 50 de aproximadamente 12 gr. una DL que varía de 50 a 200 tazas de café.

Un caso excepcional documenta supervivencia después de ingerir 24 gr La dosis letal mínima intravenosa es de 3.2 gr, esto no representa la DLM oral (dosis letal mínima). La ingestión de 35 mg/kg en niños pequeños puede llevar a una toxicidad moderada. La cantidad de cafeína en una taza de café es 50-200 mg. Los infantes metabolizan la cafeína de forma muy lenta. La dosis tóxica varía de una persona a otra, dependiendo principalmente de la tolerancia que haya.

Sin embargo, existen varios puntos de referencia importantes que muestran que los patrones de consumo de cafeína difieren claramente de las drogas de dependencia, tales como: (1) el consumo de cafeína no provoca como resultado el consumo de dosis continuamente crecientes, (2) no es difícil dejar de consumir cafeína, aunque algunos individuos sensibles pueden experimentar efectos temporales ligeros, (3) el comportamiento antisocial provocado por el abuso de drogas no se asocia con el consumo de cafeína, y por último, (4) a diferencia de las drogas de dependencia, la cafeína no está asociada con ningún problema crónico de salud.

La Asociación Americana de Psiquiatría no ha reconocido la dependencia o abuso de la cafeína como categoría de diagnóstico para el trastorno por el uso de sustancias psicoactivas, mientras que la clasificación internacional de Enfermedades (ICD) no incluye a la cafeína ni en la categoría farmacodependiente ni en la no dependiente.

Por lo anterior, como con todos los alimentos y bebidas, es aconsejable ser moderado; puesto que un consumo excesivo de cafeína puede producir efectos farmacológicos exagerados, aunque estos disminuyen cuando la cafeína es metabolizada; pues el umbral de tolerancia varía considerablemente de persona a persona al igual que las tasas metabólicas de la cafeína. Aunque las personas generalmente son capaces de encontrar el nivel de consumo de cafeína que los

satisface sin efectos adversos, la ingestión de un nivel tóxico es extremadamente desagradable.

También se ha mostrado que la cafeína es utilizada en la medicina, ya que existen multitud de medicamentos con este componente ya sea cafeína sola o asociada con otros principios activos como es el caso de los analgésicos. Los medicamentos que contienen únicamente cafeína están indicados para casos de abstinencia, es decir cansancio de origen intelectual o físico. Sin embargo se recurre a ellos en situaciones en las que hay que mantener la vigilia como es el caso de los transportadores. También existen medicamentos para tratar el acné, las migrañas, el dolor y el alivio de alergias (Barone y Roberts, 1984).

Con respecto a las migrañas, en un estudio de Ward, Whitney, Avery y Dunner (1991) se investigó acerca de la relación del abuso de la cafeína en el entorno psiquiátrico. Los autores establecieron efectos analgésicos concretamente sobre el dolor de cabeza. Controlaron el consumo previo de cafeína y su efecto positivo sobre el estado de ánimo así como los efectos vasoconstrictores sobre la cefalea migrañosa y hallaron que la cafeína tenía un efecto analgésico equivalente al del acetaminofen.

Se ha observado que el café y varios de los fármacos antipsicóticos de uso corriente en el entorno psiquiátrico reaccionan juntos *in vitro* y forman un precipitado insoluble (Hirsch, 1979). Si esta interacción ocurriera *in vitro*, provocaría un decremento en la absorción tanto de la cafeína como de los fármacos antipsicóticos reduciendo la dosis y por esto causando exacerbaciones de los síntomas psicóticos.

Kubirara (1995) halló que la combinación de cafeína con metamphetamine o cocaína, potenciaba los efectos agudos estimulantes de ambas sustancias (p. 933). Dalessio (1994) informó que la cafeína sinérgicamente intensificaba la eficacia de analgésicos como la aspirina y el acetaminofen. Carrillo, Jerling y Bertilsson (1995) argumentaron que la cafeína y la clozapina podrían inhibir el mutuo metabolismo produciendo una potenciación concomitante de sus efectos (p. 376).

Un estudio de Mester y col. (1995) con pacientes con trastorno bipolar exploró el efecto que la propiedad diurética de la cafeína provoca sobre la retención de litio. Los resultados sugieren, que en pacientes mantenidos con litio que consumen mucha cafeína (por lo menos cuatro tazas de café al día) se les provoca un aumento

significativo (24%) de los niveles de litio en sangre, al realizar una interrupción brusca.

Por otra parte se han realizado diferentes investigaciones que intentan medir los efectos de la cafeína en el sueño, es así como James (1998) realizó una investigación acerca de los efectos agudos y crónicos de la cafeína en el comportamiento, el humor, el dolor de cabeza y el sueño, pero a pesar de ser la sustancia psicoactiva más ampliamente consumida en el mundo, hay confusión considerable con respecto a los efectos. Si se suspende el consumo, este se asocia con reportes de incremento en la frecuencia y rigor de los dolores de cabeza y de un sueño más largo y más profundo.

Algunas personas que toman bebidas cafeinadas como el café, encuentran que en las noches les toma más tiempo conciliar el sueño, mientras que otros toman café antes de ir a la cama sin tener estos problemas. En efecto, las investigaciones han demostrado que, con respecto a la cafeína los individuos experimentan respuestas muy diferentes en el sueño (Dews, 1982) y que factores tales como ruido, temperatura y estrés son sólo probablemente pretextos para posponer el mismo.

Esto es en gran parte un problema de sensibilidad individual y el café descafeinado está al alcance para aquellos que quieren evitar la cafeína en las noches, por lo que se puede concluir que el efecto de la cafeína en el sueño varía ampliamente entre la población.

En otras líneas de investigación, varios estudios se han preocupado por investigar mas acerca de la influencia de la cafeína en la mujer y sus procesos reproductivos.

Rossignol, Mackay; Bonnlander y Heinke (1990) investigaron, que el consumo de cafeína contenido en las bebidas se relaciona fuertemente al predominio del síndrome premenstrual. Las mujeres que ingieren frecuentemente estas bebidas con cafeína presentan síntomas premenstruales más severos.

Fenster (1991) ha dirigido un estudio multicéntrico con 403 mujeres premenopáusicas sanas, destinado a evaluar la función menstrual y la ingesta de cafeína, entre otros factores. Cada una de ellas llevó un diario acerca de sus hábitos cotidianos durante cinco ciclos menstruales y se les tomaron muestras de orina que se analizaron cada día.

Según observaron los científicos, la cafeína no influyó en las características generales de la menstruación (dolor o cantidad de flujo), sin embargo, notaron que las que tomaban muchas bebidas que contenían esta sustancia, unos 300 mg diarios, tenían una predisposición doble a tener ciclos menstruales de veinticuatro días.

Fenster afirma que “estos hallazgos pueden tener implicaciones en la salud de las mujeres a largo plazo”.

Según el periodista Cierco, que cita al científico Segal (1999), la cafeína produce cambios "en cualquier caso, generalmente positivos". Una amplia gama de estudios ha investigado los efectos de las bebidas cafeinadas, sobre un número de factores reproductivos. Aunque se han reportado algunos resultados negativos, en conjunto no hay evidencia concluyente de que el consumo moderado de café durante el embarazo presente algún peligro para el feto.

En efecto, el Colegio Real de Obstetricia afirma que es perfectamente seguro para la mujer el consumo de cuatro o cinco tazas de bebidas cafeinadas por día durante el embarazo y la lactancia, una revisión a fondo de las investigaciones sobre los efectos de la cafeína sobre la reproducción concluye que “no hay aún evidencia de que el consumo por mujeres embarazadas, a niveles moderados, tenga algún efecto adverso discernible sobre sus fetos” (Leviton, 1988).

Hinds, Tanya, West, Knight, Harland, y Bárbara (1996) sugieren que el consumo de grandes cantidades de cafeína durante el embarazo, está asociado al nacimiento de niños con bajo peso y es especialmente perjudicial para neonatos prematuros. Igualmente Fenster y Eskénazi (1991) encontraron que el consumo de cafeína durante el embarazo aumenta el riesgo de retraso en el crecimiento del feto. Otro estudio sobre este tema, lo elabora dos años más tarde el mismo Eskénazi (1993) donde sostiene que el consumo de cafeína en mujeres embarazadas, debe reducirse al mínimo ya que existe el riesgo de perder al feto. En especial se debe tener un profundo cuidado antes del primer trimestre de la gestación, pues el riesgo aumenta en un 98%. Una vez superado este tiempo la madre puede tomar dosis bajas, que no excedan a las dos tazas diarias.

En la ausencia de evidencia definitiva y dado el consumo extendido de bebidas con cafeína durante el embarazo, se necesita una apreciación más global. Al consumir cafeína el metabolismo se retarda apreciablemente durante el embarazo, llevando a un levantamiento pronunciado en la concentración de sangre; los fumadores tienen un consumo de cafeína más alto, pero un metabolismo más rápido produciendo en la sangre concentraciones más bajas. Entonces parecería prudente reducir el consumo de la cafeína y el cigarrillo durante el embarazo.

Contrario a lo descrito, las investigaciones que estudian los efectos de las bebidas cafeinadas sobre la concepción y la fertilidad en humanos no han encontrado

evidencia convincente sobre efectos adversos de la cafeína. Los autores de un pequeño estudio, el cual incluía 104 mujeres, sugirieron que el consumo de bebidas cafeinadas puede reducir la posibilidad de concepción de una mujer (Wilcox, 1988). Sin embargo, los autores también comentaron que la asociación pudo haber sido un accidente experimental ya que el estudio no fue específicamente diseñado para investigar los efectos de la cafeína sobre la fertilidad. Estos resultados no han sido comprobados por estudios considerablemente mayores de tres mil (Joesoef, 1990) y diez mil mujeres, los cuales no encontraron relación alguna entre el consumo de bebidas cafeinadas y el tiempo para concebir (Olsen, 1991).

Con respecto al desarrollo durante la infancia y los efectos del consumo de café en niños, las investigaciones señalan que no se ha demostrado que el consumo de bebidas cafeinadas durante el embarazo esté relacionado con el desarrollo físico o del comportamiento de los niños a través de sus tempranos años de escolaridad.

Los resultados de un estudio a lo largo de siete años demostraron que no hay relación entre el consumo de cafeína durante el embarazo y el tamaño y peso del bebé al nacer y a los siete años de edad, con los resultados de las pruebas de coeficiente intelectual. Igualmente, se señala que los niños no son más sensibles a los efectos potenciales de la cafeína que los adultos, pues, por lo general, la cafeína es eliminada del cuerpo dos veces más rápido en los niños que en los adultos.

Por otro lado Rivenes, Backerman y Miller (1997) afirman que el consumo de cafeína en los niños es raro, pues tiene consecuencias graves ya que el infante convulsiona, se muestra irritable y con taquicardia, este cuadro corresponde a una ingestión potencial de 600 mg, donde lo aceptable es 125 mg/kg, de cafeína. Caudle y Bell (2000) señalaron que el consumo de cereales ricos en cafeína actúan como diurético en niños dependiendo de la cantidad y tipo de cereal consumidos, aunque no estimula el sistema nervioso central.

A través de la historia se han desarrollado investigaciones sobre el efecto de la cafeína en diferentes enfermedades. Es así como Josefson (2000) estudió la cafeína y su relación con el Parkinson, encontrando que la cafeína disminuye el riesgo de contraer la enfermedad. En este estudio, se demostró que los sujetos que no bebieron café tenían tres veces más probabilidad de desarrollar la enfermedad de Parkinson, que los bebedores de café. Los no bebedores tenían un riesgo cinco veces mayor cuando se les comparó con aquellos que bebieron 28 onzas (827 ml) o más de una taza de café al día.

Ross, Abbott, Petrovitch, Morens, Grandinetti, Tung, Tañer, Masaki, Blanchette, Curb, Popper, & White (2000) exploraron la relación del consumo de la cafeína en personas con riesgo de contraer la enfermedad de Parkinson, encontraron que el consumo de cafeína se asocia de manera significativa con una menor posibilidad de contraer esta enfermedad y estos datos están relacionados al consumo de cafeína y no a otros nutrientes contenidos en el café. Así mismo un estudio publicado en el *The Journal of the American Association*, encontró que las personas que no toman café tienen una probabilidad cinco veces mayor de desarrollar la enfermedad de Parkinson que aquellos que consumen cuatro o cinco tazas de café diario (1999). Una teoría es que los niveles de dopamina pueden ser mayores en muchos consumidores de café y en la enfermedad de Parkinson los niveles de esta son muy bajos, los niveles más altos pueden tener más tendencias adictivas, lo que puede llevar al mayor consumo de café.

Con relación a las enfermedades cardiovasculares la gran mayoría de las investigaciones científicas no encuentran un enlace entre estas y el consumo de cafeína. Sin embargo un estudio a gran escala concluyó que los consumidores de café eran menos propensos a morir de una enfermedad cardíaca, mientras que los consumidores de té, a pesar de sus propiedades antioxidantes, eran más propensos a desarrollar la enfermedad.

La Asociación Nacional de Consumo de café de los Estados Unidos señaló que la mayoría de las investigaciones científicas realizadas no apoyan la relación causa-efecto entre el consumo de café y las enfermedades cardíacas, la evaluación más válida proviene de los estudios sobre evoluciones futuras.

Por ejemplo, en el Estudio Framingham, los resultados de un seguimiento de doce años fueron publicados en 1974 en *The New England Journal of Medicine*, en el que se estudió el consumo de café en relación con la enfermedad cardíaca, coronaria total, la antigua pectoris, el infarto de miocardio, la muerte repentina y la muerte por cualquier causa, los autores concluyeron que los datos presentados no respaldaban la hipótesis de que el consumo de café estuviera cuantitativa o cualitativamente relacionado con el desarrollo inicial de las manifestaciones de la arteriosclerosis.

El informe completo de 1989 del Consejo Nacional de Investigación sobre Dieta y Salud declaró: "la evidencia que relaciona el consumo del café con el riesgo de enfermedades coronarias del corazón es débil e inconsistente". El estudio Framingham (1989) sobre el Corazón, declaró que después de examinar todos los

enlaces potenciales entre el consumo de café y las enfermedades cardiovasculares, "no existía un efecto nocivo o benéfico del consumo del café". Un estudio de la Universidad de Harvard (1990) confirmó este reporte, concluyendo que el consumo de cafeína "no aumenta de manera apreciable el riesgo de enfermedades coronarias del corazón o apoplejías". Finalmente, una reciente revisión de los estudios sobre el consumo de cafeína equivalente a cinco a seis tazas de café diarias, no incrementó la frecuencia de severidad de arritmias cardíacas. De igual forma, en la mayoría de los estudios no se ha demostrado ninguna asociación entre beber café y el infarto del miocardio.

Además, la investigación que se realizó con pacientes que se recuperaban de un infarto del miocardio demostró que después de que los pacientes hospitalizados recibieron 300 mg, la "cafeína no aumentó la frecuencia ni la gravedad de las arritmias ventriculares". Sin embargo, es posible que las personas sensibles a la cafeína experimenten arritmias después de consumir bebidas que la contengan.

Siguiendo con el tema de la cafeína y su relación con las diferentes enfermedades, se puede ver a través de algunas investigaciones que la cafeína eleva temporalmente la presión sanguínea en los no consumidores, su elevación es efectivamente menor que la ocasionada por las actividades normales diarias. Se ha demostrado en estudios recientes que el sistema orgánico se adapta rápidamente al alza de presión relacionada con la cafeína.

Un estudio realizado en 1986 en 6600 personas con una amplia gama de niveles de presión sanguínea y más o menos bebedores de café, indicó que "el consumo de café... no demostró ninguna relación con la presión arterial alta". Después de revisar los resultados de 17 estudios, los científicos reportaron en los Archivos de Medicina Interna que el café, el té y otras bebidas con cafeína no provocan ningún incremento persistente en la presión sanguínea.

Algunos individuos sensibles a la cafeína pueden experimentar una elevación muy leve y de corta duración en la presión sanguínea, que por lo general no dura más de algunas horas. Los estudios muestran que cualquier elevación en la presión sanguínea es menor a la experimentada normalmente cuando se suben escaleras.

Otra de las enfermedades estudiadas con relación a la cafeína es el cáncer, estas investigaciones han reportado que no hay evidencia concluyente de que la cafeína sea un factor de riesgo para el desarrollo de cáncer en el hombre. De hecho, las guías sobre dieta, nutrición y cáncer publicadas por la Sociedad Americana de Cáncer (The

Work Study Group on Diet, Nutrition and Cancer, 1991) no han encontrado evidencia para no recomendar su consumo moderado. La especulación de que la cafeína podría plantear un posible riesgo de cáncer no ha sido confirmada por las investigaciones científicas.

Dos estudios recientes con una gran cantidad de personas en Noruega (16000) y en Hawaii (7350) no descubrieron ninguna relación entre el consumo de café y el riesgo de cáncer.

Esto confirma la anterior postura de la Sociedad Norteamericana del Cáncer, que declaró: "la información disponible no sugiere una recomendación contra el uso moderado del café. No existen indicios de que la cafeína, un componente natural tanto del café como del té, sea un factor de riesgo en el cáncer humano".

Todos los estudios clínicos a la fecha sugieren que el consumo de cafeína no incrementa el riesgo del cáncer de pecho. Los investigadores, después de un examen mundial de cien mil fallecimientos provocados por cáncer de pecho, concluyeron que los datos no respaldaban una asociación entre el consumo de cafeína y el desarrollo del cáncer. La investigación también mostró que el consumo de cafeína no se relaciona con el desarrollo de enfermedades fibroquísticas del pecho (FBD), una condición que presenta protuberancias fibrosas benignas en el pecho.

Tanto el Consejo de la Asociación Médica Norteamericana de Asuntos Científicos como el Instituto Nacional del Cáncer han publicado reportes que declaran que no existe una asociación entre el consumo de cafeína y la incidencia de FBD.

En 1997, el Instituto Americano de Investigaciones sobre el Cáncer, y la Fundación Mundial de Investigaciones de Café, publicó el más completo estudio de evidencia científica sobre cáncer y dietas desde el reporte publicado por la Academia Nacional de Ciencias en 1982. El informe, en inglés "Food, Nutrition and the Prevention of Cancer: A Global Perspective, 1997", concluye que "el consumo regular de café y/o té no tiene relación alguna con el riesgo de contraer cáncer".

Según un informe del Instituto de Investigación Biotecnológica de Montreal, el café puede ayudar a prevenir el cáncer. Los encargados del experimento alimentaron a un grupo de hámsters de formas diferentes; unos no variaron su alimentación habitual, a otros se les dio un 15 % de café tostado, otro grupo tomó un 13 % de café tostado y desgrasado y, finalmente, el resto de roedores ingirió un 2 % de aceite procedente de los granos del café.

Todos los animales fueron expuestos a agentes cancerígenos durante periodos prolongados, cada una de las dietas que contenían café redujeron los tumores. Los autores señalan al respecto que “los hallazgos confirman que el tueste no anula la actividad anticancerosa de café en grano”. Otros trabajos han concluido que el café es un potente inhibidor del cáncer de colon, aunque el mecanismo de actuación aún no está claro.

Con respecto a la cafeína y al sistema digestivo se señala que aunque popularmente se cree que el café y la cafeína pueden causar indigestión, no hay evidencia definitiva de cómo puede suceder esto. Algunas personas reportan sensaciones temporales de acidez después de tomar café, pero este problema no afecta a la mayoría de la población. Factores de la dieta, tales como ingerir comidas condimentadas, puede llevar a tener sensaciones de acidez en personas sensibles.

El posible mecanismo por el cual los alimentos o bebidas como el café pueden inducir a la acidez sería un incremento en la secreción de ácidos gástricos, o una reducción de la presión en el esfínter esofágico inferior la cual normalmente impide el reflujo de contenido ácido del estómago en el esófago. Sin embargo las investigaciones en esta área han estado lejos de ser concluyentes.

Otra investigación sugiere que la acidez asociada con el consumo de café está probablemente más relacionada con la procedencia de la comida que con un efecto del café por sí mismo. En una prueba estándar de comida, se observó una disminución en la presión del esfínter sin variaciones posteriores después de consumir café, mientras que durante el ayuno no hubo efectos sobre la presión del esfínter o el reflujo ácido (Salmon, 1981).

Experimentalmente la cafeína puede incrementar la secreción de ácidos gástricos, pero los resultados de los estudios sobre los efectos del café cafeinado han estado lejos de ser concluyentes y han fallado en proporcionar evidencia definitiva para un efecto causal del café sobre la acidez. Algunas investigaciones sugieren que administrar café tibio estimula la secreción gástrica (Salmon, 1986), mientras estudios posteriores demuestran que la producción gástrica incrementa después de consumir dos tazas de café regular o descafeinado (Acquaviva, 1986).

Otras bebidas tales como refrescos carbonatados, té, leche y cerveza también estimulan la secreción gástrica (Mc Arthur, 1982). Contrariamente otros estudios no han encontrado efectos del café sobre ésta. En un ensayo se encontró que las personas sensibles al café secretan menos ácido gástrico que los individuos no

sintomáticos (Cohen, 1981), sugiriendo que la acidez inducida por café no es debida a la producción excesiva de ácido gástrico.

Por otra parte, se ha comprobado que el café, cafeinado o descafeinado, ayuda a prevenir la formación de cálculos renales. Dos estudios de diez años entre hombres y mujeres encontraron que quienes toman sólo una taza de café cafeinado al día reducen el riesgo de desarrollar cálculos en un 10 %, mientras que el café descafeinado mostró una reducción del 9%. La cafeína entonces podría detener la formación de cálculos mediante el incremento de la producción de orina.

Con respecto a las enfermedades respiratorias , la cafeína ha sido extensamente conocida como ayuda para los asmáticos y muchas personas han encontrado que el consumo regular de café ayuda en ataques moderados, científicamente esto ha sido sustentado por dos grandes estudios realizados en Estados Unidos e Italia (Schwartz, 1992; Pagano, 1988) donde el consumo de tres o más tazas de café por día demuestran una reducida prevalencia de asma, pareciendo ser ésta la dosis relacionada.

Posteriormente se demostró mejoría de la función de ventilación en la broncoconstricción inducida por ejercicio (Kivity, 1990) pero se requirieron aproximadamente seis tazas de café, en este contexto los autores no encontraron problemas con la tolerancia a esta dosis. Estos hallazgos apoyaron el consumo de café como medio para minimizar el ataque de asma bronquial, especialmente cuando es consumido regularmente, aunque algunos autores no han podido reproducir estos efectos. Los neumólogos están informados de que es prudente recomendar la suspensión de cafeína de la dieta por lo menos cuatro horas antes de pruebas de desafío bronquial (Henderson, 1993).

Otra de las áreas investigadas por los estudiosos del tema, se refiere a las enfermedades como la osteoporosis, causante de la degeneración del hueso. Los estudios dedicados a la relación osteoporosis-consumo de café han obtenido algunos resultados variados, pero puede concluirse en conjunto, que el consumo moderado de cafeína no es un factor de riesgo importante para la osteoporosis (Paganini-Hill, 1991).

Teniendo en cuenta el anterior acercamiento a las enfermedades que se relacionan con el consumo de cafeína, se ha podido establecer los efectos negativos y positivos de esta sustancia, lo cual conlleva a aumentar o disminuir su consumo, según el grado de sensibilidad que presente el individuo.

Si bien es evidente la importancia de la incidencia de la cafeína en algunas enfermedades también es cierto que esta sustancia colabora en el aumento del desempeño físico, Preboth (2000) demostró que la cafeína aumenta los niveles de resistencia en el ejercicio aeróbico, al ingerirla una hora antes de la acción, ya que mejora el funcionamiento físico a corto plazo. Otra investigación realizada por Costill (1999) encontró que la ingestión de la cafeína estimularía la movilización de las grasas, durante el ejercicio físico, lo que favorece el desempeño.

En otra investigación realizada por Jacobson (1989) sostiene que la cafeína se relaciona intensamente con el ejercicio ya que aumenta la estimulación del sistema nervioso central, disminuye el umbral contráctil de los músculos, y aumenta la movilización de ácidos grasos de la sangre. En otra investigación realizada por Dodd y Et (1993) se afirma que a largo plazo, la cafeína puede aumentar la resistencia. Parece bastante probable, según se desprende de un análisis de las propiedades bioquímicas, que ejerce efectos positivos en la fatiga a corto plazo y en la fibra muscular en el ejercicio de intensidad elevada y corta duración. La cafeína también incrementa la producción de catecolaminas en el plasma que permiten al cuerpo adaptarse a la tensión originada por el ejercicio físico. La producción de catecolaminas probablemente resulte, a su vez, en una mayor disponibilidad de los ácidos grasos libres como substratos musculares durante el ejercicio, de forma que preserva el glucógeno.

La cafeína puede aumentar la capacidad de contracción del músculo, no tiene efectos ergogénicos en el ejercicio intenso de poca duración, pero puede retardar el agotamiento. También mejora el rendimiento y la resistencia durante una actividad prolongada de intensidad sub-máxima. El hecho de preservar glucógeno, como consecuencia del ritmo de la lipólisis, puede retardar el agotamiento.

Además, la cafeína tiene un efecto diurético, que puede robar al cuerpo suministro de agua, que es tan esencial durante condiciones de humedad y calor.

Como se puede observar en las anteriores investigaciones es muy importante resaltar la acción de la cafeína en el desempeño físico, ya que ella aumenta los niveles de resistencia en actividades que exijan esfuerzo muscular.

Para iniciar un estudio relacionado entre los beneficios de consumir cafeína y el aprendizaje, en una primera instancia se debe hablar del aprendizaje y algunos de los principales componentes que lo integran así como las investigaciones que se han realizado en humanos y en animales, ya que los investigadores pueden controlar las

experiencias previas de los mismos, así como los factores internos/externos que influyen en el aprendizaje y en la retención durante el experimento, todo esto con una precisión imposible de lograr con los humanos. La conducta animal no se complica con los procesos lingüísticos, que tienen un papel destacado en ciertas clases de conducta humana. Otra ventaja importante del empleo de animales es que en la investigación con gente, el experimentador tiene que asegurarse de que las acciones de los participantes no se rijan por sus esfuerzos de agradarle o desagradarle. No es probable que tales factores determinen lo que los ratones o demás animales hagan en un experimento.

Fernstrom (2001) señaló que la cafeína mejora la actuación mental a través de un efecto específico en la cognición, optimizando la atención (por ejemplo, actuando como un estimulante). Varias pruebas de función cognoscitiva fueron mejoradas notablemente por la administración de cafeína. Segal (1999) reitera que la cafeína produce cambios, generalmente positivos; desde hace años estudia los cambios que la cafeína produce en las estructuras de las células cerebrales. Donde explica que las espinas dendríticas, que se extienden desde el cuerpo central a las neuronas, contienen almacenes de calcio que pueden ser expulsados al espacio intercelular una vez expuestas a la cafeína. Se cree que dichos depósitos de calcio juegan un papel regulador en la transmisión de señales en el cerebro, pues la liberación del calcio inducida por la cafeína, provoca una rápida y significativa multiplicación de las espinas dendríticas existentes en el hipocampo, una región clave del cerebro para el aprendizaje y la memoria. No sólo la cafeína provoca un incremento de hasta el 33 % en el tamaño de las espinas dendríticas, sino que lleva consigo la creación de nuevas espinas. Más aún, aumenta la densidad de espinas ya existentes y la delgadez de las dendritas.

El efecto que produce la cafeína es notablemente opuesto, al glutamato, que permite la afluencia de calcio en grandes cantidades desde fuera de las células y provoca que las espinas dendríticas se encojan. No se puede asegurar que los efectos de la cafeína en el aprendizaje están directamente ligados a los efectos de las espinas dendríticas. Está demostrado que la cafeína produce diversos efectos en el cerebro, como por ejemplo, un incremento en la atención que favorece, a su vez, a la memoria.

Según estudios realizados se ha demostrado que un consumo de cafeína equivalente a la cantidad encontrada en dos tazas de café mejora la atención e

incrementa la concentración. Hasenfratz (1991) señala que la cafeína puede incrementar la velocidad de procesamiento de la información en un 10% y Smith (1990) indica que una taza de café regular (cafeinado) después del almuerzo ayuda a contrarrestar la normal “depresión post-almuerzo” manteniendo la atención. Las investigaciones de Arnaud (1993) también han demostrado que un par de tazas de café mejoran la concentración y atención durante los turnos nocturnos de trabajo (Walsh, 1990).

Se usan estimulantes como la cafeína y nicotina a diario, debido a que se piensa que ellos reducen la fatiga y refuerzan la concentración, aparte de la aceptación y connotación social que poseen. También dicen que la cafeína es un estimulante eficaz, pues normalmente se le atribuye el disminuir la inquietud, intranquilidad, e incrementar la atención.

Si se investiga la supervivencia con el factor de la adenosina en el aprendizaje y la memoria se hace evidente que la cafeína estimula el sistema nervioso central; pues recientes investigaciones han demostrado que la cafeína en moderadas dosis acentúa la capacidad de estar alerta, generando motivación y concentración. Además se ha encontrado que podría mantener con energía a las personas que no hayan dormido por 48 horas.

En cuanto a las propiedades de la cafeína para aumentar la concentración y la atención, se ha encontrado que su mecanismo de acción primario como estimulante del sistema nervioso central, está relacionado con su propiedad antagónica de la adenosina, aunque tal vez otros efectos fisiológicos menores también han sido revisados (Biaggioni, 1991, pág.: 588-593; Kaplan, 1992, pág.: 145-153; Arnaud, 1993, capítulo 3; Daly, 1993, capítulo 4 y Bätting, 1985, capítulo 15).

Estudios adicionales (Bättig & Buzzy, 1986) encuentran que la cafeína ayuda a mejorar el rendimiento en la concentración (independientemente del grado de fatiga) y mejora el desempeño de participantes sometidos a pruebas estándar de vigilancia y tiempos de reacción, dando lugar a un incremento en el vigor, alerta y eficiencia y a una disminución de los niveles de depresión y ansiedad. Recientemente el análisis de los datos del “Informe de Salud y Estilo de Vida” encontró que, especialmente en bebedores de café, se producía la mejoría en el rendimiento lo que se relacionaba con el hecho de que la cafeína no declina con su consumo regular. Podemos concluir que dentro del proceso de aprendizaje, la concentración es fundamental para la memoria y por lo tanto para que la retención de la información sea más efectiva.

Autores como Klein (1997) definen el aprendizaje como un proceso basado en la experiencia que produce un cambio relativamente permanente en la conducta, que no se debe a un estado transitorio, la maduración o a tendencias de respuesta innatas. Lorenz (1950) y Tinbergen & Van (1947) resaltan los aspectos innatos de la conducta.

Para estos etólogos, existe una fuerza interna específica (energía específica de la acción) para cada instinto. La acumulación de energía interna motiva la conducta apetitiva, la cuál continúa hasta que se encuentra con una señal ambiental específica denominada estímulo señal. Sin embargo, el sistema instintivo no es rígido; a veces, la experiencia puede modificar los estímulos desencadenadores y/o la conducta instintiva. Según Lorenz (1950), esta capacidad de adaptación o aprendizaje está programada en la estructura genética y clasifica la sensibilización y la habituación como las tareas más primitivas de aprendizaje, y define la habituación como una disminución en la respuesta ante un estímulo debido a la experiencia repetida con este estímulo.

Por el contrario, la sensibilización es un incremento de la relación ante un estímulo. Groves y Thompson (1970) sugieren que la habituación se debe a una discriminación en la capacidad del estímulo para provocar la respuesta (reflejo innato), mientras que la sensibilización sería un aumento de la tendencia a responder ante cualquier estímulo (sistema nervioso central).

Cohen (1981) define el aprendizaje complejo como aprendizaje compuesto de respuestas diversas y variadas, integradas en una secuencia refinada ininterrumpida. El aprendizaje complejo ocurre en circunstancias relativamente complicadas, a diferencia del aprendizaje compuesto de respuestas homogéneas simples, el cual ocurre en circunstancias con bajo nivel de complicación, (condicionamiento clásico y operante).

El aprendizaje complejo es más evidente en los animales superiores de la escala filogenética. Dado que se pueden mantener los más estrictos controles en el laboratorio, los estudios del aprendizaje complejo en ratas blancas y animales similares, con laberintos y aparatos de "opciones". Es por esta razón que las investigaciones de las bases neurofisiológicas de la memoria y de las teorías de la memoria están basadas, en su mayoría, sobre investigaciones con animales.

El aprendizaje complejo es parcialmente una función de la magnitud del reforzamiento; las recompensas más grandes (o castigos) generalmente proporcionan

adquisiciones más rápidas. Clayton (1964) demostró este principio con un laberinto en T y tres grupos de ratas hambrienta (recompensando con bolitas de comida, cuatro, dos y una respectivamente); las curvas de aprendizaje muestran la adquisición más rápida para el grupo con la recompensa más grande y la adquisición más lenta para el grupo con la recompensa más pequeña.

Sin embargo, a medida que la magnitud del reforzamiento es mayor, tiene un efecto cada vez menor sobre el aprendizaje; el aprovechamiento máximo se presenta entre reforzamiento de cero, y un aprovechamiento mínimo entre reforzamientos considerables (de este modo los reforzamientos grandes, aunque diferentes, tienen efectos casi equivalentes).

El aprendizaje completo es una función de la demora del reforzamiento; cuando más corto sea el intervalo de tiempo entre la respuesta y la recompensa (o castigo), más rápida es la adquisición del aprendizaje. Grice (1965) demostró este principio con un aparato discriminativo. Cada una de las ratas hambrientas seleccionaba uno de los dos compartimentos paralelos de discriminación, se dirigían hacia el comportamiento de demora de color neutral y finalmente entraban al comportamiento de meta (reforzamiento), donde enseguida de una respuesta correcta se reforzaba a la rata con comida. Los seis grupos de ratas tuvieron demoras diferentes. Las curvas de aprendizaje resultantes muestran la adquisición más rápida para el grupo con menor retardo y la adquisición más lenta para el grupo con el retardo mayor.

En general, la literatura describe dos tipos de aprendizaje complejo hábitos motores con énfasis en respuestas musculares y hábitos sensoriales con énfasis en estímulos sensoriales. Toda tarea de aprendizaje comprende hábitos motores y hábitos sensoriales, pero los instrumentos de laboratorio están diseñados para enfatizar uno u otro. En su intento de analizar los complejos procesos del aprendizaje motor en los animales, se ha utilizado el laberinto. Laberintos intrincados con su difícil arquitectura con su red interna de callejuelas que se interconectan, sus pasajes y sus callejones sin salida o cul-de-sacs.

En los inicios de la investigación conductual, Robert M Yerkes y John B. Watson (1911) llegaron a la conclusión de que las ratas eran incapaces de aprendizaje de discriminación; ellos estaban equivocados pues años después, Lashley (1943-1926) mostró la genial comprensión súbita (insight).

La eficiencia de aprendizaje de un animal depende en gran parte de diversas variables de aprendizaje internas y externas poco constantes. Para la adquisición del aprendizaje complejo son fundamentales cuatro variables (1) motivos, (2) señales perceptuales, (3) respuestas y (4) reforzamientos (recompensas o castigos) así que, si algunas de estas está totalmente ausente, no habrá aprendizaje.

Miller (1958) presenta las definiciones de las cuatro variables fundamentales del aprendizaje: (1) Un motivo es un estado energizante derivado de una necesidad interna, que impulsa al animal hacia la actividad dirigida a un reforzamiento específico. Generalmente los animales son motivados por motivos primarios o no aprendidos. (2) Una señal perceptual es el estímulo que proporciona información del medio externo por medio de los sentidos. (3) Una respuesta es un movimiento muscular (o glandular) o secuencia de movimientos (actos), que hace el animal con referencia a la situación total. Y, (4) un reforzamiento sigue y fortalece la frecuencia de las respuestas correctas del animal (recompensa) o sigue y debilita la frecuencia de las respuestas incorrectas del animal (castigo); el reforzamiento debe complementar al motivo.

En una situación de aprendizaje, las respuestas iniciales de un animal dependen, en parte, de sus tendencias innatas, no aprendidas: sus respuestas no son totalmente azarosas. Se han catalogado muchas de las predicciones conductuales de las ratas durante su aprendizaje en los laberintos entre ellas la oscilación centrífuga, orientación hacia la meta, y la preferencia hacia cierta orientación.

En una secuencia en serie aprendida de forma incompleta, las respuestas del animal son emitidas más rápidamente en la porción final de la secuencia (más cercana a la meta) y en formas más lenta en la porción inicial de la secuencia (más lejana de la meta); durante el aprendizaje complejo, la velocidad de la respuesta aumenta en forma progresiva (desde el principio hasta el final) y de este modo se exhibe un gradiente o meta.

Bennett, Diamond, Krech y Rosenzweig (1964), en un experimento realizado con tres grupos de ratas macho demostraron que el aprendizaje realmente altera la química de las células del cerebro y el peso de estas.

Al sacrificar a las ratas, examinándolas y analizando sus cerebros, tanto químicos como anatomistas, encontraron una y otra vez que el aprendizaje incrementa el total de acetilcolina y acetilcolinesterasa en la corteza y el peso y grosor del tejido cortical.

La acetilcolina es una sustancia química que se forma en la sinapsis neuronal permitiendo el paso de los impulsos de una neurona a la siguiente. Esta modificación química de la sinapsis que resulta del aprendizaje sugiere que las huellas de la memoria forman una red de circuitos neuronales, donde los impulsos viajan de una célula a la otra.

El aumento del peso cortical, que también resulta del aprendizaje, sugiere que las huellas de la memoria almacenada están relacionadas a la formación de proteínas (el tejido nervioso es proteínico). Por lo tanto, la síntesis de la proteína parece estar relacionada con el aprendizaje.

Las bases genéticas del aprendizaje complejo en animales se deben analizar desde cuando Vries y Correns (1900), redescubrieron las leyes de la herencia de Mendel, los hombres de ciencia deseaban saber si las leyes también predecían la adquisición de rasgos psicológicos, especialmente la habilidad para aprender.

Tryon (1940) en una serie de experimentos ampliamente conocidos, que se prolongaron por más de once años, crió castas de ratas listas (que aprendían los laberintos rápidamente) y ratas tontas (que aprendían los laberintos en forma lenta); se demostró que la capacidad para aprender los laberintos es hereditaria. Esta capacidad se transfiere por medio de múltiples factores involucrando varios genes recesivos y dominantes, y no por la simple ley de la herencia mendeliana. Los experimentos de crianza aún no han revelado la naturaleza precisa de este gran número de factores.

De igual forma, la búsqueda de las huellas de la memoria en el cerebro hacia la estructura molecular de los ácidos nucleicos (el desoxirribonucleico o DNA que se encuentra solamente en el núcleo de las células) y el ribonucleico o RNA (que se encuentra en el núcleo de la célula y rodeando el citoplasma).

Cuando los bioquímicos, de una manera astuta, expusieron la intrincada estructura molecular del DNA y RNA (y la síntesis subsecuente de proteínas de RNA) para el almacenamiento y transmisión de la información hereditaria, los psicobiólogos trataron arduamente de descubrir un paralelo y relacionar la estructura molecular de los ácidos ribonucleico y desoxirribonucleico (y también la síntesis subsecuente de proteínas de RNA) para el almacenamiento de la información adquirida o aprendida.

Algunos experimentos reportan relación experimental directa entre el RNA y el aprendizaje. Babich y sus colegas (1965) entrenaron a unas ratas a aproximadamente una taza de comida cuando escuchaban un click, extrajeron el RNA del cerebro de

estas ratas y se lo inyectaron en las cavidades del cuerpo de unas ratas nuevas que no habían sido entrenadas.

Los investigadores observaron que las ratas a las cuales se había inyectado, también se aproximaban a la taza de comida en el momento en que oían el click sin haber sido entrenadas; el aprendizaje se había transferido mediante la traslación del RNA. Hydén y Egyházi (1962) entrenaron unas ratas a ejecutar una tarea de balanceo, extrajeron el RNA de su tejido nervioso y lo compararon con el RNA de unas ratas no entrenadas.

Estos investigadores observaron un incremento en la proporción de adenina/uracil, eso es, un incremento en el número de bases de adenina y un decremento en el número de bases de uracil (la base de RNA no tiene bases acopladas); el aprendizaje sustrajo y agregó bases a la molécula del RNA.

Agranoff (1967) demostró que las sustancias inhiben la síntesis de las proteínas (como la puomicina) también afectan la función de almacenamiento de la memoria. Sin embargo, este experimento no demuestra en forma definitiva que la memoria tenga alguna relación con la síntesis de proteínas, simplemente revela que cualquier inferencia con la producción de proteínas (la función básica de todos los tejidos vivos) también infiere en la retención del aprendizaje.

Hill (1963) investigó el aprendizaje con un laberinto único en su género con cuatro puntos de elección. Sus resultados experimentales mostraron que en los primeros diez ensayos, las ratas cometieron menos errores en el cuarto punto de elección (último).

El aprendizaje complejo depende de la distribución de la práctica de la respuesta; es una función de (1) el número de ensayo por sesión de aprendizaje y (2) la longitud de intervalo de descanso entre cada uno de los pares de sesiones de aprendizaje. A menor número de ensayos de sesiones de aprendizaje, menor era el número de ensayos para aprender y, por lo tanto, más eficiente el proceso de aprendizaje.

Lashley (1943) demostró este principio usando un laberinto rectangular y dos grupos de ratas hambrientas; al primer grupo se le dieron dos ensayos diarios y estos aprendieron en un promedio de 21 ensayos (en 10.5 días) y el segundo grupo tuvo 10 ensayos diarios y aprendió completamente en un promedio de 52 ensayos (en 5.2 días). Nótese que en primer grupo de ratas aprendió más eficientemente, aún cuando tardó más.

Además hay un intervalo de descanso óptimo para el aprendizaje más eficiente (manteniendo constante el número de sesiones de aprendizaje). Warden (1923) demostró este principio con un laberinto rectangular y cinco grupos de ratas hambrientas, todos los grupos tuvieron tres ensayos por sesión de aprendizaje; los grupos tuvieron diferentes intervalos de descanso entre cada sesión y se concluyó que el intervalo de descanso óptimo para el aprendizaje es aproximadamente de doce horas; los intervalos de descanso más cortos conducen a un aprendizaje más rápido, pero los intervalos más largos son perjudiciales supuestamente porque el aprendizaje complejo de los animales se altera por muchos factores durante los períodos largos.

El aprendizaje complejo depende de la uniforme continuidad de las respuestas; es una función del método de conjunto (la práctica desde el principio hasta el final sin interrupciones) o el método en partes (la práctica en segmentos individuales, aprendiendo cada parte por separado y finalmente combinando los segmentos para formar un todo).

Casi siempre el método de conjunto es el más efectivo. Hanawalt (1931) obtuvo estas conclusiones experimentales con un complicado laberinto compuesto de cuatro sub-laberintos, y dos grupos de ratas hambrientas. El primer grupo aprendió el laberinto completo, desde el principio hasta el final. El segundo grupo aprendió los cuatro sub-laberintos, uno después de otro y posteriormente, cuando ya se habían aprendido los sub-laberintos, “reaprendieron” el laberinto completo. El primer grupo tuvo una ejecución superior y aprendió alrededor de un 30% más rápido.

Un aprendizaje encubierto o aprendizaje latente puede ocurrir en ausencia de reforzamiento proporcionado por el experimentador (en contraste con el aprendizaje observado generalmente, aprendizaje manifiesto o aprendizaje de ejecución). Blodgett (1949) descubrió este principio con un laberinto múltiple en T y tres grupos de ratas hambrientas.

El aprendizaje previo puede ayudar al nuevo aprendizaje (transferencia positiva), de modo que el animal aprenda la tarea nueva a mayor velocidad. Sin embargo, un aprendizaje previo puede obstaculizar el nuevo aprendizaje (transferencia negativa), de modo que el animal aprenda la nueva tarea con menor velocidad, el aprendizaje de la tarea anterior provoca el aprendizaje más lento de la nueva tarea.

A continuación se presentan algunos de los experimentos que revelan la naturaleza de la transferencia: La transferencia positiva, que se presenta después de un

aprendizaje complejo, se ha medido en forma efectiva por el método de estímulos equivalentes y con el aparato de discriminación de Lashley (1929).

La transferencia negativa, después del aprendizaje complejo, se ha medido por el método de los estímulos antagónicos y con el aparato de discriminación de Munn (1931). Después de que una rata hambrienta ha aprendido una discriminación (aproximándose al estímulo positivo para obtener comida y retirándose para evitar un toque), se castigaba al animal por aproximarse al estímulo que anteriormente era positivo (ahora negativo) y se le recompensaba por aproximarse al estímulo anteriormente negativo (ahora positivo); bajo estas condiciones, el aprendizaje previo interfirió severamente con la adquisición de un nuevo aprendizaje.

Munn (1931) demostró, en la forma inequívoca, la transferencia negativa con uno de los estímulos ejemplo. Entreno a unas ratas a discriminar entre un triángulo positivo con la punta hacia arriba y un triángulo negativa, con la punta hacia abajo; el aprendizaje se llevo a cabo en ochenta ensayos. Cuando Munn (1931) invirtió los estímulos (reforzando la respuesta al triángulo con la punta hacia abajo y castigando la respuesta al triángulo con la punta hacia arriba (a pesar de los severos toques, el animal continuó respondiendo al triángulo con la punta hacia arriba durante ciento sesenta ensayos, muchos más de los que fueron necesarios para el aprendizaje original de la discriminación invertida.

En efecto, los animales necesitaron desaparecer el aprendizaje antiguo antes de que pudieran adquirir el nuevo. Las condiciones para la transferencia positiva, y negativa pueden ser opuestas. La transferencia positiva ocurre cuando el animal emite la misma respuesta para estímulos similares. Hay transferencia cuándo el animal emite la misma respuesta para estímulos disímiles. Y transferencia negativa, cuando el animal emite respuestas antagónicas para los mismos estímulos.

Con respecto a la retención del aprendizaje complejo en animales se debe señalar que el aprendizaje no es permanente, porque se disipa y decae. Estudios han definido la retención como la porción del aprendizaje que es conservada por el animal, y el olvido como la porción del aprendizaje que no es retenida por él; aprendizaje menos olvido, igual a retención. A continuación se describen algunos de los experimentos que revelan la naturaleza de la retención y del olvido.

El aprendizaje se destruye con el paso del tiempo, en el período posterior a la adquisición del aprendizaje se disminuye la retención incrementándose el olvido. Bunch (1941) registró la función retención-olvido por el método de ahorro con cinco

grupos de ratas blancas que aprendieron a nadar en un laberinto múltiple en T, lleno de agua, para obtener la recompensa de descansar en una caja-meta seca. El primer grupo reaprendió el laberinto después de catorce días, el segundo después de treinta días, el tercero después de sesenta días, el cuarto después de noventa días y el quinto después de ciento veinte días.

Los grupos sucesivos, con intervalos de tiempo cada vez más largos entre aprendizaje y aprendizaje, mostraron una disminución cada vez mayor en la retención, e incrementos en el olvido; la mayor cantidad de olvido se presentó inicialmente después del aprendizaje, y la menor cantidad conforme incrementada el tiempo; las ratas retenían cierto aprendizaje aún después de ciento veinte días.

Diversos estudios han propuesto la doctrina de inhibición retroactiva que el desgaste del aprendizaje no es causado por el mero paso del tiempo, sino más bien por la actividad del animal después del aprendizaje; desde este punto de vista, el olvido no es simplemente la pérdida de las huellas del aprendizaje antiguo, sino más bien la destrucción de dichas huellas por la conducta del animal, siguiendo el aprendizaje.

Lashley (1931), ha proporcionado evidencia casi indiscutible de que el cerebro del animal que está aprendiendo funciona como una totalidad orgánica unitaria, simple (cuyas neuronas separadas están organizadas en una compleja red de trabajo integrada, sin componentes individuales significativos). Y no como una colección de áreas adyacentes pero distintas (cuyas neuronas separadas están reunidas en áreas simples,

En diferentes investigaciones (1931 y 1963) Los principales hallazgos de Lashley fueron : (1) la destrucción cortical reduce tanto la habilidad de la rata no entrenada para adquirir el aprendizaje en el laberinto, como la habilidad de las ratas entrenadas para retener el aprendizaje en el laberinto. (2) la reducción en ambos casos es mayor para los laberintos difíciles. (3) La reducción en ambos casos está sujeta al principio de la acción masiva del cerebro, que consiste en que la retención o adquisición del aprendizaje es proporcional a la cantidad de destrucción. Y, (4) en ambos casos, la reducción está sujeta al principio de equipotencialidad cerebral, que consiste en que la retención o adquisición del aprendizaje es independiente de la localización de la extirpación.

Dos estudios posteriores, realizados por Lashley (1938) en sus últimos años, apoyan dramáticamente esta posición relacionada a la unidad y equivalencia del

aprendizaje en el cerebro. Estableció que una mínima porción, cualquiera que quedara, de la corteza visual de la rata (donde las fibras ópticas se proyectan hacia la corteza) era suficiente para el aprendizaje de discriminación visual.

Además, demostró que la corteza visual es un instrumento tanto en la retención como en la visión. Ratas ciegas, a las cuales se les había destruido los ojos y la corteza visual, mostraron una pérdida diez veces mayor del aprendizaje en el laberinto, que ratas ciegas a las cuales se les había destruido los ojos, pero tenían intacta la corteza visual; la corteza visual, con todas las demás áreas corticales, juega un papel en el aprendizaje.

Sperry (1964) y sus estudiantes han demostrado que animales con el cerebro seccionado (incluyendo gatos, monos, chimpancés y hombres) aprenden la discriminación como si tuvieran los cerebros separados. Estos psicobiólogos han investigado la interacción de las dos mitades separadas del cerebro durante el aprendizaje; debido a que el cerebro es simétrico, cada segmento es una contraparte o imagen y semejanza del otro.

Sin embargo, las mitades cerebrales no son independientes, dado que están unidas e intercomunicadas tanto por el tallo del sistema nervioso central, como por una formidable red nerviosa, el cuerpo calloso.

Considerando los variados y extremadamente potentes efectos de la cafeína, y su uso extensivo a todas las clases sociales, quizás algún día se considere la restricción más general de su consumo como un inicio a la atención sanitaria preventiva. Ciertamente, aumentar la educación pública para ayudar al reconocimiento de las sustancias frecuentemente consumidas y socialmente aceptables como el té, café, alcohol y tabaco, ayudaría al público a “distinguir entre los tipos y patrones de consumo de drogas psicoactivas que son apropiados e incluso beneficiosos, y los otros tipos y patrones que son nocivos” (Glass, 1994, pág.: 1065).

Teniendo en cuenta los resultados de las investigaciones estudiadas anteriormente, es muy importante destacar su relevancia dentro de la vida del ser humano, ya que con esta información se puede prestar más atención al nivel de consumo de cafeína y la acción que realiza en el organismo. De esta manera es importante introducirnos profundamente en el tema del aprendizaje y su relación con la cafeína, -contenido que nos ocupa en el presente proyecto-. Haciendo precisión en este punto, se puede pasar a identificar el problema de la siguiente manera.

Problema

¿Cual es la influencia de la cafeína suministrada oralmente (200 Mg/kg) en la retención de un aprendizaje espacial inicial y en la adquisición de nueva información en ratones machos y hembras?

Objetivos

Objetivo General

Observar la influencia de la cafeína suministrada oralmente en dosis de 200 Mg/kg en la retención de un aprendizaje espacial inicial y la adquisición de nueva información en ratones machos y hembras.

Objetivos Específicos

- Determinar la adquisición de un aprendizaje espacial inicial y su retención después de administrarse cafeína oralmente (200 Mg/kg) teniendo en cuenta la latencia de salida, velocidad, excretas, frecuencia de aciertos y errores en ratones machos y hembras.
- Evaluar la adquisición de nueva información después de administrarse a los sujetos cafeína oralmente (200 Mg/kg) por medio de parámetros como: la latencia de salida, velocidad, excretas, frecuencia de aciertos y de errores en ratones machos y hembras.
- Analizar la retención del aprendizaje espacial inicial en el grupo control y en el que se administro cafeína en dosis orales de 200 Mg/kg, registrando la latencia de salida, velocidad, excretas, frecuencia de aciertos y de errores en ratones machos y hembras.
- Observar la ejecución del grupo después de administrarse la cafeína en dosis orales de 200 Mg/kg y del grupo control en la adquisición de nueva información, teniendo en cuenta parámetros como la latencia de salida, velocidad, excretas, frecuencia de aciertos y de errores en ratones machos y hembras.
- Analizar la retención de aprendizaje en machos y hembras entre los grupos de tratamiento.
- Formular conclusiones que permitan continuar ampliando la línea de investigación del aprendizaje.

Justificación

El aprendizaje es una capacidad fundamental para la supervivencia, ya que las estructuras genéticas se encuentran programadas dando la habilidad al sujeto para adaptarse al medio mediante, el aprendizaje y la retención de mecanismos que minimicen el riesgo de muerte o extinción, permitiendo de esta forma la conservación de la especie. Por lo tanto, el aprendizaje se constituye como una capacidad determinante para la vida y una función básica subyacente a toda la actividad de los animales, independientemente de su posición dentro de la escala filogenética, ya que esta capacidad tiene una importancia fundamental debido a la gran versatilidad de aprendizaje a la que la especie esta expuesta.

Por tal motivo el conocimiento de sustancias que lo faciliten, se constituye como una de las metas más claras de las ciencias de la salud, ya que mediante el uso de modelos animales se quiere establecer los posibles efectos que produce el consumo de la cafeína en la retención y adquisición del aprendizaje. El conocimiento de la fisiología del aprendizaje puede rendir importantes dividendos en el tratamiento del aprendizaje y las perturbaciones de la memoria y se apoya también en gran medida en las investigaciones con animales. Las investigaciones fisiológicas detalladas no pueden llevarse a cabo con la gente. Los estudios conductuales del aprendizaje animal son un requisito ineludible para cualquier investigación sobre la fisiología del aprendizaje en los animales.

Se necesitan métodos experimentales para investigar el aprendizaje. Los métodos experimentales hacen posible atribuir la adquisición de nuevas conductas a experiencias previas particulares. Tal control experimental de la experiencia pasada no puede lograrse con el mismo grado de precisión en estudios con participantes humanos como en estudios con animales de laboratorio. Realizar este tipo de investigaciones permite contraponer los resultados obtenidos en el laboratorio con la manera como es utilizada la cafeína por los humanos, por esto en el presente estudio se realiza una administración vía oral, la cual depende del consumo voluntario, ya que de esta manera es ingerida por el ser humano. Teniendo en cuenta que la dosis mas alta para el organismo de los ratones corresponde a 150 mg/kg, la dosis determinada para este estudio es de 200 mg/kg, debido a que por vía oral las encimas del organismo degradan los componentes de la cafeína haciendo que disminuya sus efectos.

Lo anterior permite la formulación de postulados y conclusiones que contribuyan al desarrollo, entendimiento y mejoramiento del área básica en la línea de investigación del aprendizaje.

Hipótesis

Si la administración oral de cafeína de 200 mg/kg tiene un efecto sobre el aprendizaje en ratones machos y hembras, entonces se encontrarán diferencias significativas en los parámetros Latencia, tiempo meta, Velocidad, Errores y Aciertos del aprendizaje en relación con las dosis administradas y el grupo control.

Si la administración oral aguda y crónica de cafeína de 200 mg/kg tienen un efecto sobre el aprendizaje espacial en ratones machos y hembras, entonces se encontrarán diferencias significativas en los parámetros de dichas conductas con relación a las fases de administración (aguda o crónica), así como sus cambios.

Variables

Variables Independientes

Droga. Entendida como la cantidad de cafeína (200 mg/Kg) disponible en un bebedero instalado en la caja donde habitaba cada sujeto (ratones machos y hembras de la cepa C57).

Forma de Administración. Oral voluntaria, Entendida como el número de administraciones de la sustancia antes de la observación (consumo agudo: una sola administración; administración crónica: ocho días consecutivos)

Variable Dependiente

Aprendizaje, dividido en sus dos procesos fundamentales como son la adquisición y la retención.

Parámetros del aprendizaje: latencia (L) definida como el tiempo que emplea en salir el ratón del primer cuadrante del laberinto; tiempo a la meta (TM) corresponde al tiempo total que emplea el ratón en tomar la comida; velocidad (V) es el número de cruces x 15 cm / tiempo a la meta; Cruces (C) definidos como el número de desplazamientos entre los cuadrantes del laberinto; frecuencia de aciertos (A) definidos como el logro de la tarea (llegar al cuadrante meta y tomar la comida); Número de errores (E) entendidos como los regresos y las salidas del camino; excretas (EX) definidas como el bolo fecal.

Control de Variables

El control de Variables contempló diferentes aspectos tanto del procedimiento como del sujeto y los experimentadores, aspectos que se muestran y describen en las tablas siguientes.

Tabla 4

De los Sujetos

Que	Como	Porque
Cepa	Se seleccionaron ratones de la cepa C57	Ya que esta cepa posee características genéticas especiales que permiten tener reacciones diferentes frente a la sustancia.
Edad	Todos los sujetos tenían cinco semanas de nacidos al iniciar el estudio.	Se requieren sujetos jóvenes y completamente sanos ya que la sustancia actúa diferente según la edad, siendo hipo o hiper sensible a la sustancia.
Sexo	Los sujetos se dividieron en machos y hembras	Debido a la variación hormonal entre machos y hembras, pueden presentarse diferencias significativas frente al aprendizaje.
Peso	30±5 gms al inicio del estudio	Porque la administración de la sustancia se hace en relación con el volumen / peso.

Del Procedimiento

Que	Como	Porque
Temperatura	Se utilizó una temperatura ambiental de 20 ± 5 grados en el laboratorio.	Los animales deben permanecer en un ambiente constante de temperatura y humedad. Temperaturas muy altas o muy bajas pueden ser nocivas para los sujetos.
Luz	Se usó un ciclo invertido de luz / oscuridad de 12/12 horas.	El ciclo de actividad de los ratones es mayor en la oscuridad.
Lugar	Todos los sujetos permanecieron en el mismo sitio de observación.	Para mantener condiciones constantes de ruido, e interferencias ambientales.

De los Experimentadores.

Que	Como	Para que
Experimentadores	Utilizaron siempre bata blanca dentro del laboratorio, evitaron el uso de lociones y / o perfumes. Los experimentadores fueron los mismos a lo largo de todo el estudio.	Para permitir la habituación de los sujetos a los experimentadores, y evitar que olores fuertes interfieran en la ejecución de los ratones.
Control "doble ciego"	Sistema de doble ciego mediante el cual los observadores no conocían la dosis que estaban aplicando a cada grupo de sujetos.	Para evitar que el conocimiento de la dosis específica aplicada a cada ratón modificara el registro en el momento de la observación y de esta forma se sesgaran los resultados.

Método

Diseño

La presente investigación es un diseño experimental con grupo control, que correspondió al siguiente esquema

Tabla 5

Diseño de la Investigación

A	GE	Machos- Hembras	EAz1	X	ORAz1	-	EAz2	ORAz2
A	GC	Machos- Hembras	EAz1	X	ORAz1	-	EAz2	ORAz2

A: Aleatorización, GE: Grupo Experimental (cafeína 10 y 20 Mg/kg), GC: Grupo Control (Solución salina al 0.09%), X: Dosis administradas, EAz1: Entrenamiento aprendizaje inicial, EAz2: Entrenamiento en la adquisición del aprendizaje dos, ORAz1: Observación retención del aprendizaje inicial, ORAz2: Observación retención del aprendizaje dos.

Sujetos

Se utilizaron 40 ratones de la cepa C57 traídos del ICA y con un peso de 35 ± 5 gramos. El grupo estuvo conformado por 20 machos y 20 hembras, asignados al grupo control y experimental por medio de la Aleatorización antes de iniciar cualquier procedimiento.

Instrumentos

Se utilizaron para el estudio, un laberinto múltiple de 3x 3, cronometro, bebederos y la droga: Cafeína en dosis de 200 Mg/kg, / café descafeinado.

Procedimiento

El grupo de 40 ratones estuvo conformado por 20 machos y 20 hembras que inicialmente se moldearon en un aprendizaje espacial (AZ1), el cual se evaluó por medio de la latencia de salida (L), tiempo en llegar a la meta (TM), cruces (C), velocidad (V), número de errores (E) y aciertos (A) además de las excretas (EX) en cinco minutos. Posteriormente se dividieron aleatoriamente en dos grupos (uno experimental y uno control), contando cada grupo con 10 machos y 10 hembras, a cada grupo se le instalo un bebedero en la caja hogar, con el fin de permitir el libre consumo de los sujetos. Los líquidos disponibles fueron los siguientes: (1) cafeína oral 200 Mg/kg, (2) café descafeinado.

Cada grupo recibió diariamente la sustancia por ocho días, se observó la retención del aprendizaje inicial individualmente teniendo en cuenta latencia de salida, tiempo meta, velocidad, número de errores y aciertos además de las excretas en cinco minutos. Se entrenó nuevamente al grupo de sujetos en el segundo aprendizaje y se evaluó teniendo en cuenta latencia de salida, tiempo meta, velocidad, número de errores y aciertos además de las excretas durante cinco minutos.

Consideraciones Éticas

En la investigación con animales se deben adoptar normas que permitan un manejo responsable y cuidadoso de los mismos, por parte del investigador, con el objeto de minimizar la incomodidad que se les pueda causar, atendiendo siempre el bienestar de los animales de estudio, centrados en el hecho de dar un trato lo más humanamente posible a sujetos que están de una forma u otra contribuyendo con el avance del conocimiento humano. y teniendo siempre en cuenta que no puede obtenerse información sobre el aprendizaje y comportamientos normales en animales enfermos y aterrorizados. Es por ello que los investigadores del aprendizaje animal deben garantizar el bienestar de sus animales para obtener datos científicos útiles. Toda vez que unas condiciones óptimas, de los sujetos de estudio permitirán un beneficio mutuo en la investigación y mantener unos principios éticos y claros que permitan continuar con este tipo de estudios.

Resultados

Las diferentes fases del aprendizaje determinados en el presente estudio como adquisición del primer aprendizaje (AZ1), reforzamiento del primer aprendizaje (RAZ1), recordatorio del primer aprendizaje (RCAZ1), retención del primer aprendizaje (RETAZ1), adquisición del segundo aprendizaje (AZ2), reforzamiento del segundo aprendizaje (RAZ2) y retención del segundo aprendizaje (RETAZ2), se estudiaron por medio del análisis de varianza de medidas repetidas, de igual forma se estudiaron las diferencias por grupo y por género.

A continuación se presenta la media y la desviación estándar de los diversos parámetros del aprendizaje observados, se incluye F y la probabilidad (p) únicamente en los datos donde se obtuvieron diferencias significativas, así mismo las gráficas correspondientes a estas diferencias.

Tabla 6

Media y desviación estándar de la adquisición del primer aprendizaje

	GRUPO PRE-CONTROL			GRUPO PRE-EXPERIMENTAL			F	p
	HEMBRAS	MACHOS	TOTAL	HEMBRAS	MACHOS	TOTAL		
	X ± S	X ± S	X ± S	X ± S	X ± S	X ± S		
L	561,2 ± 569,3	624,8 ± 620,2	593 ± 593,21	477,3 ± 484,3	967,2 ± 1300,08	722,32 ± 106,6 4680,9 ±	-	-
TM	4291,2 ± 3919,5	4822,3 ± 5576,2	4556,8 ± 4802,6	4367,06 ± 5052,7	4994 ± 4584,7	4810,3	-	-
V	3,4 ± 1,9	4,2 ± 3,2	3,8 ± 2,6	4,6 ± 3,2	6,8 ± 21,4	5,7 ± 15,2	-	-
C	9,14 ± 6,5	12,0 ± 12,9	10,5 ± 10,2	10,7 ± 12,5	11,8 ± 11,5	11,28 ± 12	-	-
EX	0,1 ± 0,6	0,0 ± 0,1	0,08 ± 0,4	0,1 ± 0,3	0,3 ± 0,8	0,2 ± 0,6	-	-
E	0,8 ± 1,3	1,0 ± 1,8	0,9 ± 1,5	0,8 ± 1,70	1,02 ± 1,4	0,9 ± 1,5	-	-
A	0,9 ± 0,1	1 ± 0	0,9 ± 0,1	0,9 ± 0,1	1 ± 0	0,9 ± 0,1	-	-

Nota: Latencia y tiempo meta expresados en centésimas de segundo

Como se puede apreciar en el primer aprendizaje no se encontraron diferencias significativas en los parámetros de Latencia (L), Tiempo meta (TM), Velocidad (V), Cruces (C), Excretas (EX), Errores (E) y aciertos (A) entre el grupo control y el experimental, ni entre machos y hembras, ya que durante esta fase no se suministro cafeína en ninguno de los grupos, por lo tanto, no se esperaban diferencias.

Tabla 7

Media y desviación estándar del reforzamiento del primer aprendizaje

	GRUPO PRE-CONTROL			GRUPO PRE-EXPERIMENTAL			F	p
	HEMBRAS	MACHOS	TOTAL	HEMBRAS	MACHOS	TOTAL		
	X ± S	X ± S	X ± S	X ± S	X ± S	X ± S		
L	875,6 ± 1384,7	613,5 ± 701,7	744,5 ± 1100	527 ± 787,8	518,8 ± 464,7	522,9 ± 643,5	-	-
TM	4155,6 ± 3707,1	3305 ± 3938,7	3730,3 ± 3829,2	4442,8 ± 3439,9	2483,4 ± 2206	3463,1 ± 3066,9	*5,18	0,029
V	3,1 ± 1,6	4,3 ± 2,3	3,7 ± 2,1	3,3 ± 1,6	4,3 ± 2,3	3,8 ± 2	*7,11	0,011
C	7,3 ± 5,9	7,2 ± 5,8	7,2 ± 5,8	8,3 ± 5,3	6,3 ± 5,1	7,3 ± 5,3	-	-
EX	0,2 ± 0,5	0,1 ± 0,3	0,1 ± 0,4	0,06 ± 0,3	0,04 ± 0,1	0,05 ± 0,2	*4,02	0,05
E	0,7 ± 1	0,5 ± 0,9	0,6 ± 0,9	0,8 ± 1,1	0,4 ± 1	0,6 ± 1	-	-
A	0,9 ± 0,1	1 ± 0	0,9 ± 0,1	1 ± 0	1 ± 0	1 ± 0	-	-

* Significación con un alfa 0.05

Se encontró una disminución significativa en el tiempo que emplearon los machos del grupo experimental, para llegar a la meta, en relación con las hembras (ver figura 3); igualmente se observaron diferencias significativas por genero en la velocidad, que fue mayor entre los machos (ver figura 4). También se apreciaron diferencias significativas en las excretas por grupo, existiendo menor cantidad de excretas en el grupo al que posteriormente se le administraría cafeína. (ver figura 5)

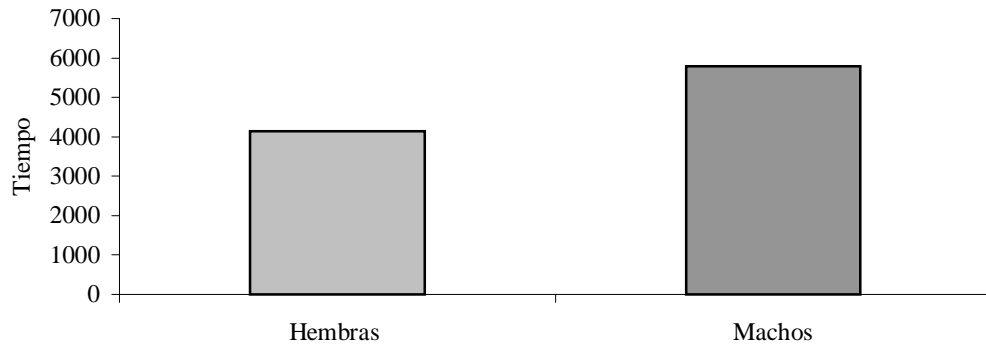


Figura 3.. *Tiempo meta, en centésimas de segundo, de los machos y las hembras.*

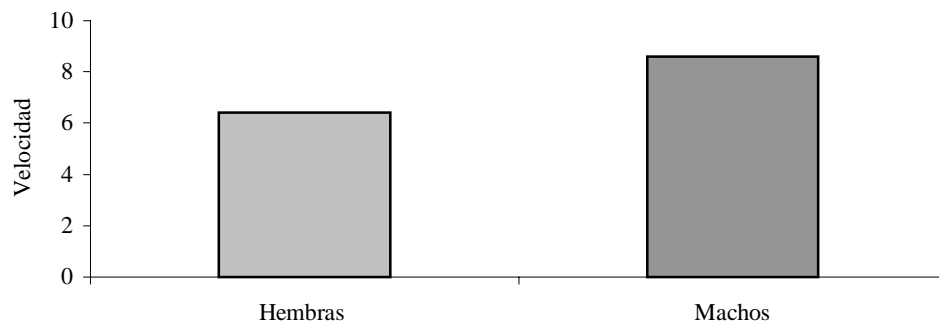


Figura 4.. *Velocidad, expresada en cm/sg de los machos y las hembras.*

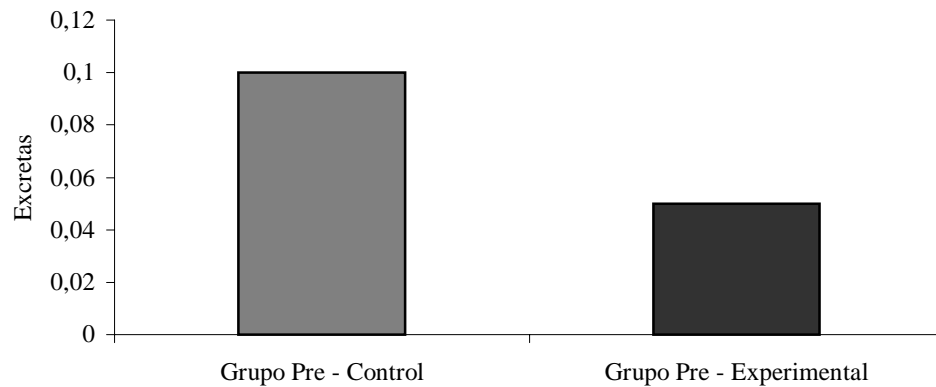


Figura 5. *Excretas de los grupos pre- control y pre- experimental.*

En los demás parámetros del aprendizaje no se encontraron diferencias significativas.

Tabla 8

Observación del recordatorio del primer aprendizaje

	GRUPO CONTROL			GRUPO EXPERIMENTAL			F	p
	RCAZI X ± S	HEMBRAS X ± S	MACHOS X ± S	TOTAL X ± S	HEMBRAS X ± S	MACHOS X ± S		
L	705,1 ± 1253,1	303,5 ± 192,9	504,3 ± 914,5	484,3 ± 535,8	681,4 ± 1121,1	582,8 ± 879,7	-	-
TM	6134,5 ± 5988	4404,4 ± 4949,2	5269,5 ± 5534,1	2063,44 ± 1875,6	3138,9 ± 3696,1	2601,1 ± 2966,8	*9,5	0,004
V	3,6 ± 2,3	4,6 ± 2,6	4,1 ± 2,5	4,8 ± 2,1	4,7 ± 4,4	4,8 ± 3,4	-	-
C	11,8 ± 10,9	10,6 ± 10	11,2 ± 10,4	5 ± 2,9	5,3 ± 3	5,2 ± 3	*24,4	0,00
EX	0,06 ± 0,3	0,5 ± 1,4	0,2 ± 1	0,3 ± 1	0,1 ± 0,5	0,2 ± 0,8	*5,05	0,031
E	1,1 ± 1,5	0,9 ± 1,4	1 ± 1,5	0,1 ± 0,5	0,3 ± 0,7	0,24 ± 0,6	*18,3	0,00
A	0,9 ± 0,2	0,9 ± 0,2	0,9 ± 0,2	1 ± 0	1 ± 0	1 ± 0	-	-

* $p < 0.05$

En el recordatorio del primer aprendizaje (RCAZI) se encontraron diferencias importantes en el tiempo meta (ver figura 6) en los cruces (ver figura 7), y en los errores (figura 8) siendo menores en el grupo experimental. En cuanto a las excretas se observaron diferencias de genero, donde los machos presentaron mayores excretas (figura 9).

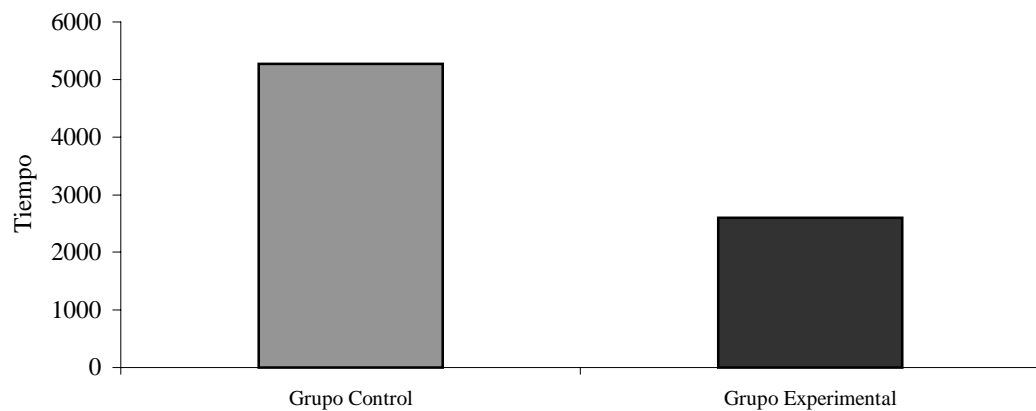


Figura 6. *Tiempo meta, expresado en centésimas de segundo, del grupo control y el grupo que consumió cafeína.*

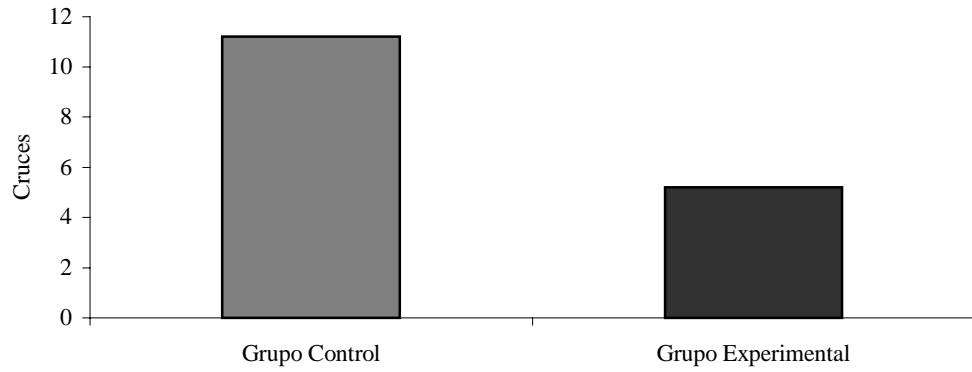


Figura 7. Cruces en los grupos de tratamiento.

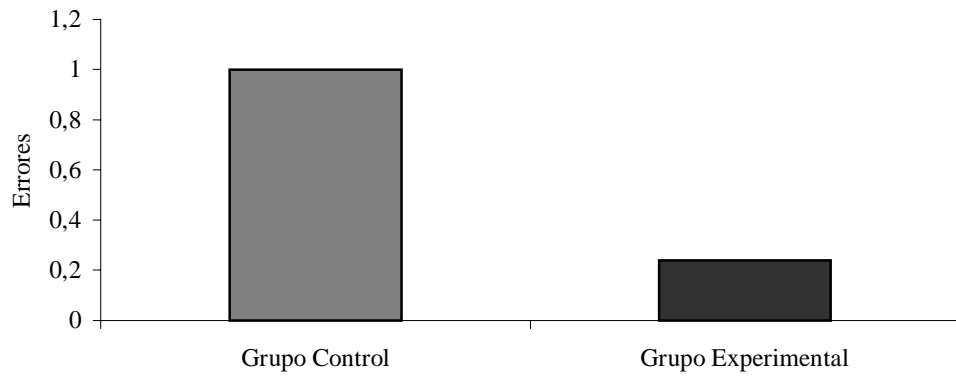


Figura 8. Errores en los grupos de tratamiento.

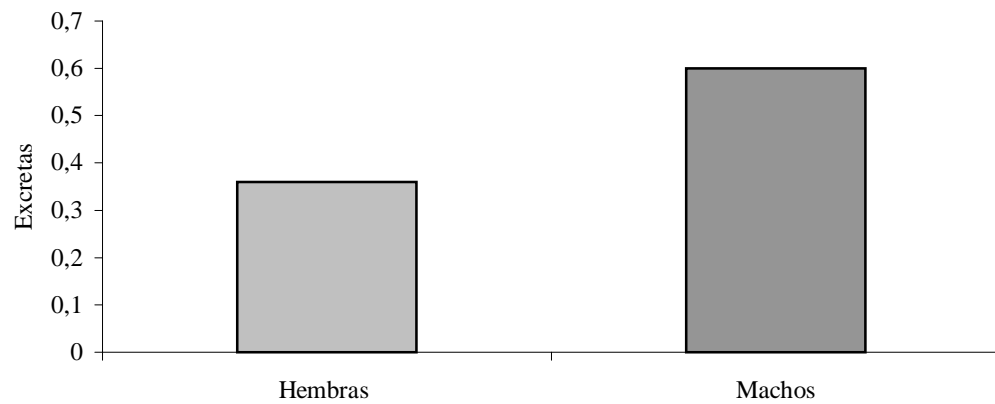


Figura 9. Excretas en machos y hembras.

Tabla 9

Medias y desviación de la retención del primer aprendizaje

RETAZI	GRUPO CONTROL			GRUPO EXPERIMENTAL			F	p
	HEMBRAS	MACHOS	TOTAL	HEMBRAS	MACHOS	TOTAL		
X ± S	X ± S	X ± S	X ± S	X ± S	X ± S	X ± S		
L	160,5 ± 59,4	161,6 ± 333,8	161 ± 337,6	251,9 ± 263,4	99,1 ± 78,3	175,5 ± 204,7	-	-
TM	5022 ± 4822	3003 ± 3609,1	4012,5 ± 4272,8	2319,5 ± 1858,1	2099,5 ± 1648,2	2209,5 ± 1713,1	-	-
V	8,2 ± 2,8	8 ± 1,6	8,1 ± 2,2	7,3 ± 3,1	5,4 ± 2,1	6,3 ± 2,8	-	-
C	27,6 ± 15,7	14,1 ± 13,2	20,8 ± 15,7	10 ± 8,8	7 ± 5,9	8,5 ± 7,5	-	-
EX	0,7 ± 1	0,3 ± 0,6	0,5 ± 0,8	0 ± 0	0 ± 0	0 ± 0	-	-
E	14,7 ± 11,3	7,3 ± 9,9	11 ± 11	0,3 ± 0,4	5 ± 2,5	0,9 ± 1,9	-	-
A	1 ± 0	1 ± 0	1 ± 0	1 ± 0	1 ± 0	1 ± 0	-	-

No se encontraron diferencias significativas en ninguno de los parámetros estudiados (Latencia, tiempo meta, Velocidad, cruces, Excretas, Errores y Aciertos).

Tabla 10

Observación de la adquisición del segundo aprendizaje

AZ2	GRUPO CONTROL			GRUPO EXPERIMENTAL			F	p
	HEMBRAS	MACHOS	TOTAL	HEMBRAS	MACHOS	TOTAL		
X ± S	X ± S	X ± S	X ± S	X ± S	X ± S	X ± S		
L	878,5 ± 1474,1	911,4 ± 2752,2	895 ± 2196,5	384,5 ± 534,4	327,8 ± 299,1	356,2 ± 431,8	-	-
TM	2764,6 ± 2581,2	2461,5 ± 2485,2	2613 ± 2525,4	2420 ± 2115,1	2687,3 ± 2440,9	2553,6 ± 2276,2	-	-
V	3,7 ± 1,8	4,6 ± 2,5	4,1 ± 2,2	5,5 ± 3	5,8 ± 3,1	5,7 ± 3	*10,6	0,002
C	5,5 ± 5,6	5,7 ± 3,9	5,6 ± 3,5	7,1 ± 4,7	8 ± 6,5	7,5 ± 5,6	*7,7	0,009
EX	0,04 ± 0,1	0,4 ± 2,1	0,2 ± 1,5	0,3 ± 0,7	0,3 ± 1	0,3 ± 0,9	-	-
E	0,1 ± 0,4	0,2 ± 0,7	0,2 ± 0,6	0,6 ± 0,9	0,6 ± 1,1	0,6 ± 1	*11,9	0,001
A	1 ± 0	1 ± 0	1 ± 0	1 ± 0	1 ± 0	1 ± 0	-	-

* Significación con un alfa de 0.05

En la presente observación se encontró una significativa mayor velocidad del grupo experimental, a la vez se encontró mayores cruces por el grupo experimental y significativamente mas errores en este grupo.

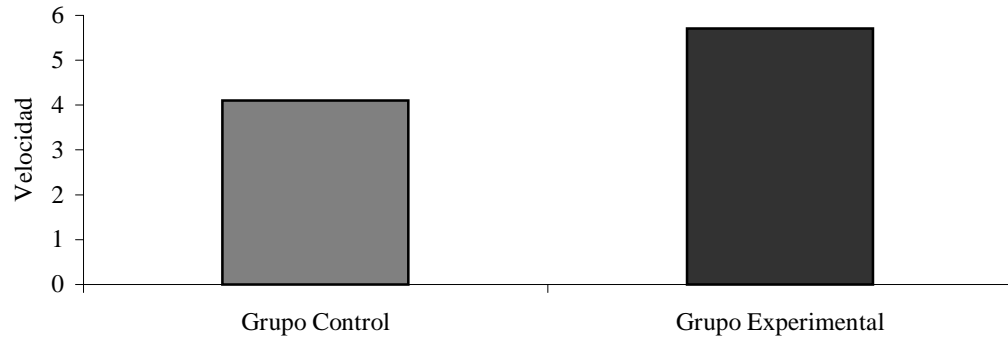


Figura 10. Velocidad, expresada en cm/sg, en los grupos de tratamiento.

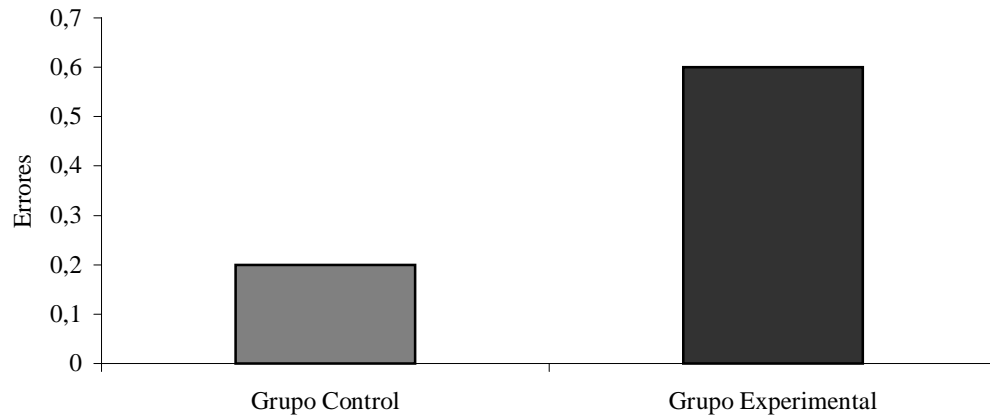


Figura 11. Errores en el grupo control y el grupo que consumió cafeína.

Tabla 11

Observación del reforzamiento del segundo aprendizaje

RAZ2	GRUPO CONTROL			GRUPO EXPERIMENTAL			F	p
	HEMBRAS X±S	MACHOS X±S	TOTAL X±S	HEMBRAS X±S	MACHOS X±S	TOTAL X±S		
L	978,4 ± 1403,3	430 ± 672,7	704,2 ± 1129	431,6 ± 498,5	548,1 ± 643,7	490,4 ± 576,2	*6,3	0,017
TM	3404,5 ± 3144	2215,7 ± 1709,4	2810,1 ± 2587,5	2630,1 ± 1563,7	2275,1 ± 1818,4	2452,6 ± 1696,6	-	-
V	4,5 ± 8,2	5,2 ± 2,4	4,8 ± 6	5,4 ± 7,1	6,3 ± 3,5	5,9 ± 5,6	-	-
C	6,5 ± 3,9	6,1 ± 3,7	6,3 ± 3,8	7 ± 4,1	7,2 ± 5,4	7,1 ± 4,8	-	-
EX	0,1 ± 0,3	0,06 ± 0,3	0,08 ± 0,3	0,1 ± 0,4	0,08 ± 0,3	0,1 ± 0,4	-	-
E	0,4 ± 0,7	0,5 ± 0,9	0,4 ± 0,8	0,6 ± 0,9	0,7 ± 0,9	0,6 ± 0,9	-	-
A	0,9 ± 0,1	1 ± 0	0,9 ± 0,1	0,9 ± 0,1	1 ± 0	0,9 ± 0,1	-	-

*Significación de 0.05

Se observaron diferencias significativas en la Latencia tanto en grupo como en genero, siendo menor la latencia en las hembras del grupo experimental.

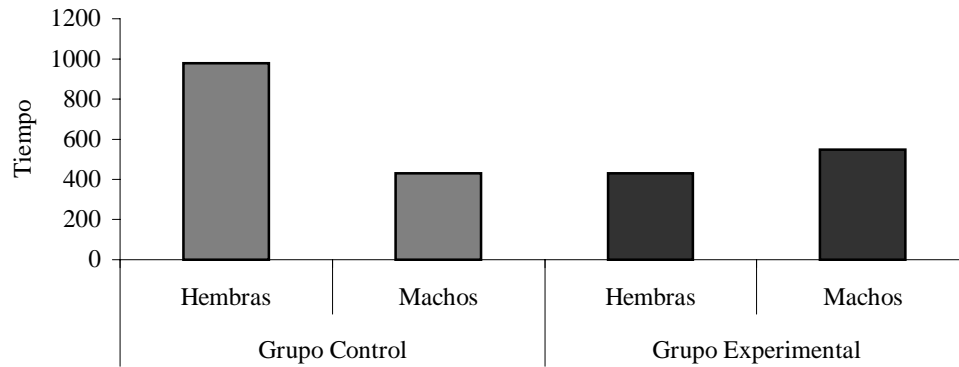


Figura 12. Latencia, expresada en centésimas de segundo, de los grupos de tratamiento en machos y hembras.

La cafeína disminuyó significativamente la latencia en las hembras.

Tabla 12

Medias y desviación estándar de la retención del segundo aprendizaje

	GRUPO CONTROL			GRUPO EXPERIMENTAL			F	P
	HEMBRAS	MACHOS	TOTAL	HEMBRAS	MACHOS	TOTAL		
X ± S	X ± S	X ± S	X ± S	X ± S	X ± S	X ± S		
L	74,2 ± 32,6	204,1 ± 195,5	139,1 ± 151,8	724,3 ± 1316,9	355,7 ± 574	540 ± 1006,6	*8,8	0,005
TM	950,3 ± 418,4	2031,6 ± 2223,5	1490,9 ± 1653	2437,8 ± 1880	2521,9 ± 3467,7	2479,8 ± 2715,2	-	-
V	9,6 ± 1,6	6,1 ± 1,3	7,8 ± 2,3	6 ± 2,3	8,8 ± 8	7,4 ± 5,9	-	-
C	5,8 ± 3	9,5 ± 6,7	7,6 ± 6,6	9 ± 4,2	7,5 ± 4,5	8,2 ± 4,3	-	-
EX	0 ± 0	0 ± 0	0 ± 0	0 ± 0	0,4 ± 1,2	0,2 ± 0,8	-	-
E	2,2 ± 2,7	2,7 ± 4,1	2,4 ± 3,4	0,4 ± 0,9	0,8 ± 1,2	0,6 ± 1	*20,4	0
A	1 ± 0	1 ± 0	1 ± 0	1 ± 0	1 ± 0	1 ± 0	-	-

* Significación de 0.05

Se hallaron diferencias en Latencia siendo significativamente mayor en el grupo experimental; y en el numero de errores, siendo significativamente menor en el grupo experimental.

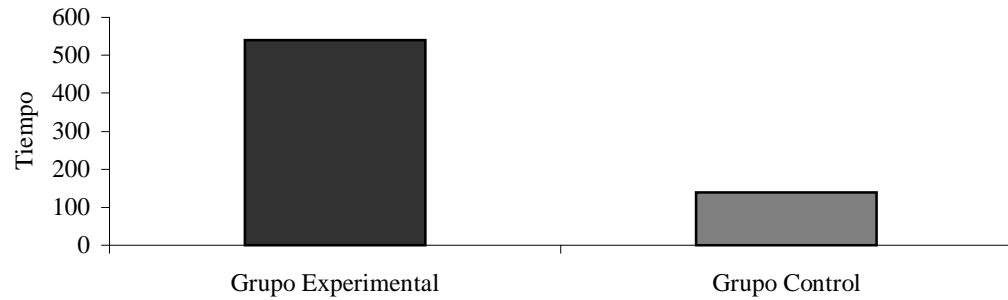


Figura 13. Latencia, en centésimas de segundo, de los grupos de tratamiento.

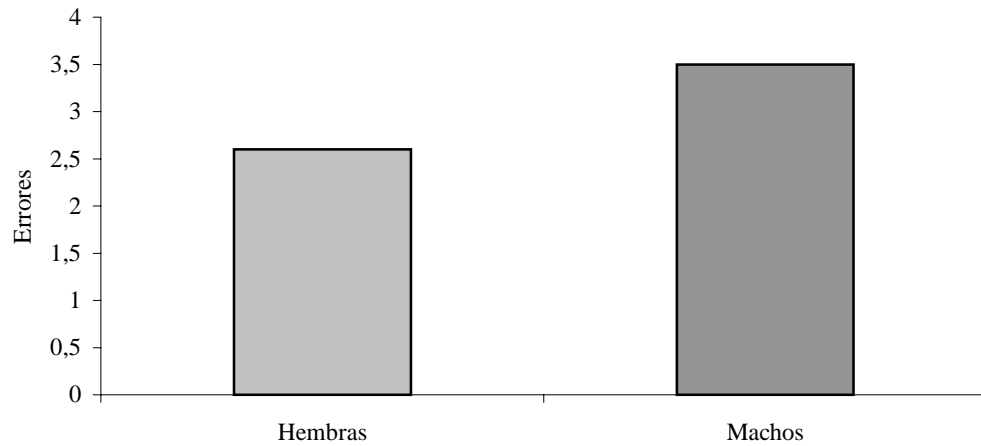


Figura 14. Errores en machos y hembras.

Se encontraron diferencias significativas en algunos de los parámetros del aprendizaje entre el grupo experimental, el cual consumió cafeína y el grupo control en el consumo de café descafeinado, diferencias que se analizarán en la discusión.

Tabla 13

Observación del consumo de agua en los ocho días.

AGUA	GRUPO CONTROL			GRUPO EXPERIMENTAL			U de mann whitney	p
	HEMBRAS X ± S	MACHOS X ± S	TOTAL X ± S	HEMBRAS X ± S	MACHOS X ± S	TOTAL X ± S		
Día 1	0,14 ± 0,13	1,26 ± 1,18	0,7 ± 1,0	0,6 ± 0,5	1,49 ± 1,11	1,05 ± 0,9	-2,814	0,005
Día 2	0,23 ± 0,18	0,31 ± 0,47	0,2 ± 0,3	0,2 ± 0,03	0,3 ± 0,2	0,3 ± 0,1	-	-
Día 3	0,78 ± 0,77	0,47 ± 0,59	0,6 ± 0,6	0,5 ± 0,1	0,8 ± 0,7	0,6 ± 0,5	-	-
Día 4	0,24 ± 0,38	0,31 ± 0,28	0,2 ± 0,3	0,01 ± 2,1-10	1,02 ± 1,68	0,5 ± 1,2	-	-
Día 5	0,2 ± 4,9-09	0,21 ± 0,11	0,2 ± 0,08	0,4 ± 9,9-09	0,49 ± 0,33	0,4 ± 0,2	-3,162	0,002
Día 6	0,04 ± 8,78	0,2 ± 0,17	0,1 ± 0,1	0,5 ± 0	0,47 ± 0,12	0,4 ± 0,08	-4,394	0,000
Día 7	0,03 ± 0	0,30 ± 0,2	0,16 ± 0,19	0,3 ± 0,06	0,4 ± 0,1	0,3 ± 0,1	-2,517	0,012
Día 8	0,3 ± 3,5-09	0,4 ± 0,3	0,3 ± 0,2	0,2 ± 0,03	0,35 ± 0,16	0,2 ± 0,1	-	-

Se encontraron diferencias significativas por género en el consumo de agua en los días uno, (figura 15) cinco (figura 16) y siete (figura 17) siendo mayor el consumo en los machos. Por otra parte se encontraron diferencias estadísticamente significativas por grupo en el sexto día siendo mayor para el grupo experimental (figura 18).

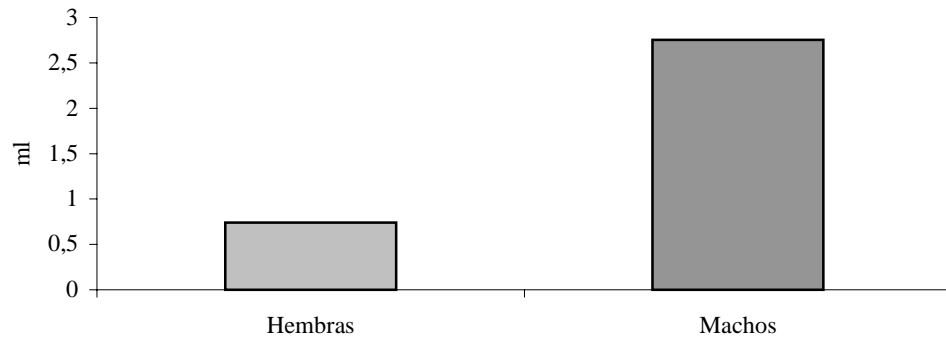


Figura 15. Consumo de agua en hembras y machos en el primer día de observación. (u de mann whitney -2.814 , $p 0.005$).

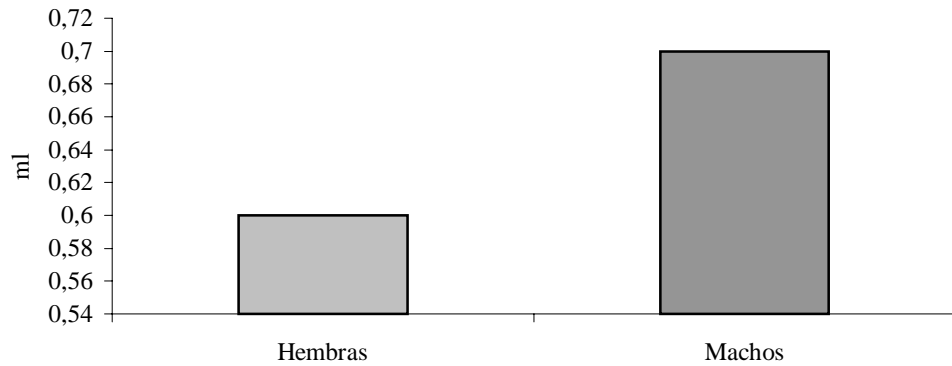


Figura 16. Consumo de agua en hembras y machos en el quinto día de observación.

Las hembras consumieron menor cantidad de cafeína con relación a los machos (U de Mann Whitney = $-3,162$ - $p 0,002$).

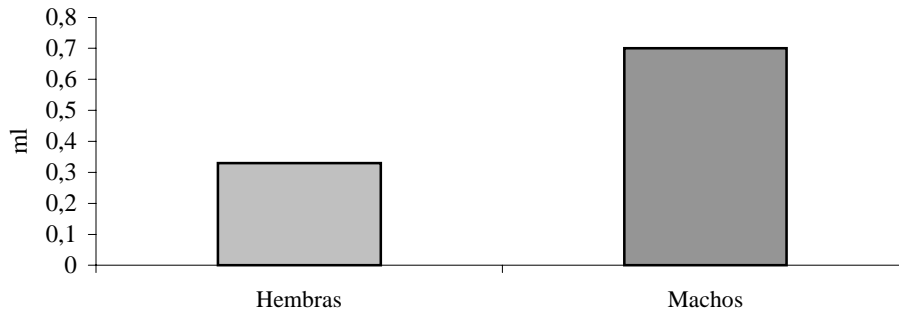


Figura 17. Consumo de agua en hembras y machos en el séptimo día de observación

Las hembras consumieron menos cafeína que los machos (U de Mann Whitney - 4,394 - p 0,000).

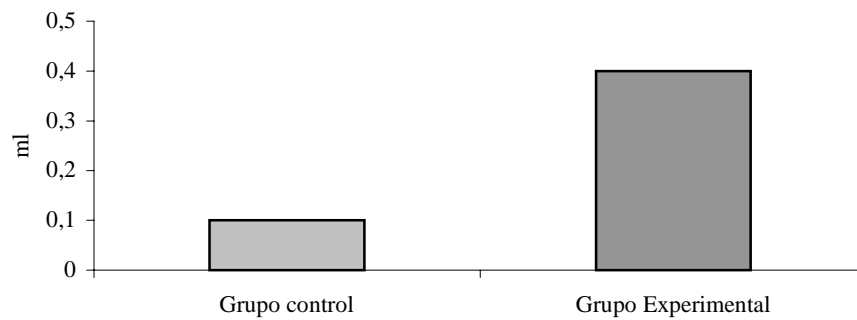


Figura 18. Consumo de agua en los grupos de tratamiento.

El grupo experimental consumió mayor cantidad de agua (U de Mann Whitney - 2,517 - p 0,012).

Tabla 14

Observación del consumo de cafeína durante los ocho días del tratamiento.

CAF.	GRUPO CONTROL DESCAFEINADO			GRUPO EXPERIMENTAL CAFEÍNA			U de mann Whitney	p
	HEMBRAS X ± S	MACHOS X ± S	TOTAL X ± S	HEMBRAS X ± S	MACHOS X ± S	TOTAL X ± S		
Día 1	0,57 ± 0,04	0,86 ± 0,7	0,7 ± 0,5	0,36 ± 0,07	0,9 ± 0,57	0,6 ± 0,4	-2,965	0,003
Día 2	0,65 ± 0,03	1,16 ± 0,9	0,9 ± 0,6	0,48 ± 0,17	0,55 ± 0,56	0,5 ± 0,4	-3,653	0,000
Día 3	0,76 ± 0,09	1,07 ± 0,5	0,9 ± 0,4	0,452 ± 0,24	0,69 ± 0,49	0,5 ± 0,3	-3,058	0,002
Día 4	0,73 ± 0,04	1,36 ± 0,7	1 ± 0,57	0,2 ± 4,9-09	0,34 ± 0,3	0,27 ± 0,2	-4,971	0,000
Día 5	0,45 ± 0	0,88 ± 0,6	0,6 ± 0,4	0,09 ± 1,2-09	0,67 ± 0,5	0,3 ± 0,4	-3,162	0,002
Día 6	0,4 ± 9,9-09	0,82 ± 0,4	0,6 ± 0,33	0,08 ± 1,7-09	0,56 ± 0,22	0,3 ± 0,2	-3,559	0,000
Día 7	0,5 ± 0	1,15 ± 0,6	0,8 ± 0,5	0,2 ± 4,9-09	0,56 ± 0,3	0,38 ± 0,2	-4,852	0,000
Día 8	0,5 ± 0	1,13 ± 0,5	0,8 ± 0,4	0,5 ± 0	1,03 ± 0,85	0,7 ± 0,64	-	-

Se encontraron diferencias significativas por grupo en el consumo de las bebidas en los días uno (figura 19), dos, (figura 20) tres, (figura 21) cuatro (figura 22) y siete (figura 23) siendo menor en el grupo experimental. Por otra parte se encontraron diferencias estadísticamente significativas por genero en el quinto y sexto día siendo mayor el consumo de cafeína en los machos (figura 24)

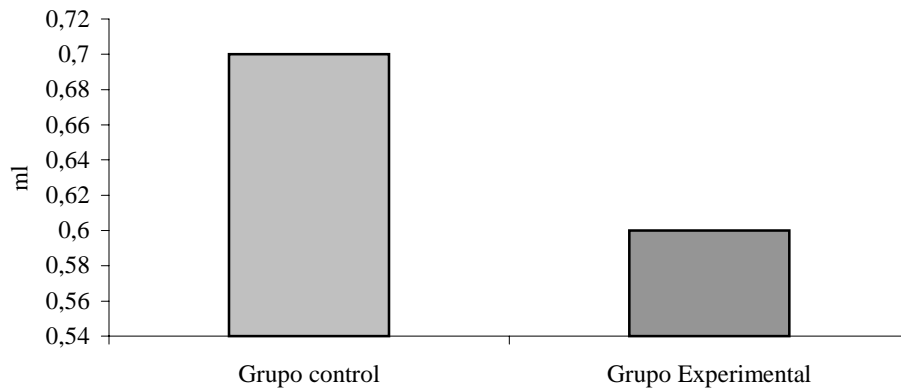


Figura 19. Consumo de bebidas en los grupos de tratamiento en el segundo día de observación.

Entre el grupo experimental y el grupo control se encontraron diferencias significativas siendo menor el consumo del café con cafeína (U de Mann Whitney – 2,965 – p 0,003).

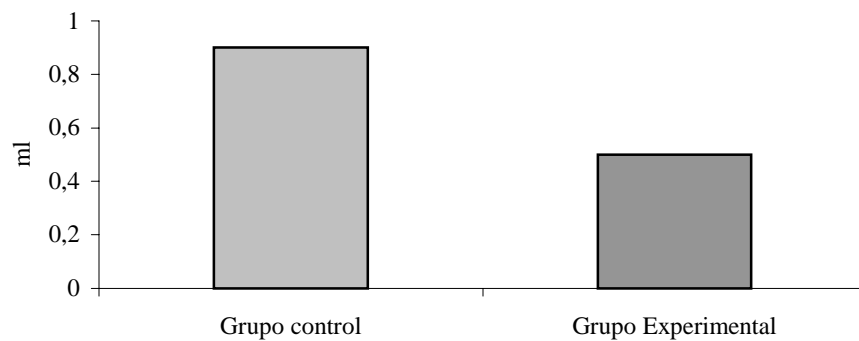


Figura 20. Observación del consumo de las bebidas en el segundo día en los grupos de tratamiento.

Entre el grupo experimental y el grupo control se encontraron diferencias significativas siendo menor el consumo del café con cafeína (U de Mann Whitney – -3,653 - p 0.000)

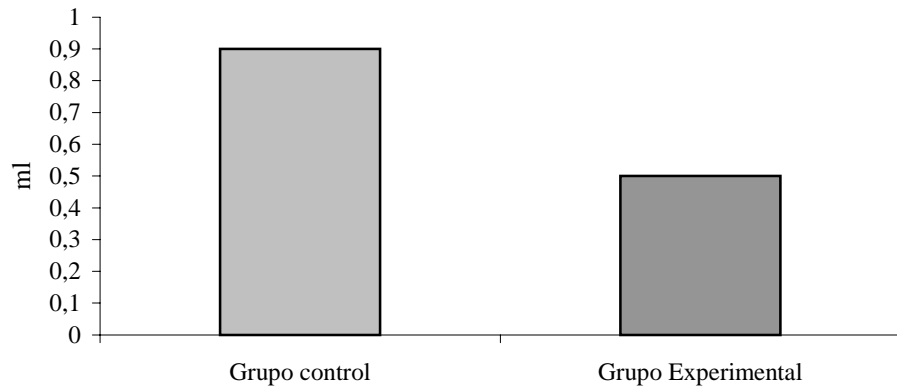


Figura 21. Observación del consumo de cafeína en el tercer día en los grupos de tratamiento.

Entre el grupo experimental y el grupo control se encontró diferencias significativas siendo menor el consumo del café con cafeína (U de Mann Whitney -3,058 – p 0.002).

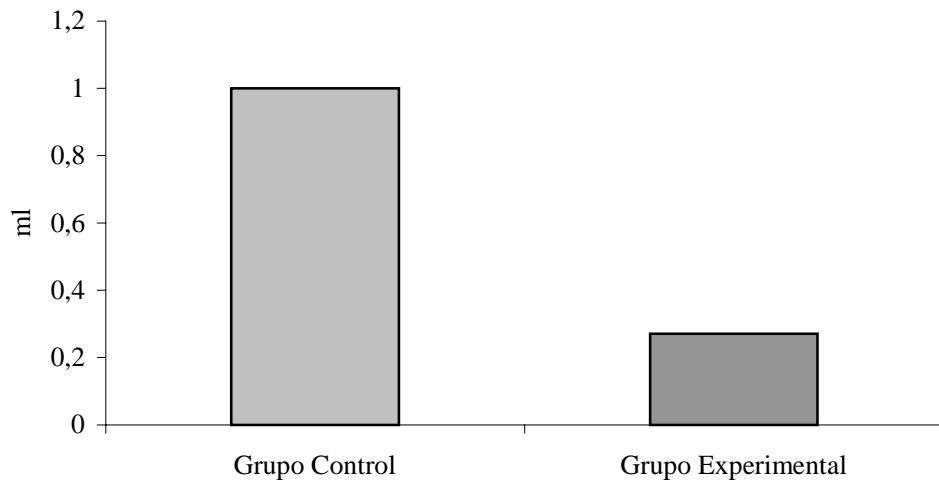


Figura 22. Observación del día cuarto del consumo de la bebida en los grupos de tratamiento.

Entre el grupo experimental y el grupo control se encontró diferencias significativas siendo menor el consumo del café con cafeína (U de Mann Whitney - 4,971 – p0.000). Entre el grupo experimental y el grupo control se encontró diferencias significativas siendo menor el consumo del café con cafeína (U de Mann Whitney -4,852 - 0.000).

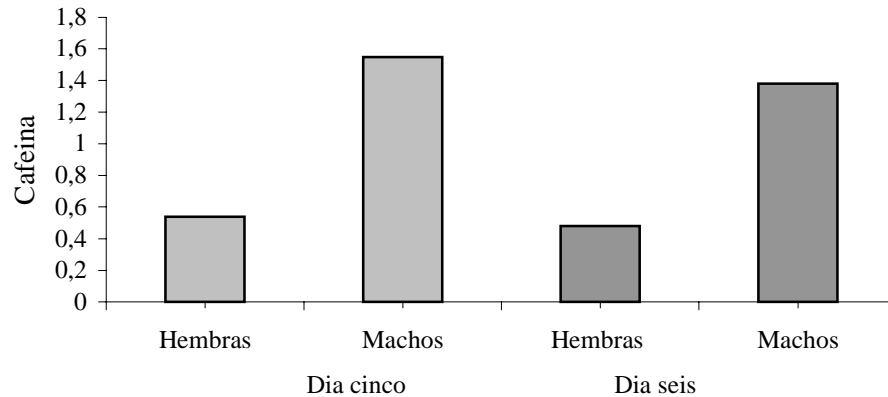


Figura 23. Observación del quinto y sexto día en el consumo de la cafeína en hembras y machos.

Se encontraron diferencias significativas entre el grupo experimental y el grupo control siendo menor el consumo de café con cafeína en las hembras.

Discusión

Para evaluar los efectos del consumo de cafeína en el aprendizaje se tuvieron en cuenta diferentes aspectos del mismo, los cuales se descompusieron en diferentes fases como la adquisición y la retención de esta habilidad de aprender una respuesta específica, por esta razón en el presente estudio se tuvieron en cuenta dos aprendizajes espaciales; el primer aprendizaje consistía en un recorrido hacia la meta en forma de L, y el segundo aprendizaje en un recorrido en L invertida, para lo cual se tenían en cuenta parámetros del aprendizaje como latencia (L), tiempo meta (TM), velocidad (V), aciertos (A), cruces (C), excretas (EX) y errores (E). Parámetros que tienen que analizarse en forma relacionada o interdependiente.

En las fases iniciales del estudio tales como la adquisición del primer aprendizaje (AZ1) no se encontraron diferencias importantes entre los grupos, lo cual permite establecer posteriormente comparaciones objetivas ya que hasta esta fase no se había administrado café con cafeína a los sujetos del presente estudio. Esta falta de diferencias en esta fase habla de la similitud entre los grupos, lo cual refleja una adecuada aleatorización y garantiza mayor confiabilidad en los resultados.

En la siguiente fase o sea en el reforzamiento del primer aprendizaje (RAZ1), se encontró un desempeño diferencial en algunos de los parámetros, por ejemplo en el tiempo de llegar a la meta, las hembras fueron más lentas, parámetro que se correlaciona con velocidad, de donde los machos fueron más veloces, en cuanto a

las excretas en el grupo pre- control se observa mayor frecuencia. En esta fase del estudio las diferencias encontradas entre los grupos no se atribuyen a los efectos de la cafeína, debido a que en esta fase aún no se había expuesto los grupos a la droga, sin embargo, el haberlas encontrado marca la pauta sobre las cuales se establecerá la efectividad de las manipulaciones farmacológicas que se realizaron posteriormente en este estudio. Las diferencias en la ejecución encontradas entre las hembras y los machos de este estudio se corroboran en numerosos estudios, los que resaltan el desempeño diferencial género relacionado, que posiblemente sea genéticamente determinado.

En la siguiente fase, que es la correspondiente al Recordatorio del Primer Aprendizaje (RCAZ1), a los grupos ya se les había dejado “ad limitum” el café con cafeína y el café descafeinado, durante cinco días y aunque comparado con el consumo del grupo de café descafeinado, la ingesta fue menor del café con cafeína, se pueden advertir efectos de esta droga en el menor tiempo meta, número de cruces y de errores, lo que puede indicar que la cafeína influyó en el aprendizaje, teniendo en cuenta que la habían consumido durante cuatro días consecutivos (aunque en poca cantidad), lo que quiere decir que la cafeína influyó en la fase de adquisición debido a que el reforzamiento, está incluido dentro de esta misma etapa de aprendizaje espacial, al mejorar ciertos parámetros como menor tiempo meta, con un menor número de cruces, es decir que con el mínimo de cruces se llegó rápidamente a la meta lo que de alguna manera disminuye los errores; Los sujetos del grupo que consumió cafeína (cinco días de consumo) se destacaron por una mayor adquisición del aprendizaje. Las diferencias encontradas relacionadas al género en cuanto a las excretas (mayor número de excretas en los machos), se podría relacionar con una mayor ansiedad en la adquisición de este aprendizaje, la cual debe presentar unos niveles óptimos para facilitar el aprendizaje, lo que se evidencia en los machos al obtener mayor velocidad, mayor activación psicomotora relacionada con los cruces que estos tuvieron comparativamente más en relación a las hembras. Estas diferencias entre el desempeño de machos y hembras se encuentran en todas las especies y teniendo como base estas diferencias, muchas veces la droga las hace más evidentes, por lo que generalmente en otros parámetros de aprendizaje evaluados. En este momento del estudio, no se observan efectos notables de la cafeína en el aprendizaje debido posiblemente a que los sujetos consumieron escasamente el café con cafeína, por lo tanto los efectos fueron mínimos.

En la retención del primer aprendizaje (RETAZ1), octavo día de posibilidad de consumo voluntario de la cafeína /café descafeinado, no se encontraron diferencias significativas en ninguno de estos aspectos evaluados, de tal manera que se puede decir que la cafeína oral no afecta la retención del aprendizaje espacial, aunque como el consumo es voluntario posiblemente el sabor amargo de la cafeína no les gusto a los sujetos y por lo tanto el consumo fue débil.

En la fase de adquisición del segundo aprendizaje (AZ2) el grupo tratado con cafeína tuvo mayor velocidad, cruces y errores, pero esto no estuvo relacionado con el mayor número de aciertos o de tiempo meta, por lo tanto no se puede atribuir a la cafeína la mejora en la adquisición del segundo aprendizaje, sino más bien el incremento observado en estos parámetros permite determinar los efectos de la cafeína como estimulante psicomotor, (Battig & Buzzy, 1986) como todas las metilxantinas; al incrementar la actividad locomotora de estos sujetos, porque incrementa la velocidad, número de cruces y de errores.

En el reforzamiento del segundo aprendizaje (RAZ2) se encontró que el grupo que consumió cafeína durante ocho días consecutivos presentaba menor latencia, pero ningún otro parámetro se vio afectado, por lo tanto, no se puede decir que la cafeína influyo en la adquisición del segundo aprendizaje de manera positiva o negativa.

En la retención del segundo aprendizaje (RETAZ2) se encontró mayor latencia y menor número de errores en el grupo de las hembras tratadas con cafeína, esto indica que aunque los efectos de la cafeína son débiles en la retención, debido a que solo afecta un índice que es el menor número de errores, los demás parámetros permanecen inalterados. Estos resultados, nuevamente corroboran otros estudios que destacan que los estimulantes y muchas otras drogas presentan mayores alteraciones en las hembras, como se encuentra en el presente estudio y solo en algunas fases de la investigación, estos efectos diferenciales género/relacionados posiblemente interactúen con el estrógeno y se corrobora en la clínica, donde las mujeres prefieren el consumo de estimulantes

En cuanto al consumo, como en el presente estudio se utilizó el paradigma de “la elección libre de dos botellas”, no se podía asegurar un consumo mínimo, sino que este estaba supeditado al sabor y a la preferencia de los sujetos por la bebida, ya que todos ellos tenían también agua “ad libitum”, parece ser que aunque tuvo suficiente endulzante, todavía permanecía el sabor amargo de la cafeína y este no lograba perderse entre el azúcar que se le colocaba en la bebida. Por esta razón el consumo

fue mínimo como se puede ver en los datos presentados anteriormente y por lo tanto de igual forma su efecto.

Las diferencias significativas encontradas en el consumo, permiten explicar que no se hallan encontrado las diferencias esperadas entre el primer y segundo aprendizaje con relación a los dos grupos. Esta condición se debe a que el consumo fue voluntario y no permitió una administración precisa, ya que se pretendió proporcionar las circunstancias más cercanas a la realidad humana. También se encontró que las hembras consumieron menor cantidad que los machos, tal vez debido a que los machos estaba en condiciones de aislamiento social y las hembras se mantenían en condiciones gregarias de mantenimiento.

El gran aporte del presente estudio es que mediante modelos animales se estudia la influencia de la cafeína en el aprendizaje, y es la utilización de un modelo de elección libre de droga, o sea que simula con mayor efectividad el consumo en humanos, pero aunque como se había descrito anteriormente, este modelo se basa en la preferencia por el sabor de la droga, y a veces este consumo puede ser mínimo, como en el presente, pero de alguna forma, permite aclarar numerosos aspectos relacionados con el consumo y sus efectos.

En la presente investigación se observó una débil influencia de la cafeína en la adquisición y en la retención del aprendizaje espacial, básicamente en las hembras, pero es importante seguir aclarando mediante este modelos, dosis mayores de cafeína y en diferentes aprendizajes.

Vale la pena anotar que el presente estudio, es uno de los primeros dentro del estudio de la cafeína en la universidad de la Sabana, y el primero en utilizar el consumo voluntario de cafeína en modelos animales; lo cual implica la continuación de las exploraciones de los efectos de esta droga en diferentes aspectos del aprendizaje.

Conclusiones

Se encontró que el consumo oral de cafeína (200m/kg) influyó levemente en la adquisición y en la retención del aprendizaje de una secuencia espacial, y esta influencia fue mas evidente en las hembras.

Referencias

- Acquaviva F. et al J. Clin (1986). *Gastroenterology*. Volumen 8. Numero 2. p.p. 150-153.
- Agranoff, B. W. (1967). *Memory and protein synthesis*. Scientific American.
- Akhtar, S., Wood, G., Rubin, J.S., O'Flynn, P.E., & Ratcliffe, P.(1999) *The Journal of Laryngology and Otology*.
- Anch, A. M., Browman, C. P., Mitler, M. M., & Walsh, J. K. (1998). *Sleep: a scientific perspective*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. (4th ed) Washington, DC.
- Ardila, A y Moreno, C. (1979). *Aspectos biológicos de la memoria y el aprendizaje*. México. Editorial Trillas.
- Arnaud, M.J. (1993). Capitulo 3 “*Cafeina, Café y Salud*”. Ed. S. Garattini, Raven press Ltd New York.
- Babich, F. R., Jacobson, A. L., Bubach, S. y Jacobson, A. (1965). *Transfer of a response to naive rats by injection of ribonucleic acid extracted from trained rats*. *Science*.
- Babor J. y Ibarz J. (1935). *Química General Moderna*. Editorial Marín S.A. p.p 948- 951
- Barone, J., & Roberts H. (1984). *Human consumption of caffeine*. In PB Dews (Ed), *Caffeine: Perspectives from recent research*, Berlin: Springer-Verlag.
- Barrett-Connor, Elizabeth, Jae Chun Chang, Edelstein, & Sharon L; (1994) *Coffee-associated osteoporosis offset by daily milk*
- Barry, H. (1958). Effects of strength of drive on learning and extinction. *Journal of Experimental Psychology*. Volumen 55 pp. 473- 481
- Battig K. (1985) Capitulo 15. *Café: botanica, bioquímica y producción del grano y la bebida*. Ed M.N. Clifford KC Wilson. Publicaciones Croom Helm.
- Battig K., Buzzy R. (1986) *Neuropsychobiology*. Volumen 16 pp. 126- 130
- Bennett, E.L., Diamond ç, M. C., Krech, D.,& Rosenzweig, M. R. (1964) *Chemical and anatomical plasticity of the brain*. *Science*.
- Biaggioni, J. (1991). *Pharmacology and Experimental Therapeutics*. pp.588- 593

Blodgett, H. C., McCutchan, K., & Mathews, R. (1949). Spatial learning in the T-maze: the influence of direction, turn, and food-location. *Journal of Experimental Psychology*. Volumen 39 pp. 800- 809

Bruce, M. S., & Lader M. (1984). *Caffeine abstencion in the management of anxiety disorders, Psychological Medicine*.

Bunch, M. E. (1941). A comparison of retention and transfer of training from familiar material after relatively long intervals of time. *Journal of Comparative Psychology*. Volumen 32 pp.217- 231

Campbell, D.T. & Stanley, J.C. (1991) Diseños experimentales y Cuasiexperimentales de la investigacion social. Buenos Aires. Amorrortu editores.

Carrillo, J. A., Jerling, M., & Bertilsson I. (1995). Comments to Interaction between caffeine and clozapine, *Journal of Clinical Psychopharmacology*.

Caudle G.A. & Bell N.L. (2000) *Journal of the American Dietetic Association*.

Chalarca, J. (1976). *El café, cultivo e industria*. Primera Edición. Biblioteca el campesino. Colección Tierra No. 66. Editorial Dosmil. Bogotá, Colombia.

Chalarca, J. (1987). *El café en la vida de Colombia*. Publicación de la federación Nacional de Cafeteros. Impreso por Carvajal S.A. Bogotá, Colombia.

Chalarca, J. (1998), *Vida y Hechos del Café en Colombia*, Bogota, Ed.Trillas.

Clayton, K. N. (1964). T-maze chice learning as a joint function of the reward magnitudes for the alternatives. *Journal of Comparative and Psychological Psychology*. Volumen 58 pp. 333- 338.

Cohen, J. (1981). *Aprendizaje complejo*. Cómo aprenden los animales. Tomo 6 pp. 8- 23 Editorial Trillas. México.

Cohen P.S & Loony, A.T. (1973) Sheduld inducde miror responding in the pigeon. *Journal of the experimental analysis of behavior*. Volumen 19 pp.395- 408.

Cohen S. (1980). NEJM. Volumen 303 pp. 122- 124.

Costill, D., El Et. (1999) Los Efectos de Ingestión de Cafeína en el Metabolismo. *El Periódico Médico británico*; Londres; Jun 3, 2000

Dalessio, D. J. (1994) *On the safety of caffeine as an analgesic adjuvant, Headache Quarterly, Current Treatment and Research*.

Daly, J. W. (1993).Capitulo 4“Cafeína, Café y Salud”. Editorial S. Garattini, raven Press Ltd. New York.

Dawber, T.R. et al (1974). NEJM. Volumen 291 pp. 871- 874.

- De La Hoz, M. y Zuleta B. (1983). *Actualidades biológicas*. Volumen 12. No. 43. Enero-Marzo. Medellin-Colombia.
- Dews, P. B. (1982). *Caffeine, Annual Review of Nutrition*.
- Dodd, El et. (1993) *La Cafeína y Actuación del Ejercicio*.
- Enciclopedia de la vida (1969). Tomo 5 (V). Editorial Bruguera, S.A. Barcelona-España.
- Engler, B. (1996), *Introducción a las Teorías de la Personalidad*, México, 4 edición, Ed. Mc Graw Hill.
- Eskenazi, B. (1993). *Caffeine during pregnancy: Grounds for concern JAMA*, 2973.
- Eskenazi, & Brenda, (1993). *Caffeine during pregnancy: Grounds for concern? JAMA*; Chicago; Dec 22, 1993.
- Federación Nacional de cafeteros (1979). *Manual del cafetero colombiano*. Cuarta Edición. Edición realizada por CENICAFE. Bogotá, Colombia.
- Federación Nacional De Cafeteros Programa el café y tu salud (1990). *Tómelo con calma. 50 preguntas y respuestas acerca del café en su organismo*. Centros de Preparación de café. Santafé de Bogotá, Colombia.
- Fenster, L. et. al. (1991). *Epidemiology*. Volumen 2 pp. 168- 174
- Fernstrom, J. D. (2001) *Nutrition Reviews*.
- Fine, B. J.,Kobrick, J. L. (1987). *Cigarette smoking, field-dependence and contrast sensitivity. Aviat Space Environ Med*.
- Frankgothl, Tcbk, Delgdo, C. (1997), *El Libro del Café*, Madrid, Alianza Editorial.
- Glass, R. M. (1994). Caffeine dependence: what are the implications; *Journal of the American Medical Association*. pp. 1065
- Goodman, & Gilman,(1996). *Las Bases Farmacológicas de la terapeutica*, Vol 1, Mexico, Novena edicion, Ed McGraw Hill.
- Grice, G. R. (1965). *Transfer of learned responses by RNA injection: failure of attempts to replicate*. *Science*. Volumen 28 pp. 1-16
- Hanawalt, E. M. (1931). *Whole and part methods in trial and error learning*. *Comparative Psychology Monographs*. Volumen 7 Numero 35
- Hasentratz M., Batting K et al. (1991). *Human Psychopharmacology*. Volumen 6 pp. 277- 284
- Henderson, J.C. et.al (1993). *Thorax*. Volumen 48 pp. 824- 826.

Hill, W. F., (1963). *Learning: a survey of psychological interpretations*. San Francisco: Chandler.

Hinds Tanya, S., West., Williams, L., Knight; Enid, M., Harland, Barbara, F. (1996). The effect of caffeine on pregnancy outcome variables *Nutrition Reviews*.

Hirsch, S. R. (1979). *Precipitation of antipsychotic drugs in interaction with coffee or tea, Lancet*.

Holtzman, S. G., Mante, S., & Minneman, K. P. (1991). Role of adenosine receptors in caffeine tolerance, *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*.

Honzil, C. H. *The sensory basis of maze learning by rats*. Comparative Psychology Monographs. Volumen 13, p. 64.

Hull, C. L. The rat's speed of locomotion gradient in the approach to food. *Journal of Comparative Psychology*. Volumen 17 pp. 393- 422.

Hyde, A. P, (1990). *Response to Effects of caffeine on behavior of schizophrenic inpatients Schizophrenia Bulletin*.

Hydén, H. Y Egyházi, E. *Nuclear RNA changes of nerce cells during a learning experiment in rats*. Proceedings of the National Academy of Sciences. Washington.

Jacobson, B., EL ET. el al. (1989) *La Salud y Efectos de la Cafeína*.

Jarvis, M. J. (1993) *Psychopharmacology*. Volumen 110 pp. 45- 52.

Joesoef, M.R. (1990) *The Lancet*. Volumen 335. pp.136- 137.

Johanson, C., et al. (1992) *Age and Ageing*. Volumen 21 pp. 20- 26.

Jordan, J., Shanonn, J.r., Black., B. K., Ali, Y, Farley, M, Costa, F., Diedrich, A., Robertson, R., Biaggioni, M., Robertson, D. (2000) *Circulation*, 1.

Josefson, D. (2000) *British Medical Journal* 1492.

Josefson, D. (2000). Coffee may lower risk of Parkinson's disease *British Medical Journal* 1492.

Kaplan, G. B. (1992). *Neurpsychopharmacology*. Volumen 6. No. 3. pp.145- 153

Kivity, S. et.al. (1990) *Chest*. Volumen 97 pp. 1083- 1085.

Klatsky, A.I. (1990) *Am J Epidemiology*. Volumen 132 Numero 3 pp. 478- 488.

Klein, S. (1994), *Aprendizaje, Principios y Aplicaciones*, España, 2 edición, Ed. Mc Graw Hill.

Klein, S. B. (1997). *Aprendizaje. Principios y aplicaciones*. Segunda edición. McGraw-Hill. Impreso en España.

Koczapski, A. B., Ledwidge, B., Paredes, J., Kogan, C., & Higen-Bottam, J. (1990). Multisubstance intoxication among schizophrenic inpatients: reply to Hyde, *Schizophrenia Bulletin*.

Koczapski, A., Paredes, J., Kogan, C., Ledwidge, B., & Higen-Bottam J. (1989). *Effects of caffeine on behavior of schizophrenic inpatients, Schizophrenia Bulletin*.

Kruger, A. (1998). *Consumo de cafeína en pacientes psiquiátricos crónicos: efectos y mecanismos farmacológicos*. The University of British Columbia.

Kubirara, H. (1995). *Caffeine enhances acute stimulant effect of morphine but inhibits morphine sensitization when assessed by ambulation of mice, Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*.

Lashlet, K. S. (1930). The mechanisms of vision. I. A method for the rapid analysis of patterns-vision in rat. *Journal of Genetic Psychology*. Volumen 37 pp. 453- 460.

Lashley, K. S. (1931). Cerebral control versus reflexology. *Journal of General Psychology*. Volumen 5 pp. 3- 20

Lashley, K. S. (1938). The mechanism of vision. XV. Preliminary studies of the rat's capacity for detailed vision. *Journal of General Psychology*. Volumen 18 pp.123- 193

Lashley, K. S. (1943). Studies of cerebral function in learning. XII. Loss of the maze habit after occipital lesions in blind rats. *Journal of Comparative Neurology*. Volumen 79 pp. 431- 462.

Lashley, K. S. (1929). *Brain Mechanisms and Intelligence*. Chicago: Univ. Of Chicago Press. Editado después por Dover, 1963.

Leviton, A.J. (1988). *Reproductive Med.* Volumen 33, No. 2.

Londoño, A. (1933). *Revista cafetera de Colombia-Bogotá*. Volumen 5. No. 46/47. Enero-Febrero.

Lloyd T. et al AM J. (1991). *Clin Nutr.* Volumen 54 pp. 1005- 1010

Lopez A, Owen, D, (2001). <http://www.coffeefaq.com/cafffaq.html>. frequently asked questions about caffeine, last updated 04/29/01@coffeefaq.com

Lorenz, K. (1950) The comparative method of study innate behavior patterns. En Society for experimental biology, symposium. Numero 4, Physiological Mechanisms in animal behavior. pp. 221- 268. New York: Academic.

Maldonado, A. (1998). *Aprendizaje, cognición y comportamiento humano*. España,

Editorial Biblioteca Nueva, S. 1.

Malim, T. (1999), *Psicología Comparada: Conducta Humana y Animal. Un Enfoque Sociobiológico*. Mexico, Ed Manual Moderno.

Martín, J.B., Hieden, S. (1986) *Café, cacao The*. Volumen XXX Numero 4 pp. 281- 287

Mc Arthur, K. et al. (1982) *Gastroenterology*. Volumen 83. pp. 199- 203.

McKim, EM., McKim, WA. (1993), *Caffeine: how much is too much?* Can Nurse 1993.

Merendes, E., y Gugig M. (1988). *Acta científica venezolana*. Volumen 39. No. 1.

Mester, R., Toren, P., Mizrachi, I., Wolmer, L., Karni, N., & Weizman A. (1995). *Caffeine withdrawal increases lithium blood levels, Biological Psychiatry*.

Michaelis, M. L., Michaelis E. K. & Myers S. (1979). *Adenosine modulation of synaptosomal dopamine release, Life Sciences*.

Miller, G. A. (1958). Free recall of redundant strings of letters. *Journal of Experimental Psychology*. Volumen 56 pp. 485- 491

Munn, N. L. (1931). An apparatus for testing visual discrimination in animals. *Journal of Genetic Psychology*. Volumen 39 pp. 342- 358.

Myers, M.G. (1988) *Arch int med*. Volumen 148 pp. 1189- 1193

Nosti, J. (1962). *Cacao, café y té*. 2ª edición. Imprenta hispanoamericana S.A. Salvat Editores S.A. Barcelona-Madrid.

Olsen, J. (1991). *Epidemiology*. Volumen 133. Numero 7 pp. 734- 739.

Ostensen, H. et al (1985). *Scand J Gastroenterology*. Volumen 20 pp. 1227- 1235.

Paganni Hill, A et al (1991). *Epidemiology*. Volumen 2 pp. 16- 25

Pagano, R. et al. (1988). *Chest*. Volumen 94 pp. 387- 389

Preboth, M. (2000) *Effect of caffeine on exercise performance American Family Physician*, 2890.

Rincón, O., Mestre, A., Valencia, A., y López, R. (1978). *El cultivo del café. Manual práctico*. Temas de Orientación agropecuaria. Edición No. 136. Noviembre-Diciembre. Bogotá, Colombia.

Rivenes, M., Backerman, P., & Miller B (1997) *Pediatrics*.

Ross, G.W., Abbott, R.D., Petrovitch, H., Morens, D.M., Grandinetti, A., Tung, K.H., Tanne, C.M., Masaki, K.H., Blanchette, P.L., Curb, J.D., Popper, J.S., & White LR. (2000) *JAMA : The Journal of the American Medical Association* 2674-2679.

Rossignol, Mackay; Bonnlander & Heinke (1990) *American Journal of Public Health*.

Rush, C. R., Higgins, S. T., Bickel, W. K., & Hughes J. R. (1994). *Acute behavioral effects of lorazepam and caffeine, alone and in combination, in humans, Behavioral Pharmacology*.

Salmon P. R. et al (1981). *Digestion*. Volumen 21 pp. 69- 73

Salmon P. R., Barton, T. (Feb. 1986 Supplement). *Digestive diseases and sciences*. Volumen 31 Numero 2 pp. 55s-62s.

Sampieri, R. Callado, C. Lucio, P. (1997). *Metodología de la investigación*. México: Mc Graw Hill. Interamericana de México S.A. pp 145-148

Schwartz, J. (1992). *AEP*. Volumen 2. No. 5.

Segal, M. (1999). *Efectos cerebrales de la cafeína*. España: Periódico ABC, suplemento de medicina.

Sluckin, W. (1976). *El aprendizaje temprano en el hombre y el animal*. México, Siglo Veintiuno, editores S.A.

Small W.S. (1990). An experimental study of de menthal proceses of de rat II. *American journal of psychology*. Volumen 12 pp 206-239.

Smith A.P. et al (1990) *Neuropsychobiology*. Volumen 23 pp 160-163.

Strain, E.C., Mumford, G.K., Silverman, & Griffiths, R.R. (1994) caffeine dependence syndrome: evidence from case histories and experimental evaluation, *Journal of de American medical association*.

Sperry, R. W. (1964). *The gread cerebral commisure*. Scientific Americam.

Thease, y Evans (1991). *Farmacognosia*. 13ª edición. Interamericana McGraw-Hill.

Tinbergen, N & Van Iersel, JJA (1947) Displacement Rations in the three-spined stickleback. *Behavior*. Volumen 1 pp 56-63.

Tryon, R. C. (1940). *Genetic differences in maze-learning ability in rats*. En Whipple, G. M. (Editor). *The Thorty-Ninth Yearbook of Nacional Society for the Study of Education*. (Parte I). Bloomington, III.: Public School Publishing Co.

Tyler, V., Brady, L., y Robberu, J. (1979). *Farmacognosia*. 2ª edición. Librería "El Ateneo" Editorial.

Vainer, J. L., & Chouinard, G. (1994). *Interaction between caffeine and clozapine*, *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 14, 284-285, (Letter to the Editor).

Warden, C.J. (1923) The distribution of practice in animal learning. *Comparative psychology monographs*. Volumen 1 Número 3.

Wilcox, Allen, Weinberg, Clarice, Baird. (1988) *Caffeinated Beverages and Decreased Fertility* *The Lancet* 1453 *consumption JAMA*; Chicago; Jan 26, 1994.

Wilson, P.W.F et al (1989) *Arch in med*. Volumen 149 pp 1169-1172

Yerkes, R. M., y Watson, J. B. (1911). *Methods of studying vision in animals*. *Behavior Monographs*. Volumen 1 Número. 2.