



**Universidad Nacional Autónoma de México**  
**Facultad de Estudios Superiores Iztacala**

**Evaluación de la tolerancia condicionada y las respuestas  
condicionadas compensatorias producidas por cafeína  
en estudiantes universitarios**

**T E S I S**  
**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**  
**LICENCIADO EN PSICOLOGÍA**  
**P R E S E N T A**  
**Ramos Martínez Miguel Angel**

Directora: Dra. **Laura Nayeli Cedillo Zavaleta**

Dictaminadores: Dra. **Rosa Isela Ruíz García**

Lic. **Juan Carlos Jiménez Mejía**



Los Reyes Iztacala, Tlalnepanitla, Edo. de México, 2019



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

## Agradecimientos

Quiero agradecer a todas y cada una de las personas que influyen y han influido de manera positiva en mi vida (afortunadamente la lista es muy grande).

En primer lugar y con especial distinción en primer lugar a mi familia (Gabriel, Rosa, Alex, Miri y Andy) por todo el apoyo, de no ser por ustedes no hubiera llegado hasta aquí.

A Lily G. Tu presencia ha sido y es de gran importancia en mi vida, eres la persona más especial. Contigo he compartido la gran mayoría de momentos especiales y espero poder compartir contigo muchos muchos más, así como cumplir nuestros planes del futuro. Pensar en todo lo que lograremos juntos me da esperanza de un futuro mejor, mucho mejor. Espero poder contar siempre con tu compañía, apoyo, cariño y comprensión y que sigamos juntas “en las buenas y en las malas”.

A Fani, Renata, Lizbeth, Yuli, Kenya, Paola, Vanne, Wendy, Mariana, Goyo, Yaél, Alexis, Santiago, Alicia, Diego, Omar, Luis, Hermo, Marcela, Abigail, José, Ricky, Arturo y Jorge. Me hacen darme cuenta que siempre he tenido lo que siempre he deseado, pero que no me había dado cuenta hasta que llegó el momento de escribir esto: amigos verdaderos. Gracias por aguantarme, quererme, apoyarme y compartir momentos increíbles, sé que a veces soy insoportable. Y, aunque no hablemos frecuentemente, no nos veamos seguido o hace tiempo que no nos contactemos, sé que cuento con ustedes y espero piensen lo mismo de mí. Tengo la esperanza de un día reunirnos todos nuevamente.

A todos y cada uno de los profesores que han marcado mi vida (Lety, Gloria, Guadalupe S., Rubén B.P., Alejandro G., Juana O. y Mayra M.), especialmente a mis sinodales (Juan Carlos J., e Isela R.) y a mi asesora Laura Cedillo. Gracias a ustedes me di cuenta de que la psicología es la única profesión que si me da gusto y disfruto ejercer (nunca me ha gustado la idea de tener que trabajar).

“Tengo la esperanza de que el paraíso exista y que, cuando llegue a él, sea un hermoso jardín donde se sirven todos mis platillos favoritos y donde los comensales sean todos mis seres queridos, para poder disfrutar con cada uno de ellos el tiempo que en vida no se pudo.”

# ÍNDICE

	Pág.
<b>INTRODUCCIÓN</b>	1
<b>1. ADICCIÓN</b>	2
<b>1.1 Definición y diagnóstico</b>	2
<b>1.2 Síntomas característicos de la adicción</b>	6
<b>1.2.1 Intoxicación</b>	6
<b>1.2.2 Tolerancia</b>	7
<b>1.2.3 Abstinencia y Síndrome de Abstinencia</b>	7
<b>1.2.4 Craving (deseo)</b>	7
<b>1.3 Epidemiología</b>	8
<b>2. CLASIFICACIÓN DE LAS DROGAS DE ABUSO</b>	9
<b>2.1 Alcohol</b>	9
<b>2.2 Tabaco</b>	10
<b>2.3 Cannabis</b>	10
<b>2.4 Alucinógenos</b>	11
<b>2.5 Inhalantes</b>	12
<b>2.6 Opiáceos</b>	12
<b>2.7 Sedantes (hipnóticos y ansiolíticos)</b>	13
<b>2.8 Estimulantes</b>	14
<b>2.8.1 Anfetaminas</b>	14
<b>2.8.2 Cocaína</b>	14
<b>3. CAFEÍNA</b>	16
<b>3.1 Mecanismo de acción</b>	16
<b>3.2 Bebidas energizantes y estadísticas de consumo</b>	17
<b>3.3 Fenómenos relacionados con la adicción y el consumo de cafeína</b>	18
<b>3.3.1 Síndrome de Abstinencia</b>	19

<b>3.3.2</b>	<b>Intoxicación</b>	20
<b>3.3.3</b>	<b>Tolerancia</b>	20
<b>4.</b>	<b>MODELOS TEÓRICOS PARA EL ANÁLISIS DE LAS ADICCIONES</b>	22
<b>4.1</b>	<b>Modelo biomédico</b>	22
<b>4.2</b>	<b>Modelo biopsicosocial</b>	22
<b>4.3</b>	<b>Modelo de condicionamiento y tolerancia a las drogas</b>	22
	<b>PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	25
	<b>OBETIVOS GENERALES</b>	26
	<b>OBJETIVOS ESPECÍFICOS</b>	26
	<b>HIPÓTESIS</b>	27
	<b>MÉTODO</b>	28
	<b>Participantes</b>	28
	<b>Aparatos y materiales</b>	28
	<b>Instrumentos</b>	29
	<b>Procedimiento</b>	30
	<b>Análisis estadístico</b>	32
	<b>RESULTADOS</b>	33
	<b>DISCUSIÓN</b>	42
	<b>REFERENCIAS</b>	45
	<b>ANEXOS</b>	54

# INTRODUCCIÓN

El consumo de drogas y el desarrollo de dependencia continua siendo un problema social y de salud pública muy importante. Parte importante de que esta situación se mantenga es el hecho de que continuamente se desarrollan, mediante síntesis química, nuevas sustancias o compuestos más potentes que las sustancias naturales e iniciales; así como la modificación en los patrones, cantidades y medios de consumo de las drogas clásicas y de otras sustancias, como es el caso de la cafeína.

La cafeína ha sido reconocida como droga recientemente, la evidencia de trastornos relacionados con su consumo (tolerancia, síndrome de abstinencia y dependencia) es escasa y hasta cierto punto contradictoria. De hecho, esta situación ha propiciado que el DSM-V no contemple criterios diagnósticos de dependencia.

En el presente estudio se ofrece evidencia sobre el desarrollo de tolerancia a los efectos cardiovasculares de la cafeína tomando como fuente de consumo una de las presentaciones con más contenido, cuyos efectos nocivos del consumo elevado y crónico han preocupado a diversos autores así como autoridades de salubridad, nos referimos a las bebidas energizantes. Para ello, se seleccionó una bebida con alta demanda, popularidad y accesibilidad. Adicionalmente, se ofrece evidencia sobre el papel que juega el ambiente en el desarrollo de la tolerancia, partiendo de los planteamientos de Shepard Siegel.

# 1. ADICCIÓN

Hablar de adicciones no es nuevo, de acuerdo con Becoña y Cortés (2016) la historia de las adicciones es paralela a la historia del hombre. El concepto de *adicción* tiene una historia amplia a través de la cual se ha modificado su acepción. Por ejemplo, Gil-Verona, et al. (2003) mencionan que en la antigua Roma se consideraba como adicto (*addictus*) a aquella persona que se convertía en el esclavo de su acreedor como forma de pago tras no cubrir una deuda que había contraído con él. Por su parte, Martín del Moral y Lorenzo (2009) afirman que en el siglo XIX se utilizaba como sinónimo de embriaguez, mientras que Brugal, Rodríguez-Martos y Villalbí (2006) indican que a principios del siglo XX el término comenzó a utilizarse para referirse a los consumidores de morfina.

## 1.1 Definición y diagnóstico

Los mayores avances en cuanto a la definición, las características y otros aspectos importantes para la comprensión del fenómeno de las adicciones, comenzaron a partir del interés que puso la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1950 (Sánchez, 1991). En la definición más reciente propuesta por la OMS, se entiende por adicción al:

consumo repetido de una o varias sustancias psicoactivas, hasta el punto en que el consumidor (denominado adicto) se intoxica periódicamente o de forma continua, muestra un deseo compulsivo de consumir la sustancia (o las sustancias) preferida, tiene una enorme dificultad para interrumpir voluntariamente o modificar el consumo de la sustancia y se muestra decidido a obtener sustancias psicoactivas por cualquier medio (...) hasta llegar a excluir prácticamente todas las demás actividades y responsabilidades. (1994:13).

Actualmente, el consumo de drogas constituye uno de los principales problemas de salud pública que afecta a todos los sectores de la población de manera individual, social y familiar sin respetar edad, género, economía, entre otras condiciones sociodemográficas (Becoña, 2006; Goldstein, 2003; Medina, Natera, Borges, Cravioto, Fleiz y Tapia, 2001).

El consumo de cualquier droga se ha asociado a la adquisición de enfermedades infectocontagiosas (p. ej. VIH, SIDA, hepatitis B y C) y desarrollo de enfermedades crónicas (p. ej. Cirrosis o cáncer). Además, la producción, distribución y adquisición de drogas se han asociado a la violencia relacionada con el crimen organizado o la delincuencia (Martín del Moral y Lorenzo, 2009; Medina, Real, Villatoro y Natera, 2013; Rodríguez, Paino, Herrero y González, 1997).

Tras el interés de la OMS en 1950 se han propuesto términos para diferenciar y definir aquellos patrones de consumo que provocan dependencia de los que no. Es así que se entiende por *uso* cuando el consumo se realiza forma esporádica, aislada u ocasional sin provocar consecuencias negativas a nivel individual y social. Se emplea el término *hábito* para cuando el consumidor presenta adaptación a los efectos y búsqueda de la sustancia con tendencia a aumentar la dosis, pero sin la presencia de trastornos físicos, psicológicos o conductuales importantes cuando esta no se adquiere. Una vez que estos trastornos se hacen presentes porque el consumo se realiza de manera continua y de modo inadecuado o desadaptativo, se conoce como *abuso o consumo perjudicial* de la sustancia. Finalmente, se entiende como dependencia cuando las consecuencias negativas son clínica y socialmente significativas durante un amplio periodo de tiempo (Becoña, 2006; Becoña y Cortés, 2016; Martín del Moral y Lorenzo, 2009; Martínez, Martínez, Jiménez y Rubio, 2011; Wills, 2005).

Los efectos perjudiciales que provoca el consumo para la persona y para la sociedad han provocado que se utilicen connotaciones peyorativas, morales y legales cuando se emplea el término de *adicción* (Organización Mundial de la Salud [OMS], 1994). Por ende, y con la intención de emplearlo de la manera más científica posible, a lo largo de los años se ha propuesto utilizar otros conceptos (de alguna manera sinónimos) como *toxicomanía*, *drogodependencia*, *dependencia física o psicofisiológica*; aunque *síndrome de dependencia* y *dependencia a sustancias* son los más reconocidos dado que son empleados por los sistemas clasificatorios CIE-10 (Clasificación internacional de enfermedades, 10ª edición) y DSM-V (Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales 5ª edición) respectivamente (Gil-Verona et al., 2003; Martín del Moral y Lorenzo, 2009; OMS, 1994).



De acuerdo con Martín del Moral y Lorenzo (2009), para diagnosticar síndrome de dependencia, es necesario identificar si en algún momento de los doce meses previos o de manera continua se han presentado tres o más de los siguientes seis criterios establecidos en el CIE-10: deseo o compulsión por consumir la sustancia (primer criterio), disminución de la capacidad de controlar el inicio o la finalización del consumo (segundo criterio), síntomas del síndrome de abstinencia cuando se reduce o se cesa el consumo (tercer criterio), tolerancia (cuarto criterio), abandono progresivo de otras fuentes de placer o diversiones (quinto criterio) y persistencia en el consumo a pesar de las consecuencias perjudiciales (sexto criterio).

Por otro lado, el DSM-V (American Psychological Association [APA], 2014) define la dependencia a sustancias como un patrón patológico de comportamiento relacionado con el consumo de sustancias que se caracteriza por síntomas cognitivos, comportamentales y fisiológicos que indican que la persona continua consumiendo la sustancia a pesar de los problemas significativos relacionados con dicha sustancia; para su diagnóstico, se establecen once criterios divididos en cuatro grupos: control deficitario, deterioro social, consumo de riesgo y síntomas farmacológicos (ver Tabla 1).

Tabla 1.

*Criterios diagnósticos establecidos por el DSM-V para el trastorno por consumo de sustancias.*

Grupo	Criterio	Características
Control deficitario	1	Consumo en grandes cantidades de sustancia durante un tiempo más prolongado del previsto.
	2	Deseos insistentes de dejar o de regular el consumo, así como múltiples esfuerzos fallidos por disminuir o abandonar éste.
	3	La gran parte del tiempo que pasa la persona intentando conseguir la sustancia, consumiéndola o recuperándose de sus efectos.
	4	Las actividades diarias de la persona giran en torno a la sustancia. Existe un deseo intenso de consumir la sustancia, especialmente en aquellos ambientes en donde se ha consumido previamente (craving).
Deterioro social	5	Se puede presentar incumplimiento de los deberes fundamentales en los ámbitos académico, laboral o doméstico.
	6	El consumo se da pese a los problemas recurrentes o persistentes en la esfera social o interpersonal causados o exacerbados por los

		efectos del consumo.
	7	Se reducen o abandonan importantes actividades sociales, ocupacionales o recreativas debido al consumo de sustancias.
Consumo de riesgo	8	El Consumo es recurrente incluso en aquellas situaciones en las que éste provoca un riesgo físico.
	9	El consumo se mantiene a pesar de saber que se padece un problema físico o psicológico recurrente o persistente que probablemente se originó o se exacerba por dicho consumo.
	10	Tolerancia.
Farmacológicos	11	Abstinencia.

Tabla elaborada a partir de los criterios descritos por el DMS-V.

Es importante señalar que el DSM-V (APA, 2014) indica que el trastorno puede variar dentro de un amplio rango de gravedad. La gravedad está basada en el número de criterios sintomáticos que la persona cumple tomando en cuenta lo que refiera la persona, las personas allegadas, así como las observaciones clínicas y de laboratorio. Se considera que es un trastorno *leve* si se presentan 2 o 3 síntomas, *moderado* si existen 4 o 5 síntomas y, en caso de que se presenten 6 o más, se considera como grave.

Ahora bien, en el ámbito de la investigación, la definición más reconocida es la proporcionada por Koob y Le Moal (2006), quienes entienden la adicción como un desorden crónico que está caracterizado por la compulsión de buscar y consumir la droga, seguido de la pérdida de control en la limitación de la toma y el surgimiento de un estado emocional negativo (por ejemplo, disforia, ansiedad, irritabilidad) cuando se impide el acceso a la droga. Entendiendo por droga a aquella sustancia química que tiene efectos psicoactivos (cambios en la percepción, el estado de ánimo, la conciencia y el comportamiento, entre otras) susceptible de ser auto administrada sin fines terapéuticos, con la capacidad de generar dependencia (física y/o psicológica) así como deterioro físico, psicológico y social (Goldstein, 2003; Martín del Moral y Lorenzo, 2009; Martínez et al., 2011; OMS, 1994; Sánchez, 1991; Wills, 2005).

Por otro lado, en la literatura más reciente es posible encontrar una nueva postura, la cual propone que cualquier conducta (por más cotidiana, normal o saludable que se pueda considerar) es susceptible de ser realizada de manera patológica, en la que se puede identificar pérdida de control, deterioro físico, psicológico y social tal cual como se observa

cuando se realiza de manera patológica el acto de consumir sustancias adictivas (Echeburúa, 2000; Echeburúa, Corral de y Amor, 2005; Echeburúa y Corral de, 2010). Dado que no existe una droga de por medio, a este tipo de comportamientos patológicos se les ha denominado como *adicciones comportamentales* y se definen como una necesidad imperiosa de realizar o llevar a cabo una determinada acción buscando placer, euforia o alivio de ciertas sensaciones displacenteras, sin tomar en cuenta que a medio y largo plazo dicha conducta produce efectos nocivos o dañinos a nivel individual, familiar, laboral y/o social (Becoña y Cortés, 2016; Martín del Moral y Lorenzo, 2009). Aunque existe evidencia en comportamientos como el sexo o el uso del celular y los videojuegos (Becoña y Cortes, 2016; Echeburúa, 2012), el DMS-V (APA, 2014) considera que no es suficiente la evidencia para establecer criterios diagnósticos.

## **1.2 Síntomas característicos de la adicción**

Se han mencionado los síntomas característicos de la adicción, pero resulta importante describirlos con mayor amplitud puesto que son importantes para determinar si existe o no una adicción.

### **1.2.1 Intoxicación**

Se entiende por intoxicación al estado transitorio posterior a la ingesta o asimilación de una sustancia psicoactiva que permite observar alteraciones a nivel cognitivo, afectivo, conductual, fisiológico, entre otras (Becoña, 2006; Martínez et al., 2011; OMS, 1994; Wills, 2005). Las alteraciones desaparecen con el tiempo y la recuperación es completa, a no ser que exista lesiones u otras complicaciones (OMS, 1994).

La OMS (1994) señala que la intoxicación depende del tipo, dosis y vía de administración de la droga; así mismo, indica que influyen aspectos como el grado de tolerancia, respuestas aprendidas a la sustancia y expectativas culturales y personales asociadas al efecto de la sustancia. De acuerdo con Larger y López (2002), cuando la cantidad introducida al organismo no se puede tolerar y el consumidor fallece, se conoce como sobredosis.

### **1.2.2 Tolerancia**

La tolerancia es el resultado de una adaptación del organismo que busca situarse en un estado similar o equivalente a una condición sin la presencia de la droga. Por tal motivo, los efectos provocados por el consumo de cierta dosis disminuyen gradualmente, dando como resultado que el consumidor presente una necesidad progresiva de administrarse dosis mayores de la sustancia para lograr obtener el efecto inicial y/o deseado (Becoña, 2006; Larger y López, 2002; Martín del Moral y Lorenzo, 2009; Martínez et al., 2011; OMS, 1994; Wills, 2005). Se ha observado que en algunos casos el desarrollo de tolerancia a una sustancia provoca desarrollo de tolerancia a otra sustancia de la cual no ha habido exposición previa. A este fenómeno se le conoce como tolerancia cruzada y, por lo general, aunque no en todos los casos, se presenta con sustancias cuyo efecto farmacológico es similar (Becoña, 2006; Becoña y Cortés, 2016; OMS, 1994; Sánchez, 1991).

### **1.2.3 Abstinencia y Síndrome de Abstinencia**

La abstinencia se refiere a la privación del consumo de la droga, ya sea voluntariamente o por otros motivos (OMS, 1994). Se considera *síndrome de abstinencia* cuando el sujeto dependiente reduce o suspende bruscamente el consumo de la sustancia y a las pocas horas se presenta un conjunto de signos y síntomas físicos, fisiológicos y psicológicos que provocan malestar e inducen a recaer en el consumo debido a que éstos desaparecen al volver a consumir la sustancia. Los principales factores que influyen en la intensidad y duración de los síntomas del síndrome de abstinencia son el tipo y la dosis de la sustancia (Becoña, y Cortés, 2016; Martínez et al., 2011; OMS, 1994).

### **1.2.4 Craving (deseo)**

Ante la ausencia de la sustancia, se presenta un efecto conocido como deseo o craving, que se refiere a aquella sensación subjetiva o deseo extremadamente intenso, fuerte o apremiante por consumir la sustancia para disfrutar los efectos placenteros, así como evitar el malestar presente ante la ausencia de la droga. Este mecanismo aparece ante la abstinencia de la sustancia en un periodo corto de tiempo e incluso después de semanas, meses de haber abandonado el consumo de la sustancia o, en algunos casos, puede aparecer

tras la superación del síndrome de abstinencia agudo (Martín del Moral y Lorenzo, 2009; Martínez, et al., 2011; OMS, 1994). De acuerdo con Ruiz, Vila y Miranda (2010) es uno de los factores más importantes del abandono terapéutico y uno de los causantes para la recaída en el consumo.

### **1.3 Epidemiología**

De acuerdo con el Informe Mundial sobre las Drogas 2018 (United Nations [ONU], 2018), se estima que en el 2016, alrededor de 275 millones de personas consumieron cualquier droga en al menos una ocasión y aproximadamente 31 millones de personas padecen trastornos provocados por el uso de sustancias. La principal droga de uso es el cannabis, con 192 millones de consumidores, seguida de opioides, anfetaminas y estimulantes prescritos con 34 millones de consumidores respectivamente. Cabe señalar que dentro del informe, México destaca por ser uno de los principales países de cultivo y producción de opio, además, destaca como uno de los países implicados en el tráfico de diferentes drogas hacia Estados Unidos u otras partes del mundo.

Tomando en cuenta que a través de México se trafican una gran cantidad de drogas, resulta importante realizar una revisión a las estadísticas de consumo a nivel nacional publicadas por la Encuesta Nacional de Consumo de Drogas, Alcohol y Tabaco (ENCODAT, Secretaria de Salud, 2017) para el periodo de 2016-2017 (publicación más reciente), donde se encuestaron a personas mayores a 12 y menores a 65 años.

De acuerdo con el reporte de la ENCODAT (Secretaria de Salud, 2017), se estima que 2.2% de la población mexicana padece dependencia al alcohol. Por otro lado, 17.6% de la población consume tabaco, sin embargo, solo el 6.4% fuma diariamente un promedio de 7.4 cigarros y únicamente el 27.6% de los consumidores diarios se puede considerar como dependiente a la nicotina. Finalmente se estima que el 0.6% de la población presenta dependencia a alguna droga. La principal droga ilegal de consumo es la marihuana, con el 2.1% de la población, mientras que para otras drogas como la cocaína, crack, metanfetaminas, alucinógenos e inhalantes el consumo solo es del 0.2% respectivamente. Cabe destacar que son los hombres los principales consumidores de las diferentes drogas (p. ej. alcohol, nicotina, marihuana) incluyendo las estadísticas de dependencia.

## 2. CLASIFICACIÓN DE LAS DROGAS DE ABUSO

Desde 1924 a la fecha se han propuesto diferentes clasificaciones de las drogas de abuso, algunas son científicas mientras que otras pertenecen al acervo cultural (Rubio, Pascual y Beneit, 2002). Para realizar las clasificaciones se han tomado en cuenta aspectos como estructura química de la sustancia, efectos sobre el comportamiento, riesgos a largo plazo, probabilidad de desarrollar dependencia y su situación legal (Goldstein, 2003).

Una de las clasificaciones más reconocidas es la que proporciona el DSM-V (APA, 2014). Esta clasificación describe nueve grupos identificados e incluye un décimo grupo para las sustancias desconocidas. Estos nueve grupos son alcohol, tabaco, cannabis, alucinógenos, inhalantes, opiáceos, sedantes (hipnóticos y ansiolíticos), estimulantes y cafeína.

Antes de describir cada uno de los tipos de drogas, es importante señalar que la rapidez e intensidad de los efectos físicos y psicológicos de la sustancia (deseados o tóxicos), así como la metabolización y susceptibilidad de generar dependencia varían de acuerdo a las características de la sustancia y vías de administración (oral, subcutánea, intravenosa, etc.) de la misma en el torrente sanguíneo y con dirección hacia el Sistema Nervioso Central (SNC), así como de variables interindividuales (Becoña, 2006; Becoña y Cortés, 2016; Goldstein, 2003; Larger y López, 2002; Martín del Moral y Lorenzo, 2009; Rubio, et al., 2002; Wills, 2005).

### 2.1 Alcohol

El alcohol constituye un grupo amplio de compuestos orgánicos derivados de los hidrocarburos (OMS, 1994). Sin embargo, solo el etanol (alcohol etílico) se utiliza para consumo humano, el cual se obtiene a partir de la fermentación de glucosa y agua en presencia de levadura (Koob y Le Moal, 2006). Las bebidas obtenidas por este proceso (p. ej. vino, cerveza, sidra), no superan los 16° (cada grado corresponde a una unidad porcentual del volumen total de la bebida), sin embargo, por medio de la destilación es posible concentrar el contenido etílico y obtener bebidas de mayor graduación (20°–42°), como el aguardiente y los licores. La ingesta de alcohol incrementa la actividad de la

serotonina (5-HT) y de la acetilcolina, además potencia los neurotransmisores inhibitorios (GABA) y disminuye la actividad de los excitatorios (Glutamato). Los efectos más comunes son la disminución del nivel de conciencia, alteración en la coordinación motriz, sensación de calor, inhibición sexual e incremento en la frecuencia cardíaca (Rubio, 2002).

## 2.2 Tabaco

El tabaco se obtiene principalmente de dos de las cuarenta variedades de plantas que existen, estas son la *Nicotiana Tabacum* y *Nicotiana Rustica* (Larger y López, 2002). Para su consumo, se secan las hojas amarillas de la planta y posteriormente se fermentan para que obtenga su aroma característico (Koob y Le Moal, 2006).

La principal forma de consumo del tabaco es fumada, es decir por combustión, ya sea solo (puro o pipa) o envuelto en papel (cigarros). En el humo del tabaco se han identificado más de 1200 sustancias tóxicas, de las cuales, destacan los agentes cancerígenos, monóxido de carbono, gases irritantes y nicotina. La nicotina es el principal activo del tabaco y responsable de la mayoría de los efectos sobre el organismo. Tras la combustión del tabaco, la mayoría de la nicotina se destruye, el restante puede ser absorbido por el consumidor en un 10–20% si no inhala el humo o, en caso de hacerlo, se absorbe hasta el 90%. Aproximadamente a los siete minutos posteriores al consumo se puede identificar nicotina en el cerebro y tiene una vida media de 40 minutos en la sangre. Se metaboliza principalmente por el hígado y parcialmente en el pulmón y riñón; su eliminación total oscila en 16 horas. Los principales efectos son euforia, incremento de energía y presión arterial, así como reducción de la ansiedad, estrés y apetito (Koob y Le Moal, 2006; Larger y López, 2002).

## 2.3 Cannabis

En la planta *Cannabis Sativa* se han identificado 483 compuestos químicos (Koob y Le Moal, 2006), de éstos, más de 60 tienen potencial psicoactivo (el número y la cantidad de éstos en la planta varía de acuerdo con el clima, tipo de suelo, extracción, etc.) y se les conoce como cannabinoides. El cannabinoide más potente de esta planta es el delta-9-tetrahidrocannabinol ( $\Delta$ 9-THC o THC) descubierto en 1964 (Pascual, Rubio y Martínez,

2002). En los últimos años se han comenzado a producir cannabinoides sintéticos (Spice) cuyos efectos son similares. Son comercializados principalmente en la web (Galicia, Ramón y Nogué, 2014).

Comúnmente se utiliza la palabra *Cannabis* como sinónimo de los dos preparados más populares la *mariguana* y *hachís*. La mariguana contiene aproximadamente 8% de THC y se obtiene tras la trituration de las flores, hojas y ramas de la planta; mientras que el hachís se obtiene tras secar y prensar (en forma de pastilla) la resina extraída de las flores y hojas de la planta, obteniendo aproximadamente 15% de concentración de THC (Larger y López, 2002). La principal forma de consumo del hachís y la mariguana es fumada y por lo regular acompañada de tabaco. Actúa directamente sobre los receptores cannabinoides (en el cerebro, brazo y otros órganos) con el pico plasmático de THC aproximadamente a los 10 minutos del consumo. Los efectos subjetivos y fisiológicos buscados por los consumidores son analgesia leve, relajación, somnolencia, sensación de bienestar, letargo, alteración en la percepción de los sentidos, tiempo, colores, sonidos, así como alteración en la memoria. También se presentan otros efectos como incremento en la frecuencia cardiaca (FC), presión arterial (PA) y apetito, descenso de la temperatura corporal, cefaleas, alucinaciones, crisis de pánico e incluso se puede llegar al coma. La duración promedio de éstos es de dos a tres horas. El THC es metabolizado por enzimas hepáticas de manera lenta, por lo que su eliminación oscila entre 30 y 60 horas (Galicia et al., 2014; Pascual et al., 2002).

## **2.4 Alucinógenos**

Los alucinógenos son sustancias químicas que se encuentran de manera natural en plantas y hongos o pueden ser elaboradas por síntesis química. De manera natural existe la mezcalina, psilocibina, hiosciamina, ayahuasca, así como varios hongos y plantas de la cuenca mediterránea; mientras que de manera semi-sintética está el L.S.D. Los efectos se presentan entre los 30 y 60 minutos con una duración de 12 a 24 horas. Estos efectos son la midriasis, palidez, temblores, náuseas, alteraciones tempo-espaciales y perceptivas (alucinaciones), verborrea, dificultad de expresión, visiones coloreadas y móviles, así como incremento de la actividad cardiaca y la temperatura (Larger y López, 2002).



## 2.5 Inhalantes

Los inhalantes constituyen un grupo numeroso de sustancias volátiles de evaporación rápida. Por lo general, se encuentran en productos de uso doméstico y/o industrial y que normalmente presentan un olor agradable. Algunos ejemplos son los insecticidas, pinturas, aerosoles, disolventes, pegamentos y adhesivos (Larger y López, 2002; Martínez y Ladero, 2002).

Tras su inhalación, llegan rápidamente al tejido cerebral. No existen receptores específicos para estas sustancias. Algunos de los efectos son: euforia, sociabilidad, alucinaciones, lagrimeo e irritación de las vías respiratorias, así como disminución del hambre, frío, miedo y dolor (Iglesias, Echarte, Calpe, Mariñosa y Lloret, 2009; Martínez y Ladero, 2002). Se tiene la creencia de que los principales consumidores de estas sustancias son personas en situación de pobreza o marginación dado que son fáciles de consumir, transportar y adquirir (bajo costo). Sin embargo, existen otros inhalantes conocidos como *poppers* o *snappers* (nitrito de amilo y nitrito de bulito) que principalmente son utilizados por homosexuales debido a que provocan vasodilatación, favoreciendo las erecciones y la relajación de esfínteres (Martínez y Ladero, 2002).

## 2.6 Opiáceos

Los opiáceos son derivados naturales (morfina, codeína, tebaína y papaverina) y semi-sintéticos (heroína, naloxona y apomorfina) que se obtienen tras la extracción del jugo de la planta amapola. También pueden ser compuestos obtenidos directamente por síntesis química como la pentazocina, meperidina, metadona y buprenorfina (Koob y Le Moal, 2006; Larger y López, 2002). Se estima que por cada hectárea cultivada se obtienen de 8 a 15 kilogramos de opio, necesitando diez para producir un kilo de heroína (Iglesias et al., 2009).

Los principales efectos de los opiáceos son analgesia, somnolencia, miosis, contracción de esfínteres, disminución de libido así como del dolor, agudeza visual, la actividad cardiaca e intestinal, entre otros. El tiempo de acción, así como la duración del efecto y el tiempo promedio de eliminación varía de acuerdo con la sustancia. Se puede

presentar el efecto al minuto de consumo, durar desde minutos hasta ochenta horas y su eliminación puede durar hasta 60 horas (Iglesias et al., 2009). Los opiáceos se metabolizan y excretan (en su mayoría) por el riñón en forma de morfina (Larger y López, 2002).

## **2.7 Sedantes (hipnóticos y ansiolíticos)**

Los sedantes son depresores de la actividad del SNC, por lo tanto, provocan sedación, somnolencia y sueño en el consumidor. En 1864 Adolf Van Baeyer obtuvo el ácido barbitúrico y para 1912 se introdujo en el mercado el primero de los fármacos denominados barbitúricos o tranquilizantes mayores, el fenobarital. Durante casi 50 años los barbitúricos se utilizaron para tratar la ansiedad y el insomnio, hasta que en 1961 que apareció la primera de las benzodiazepinas (ansiolíticos o tranquilizantes menores), el clordiazepóxido. Con el paso del tiempo los ansiolíticos han sustituido a los barbitúricos ya que tienen la misma eficacia, presentan menos problemas en caso de intoxicación e interactúan en menor medida con otros fármacos (Larger y López, 2002; Martínez, 2002).

Las benzodiazepinas (diazepam, clonacepam, etc.) son agonistas del receptor GABAA e inhiben la recaptación de adenosina. Además de los efectos mencionados, provocan amnesia anterógrada, apatía, sequedad de boca, hipotonía, ataxia y disminución del nivel de conciencia, así como de la actividad cardiovascular. Es importante señalar que este tipo de sustancias son frecuentemente mezcladas en bebidas (principalmente alcohólicas) para fines delictivos, como violación o robo, ya que provocan “sumisión química” en el consumidor (Iglesias et al., 2009).

Tanto los barbitúricos como las benzodiazepinas son metabolizadas por el hígado y eliminadas por la orina. El tiempo de excreción depende del tiempo de la duración de su efecto, que puede ser corta, intermedia o larga (Larger y López, 2002; Martínez, 2002; Paredes, Domínguez, Fernández, y Moreno, 1990).

## **2.8 Estimulantes**

### **2.8.1 Anfetaminas**

Las anfetaminas son potentes estimulantes del SNC y del SNP ya que facilitan la liberación de catecolaminas (noradrenalina [NA] y dopamina [DA]). Estos compuestos sintéticos provocan midriasis, euforia e incrementan el humor, la sensación de energía, el estado de alerta, así como la actividad motora y cardiovascular; disminuyen el cansancio, sueño, apetito, capacidad de concentración y la actividad gastrointestinal (Iglesias et al., 2009; Larger y López, 2002; Lizasoain, Lorenzo y Ladero, 2009; Martínez, 2002). Los efectos se presentan a los pocos minutos y tienen una duración de hasta de 4h, aunque la euforia puede durar hasta 12h. La eliminación es en promedio de 5 a 34h (Iglesias et al., 2009). Gran parte de esta droga (50–60%) se excreta por medio de la orina (Lizasoain et al., 2009).

### **2.8.2 Cocaína**

La cocaína es uno de los estimulantes naturales más potentes que se conocen. Es el principal alcaloide de las hojas de la planta de coca originaria de América del Sur. Se puede consumir de diferentes maneras, masticando directamente las hojas de coca, fumada en forma de pasta base (sulfato de cocaína), esnifada o inyectada en forma de cristales escamosos blancos (clorhidrato de cocaína), obtenidos a partir de filtrar la adición de acetona o éter, etanol y ácido clorhídrico con la pasta base, fumada en forma de base libre o en la forma denominada crack, forma que se logra calentando a 98°C la mezcla de clorhidrato de cocaína con amoníaco y bicarbonato sódico (Lizasoain y Moro, 2009; Martínez y García, 2002).

Tras su consumo, la cocaína es ampliamente distribuida por el organismo. Actúa bloqueando la recaptación de adrenalina, 5-HT, NA y DA desde la hendidura presináptica, provocando acumulación. El exceso de NA es el principal responsable de los efectos farmacológicos, los cuales son incremento en la frecuencia y presión arterial, en la temperatura, así como en la actividad motora, verbal e ideativa. También provoca euforia, sensación de mayor energía y confianza, disminución de la sensación de fatiga, apetito

(Koob y Le Moal, 2006; Lizasoain y Moro, 2009; Martínez y García, 2002), alucinaciones y aumento de la actividad sexual (Iglesias et al., 2009).

La concentración plasmática y la duración de los efectos dependen de la presentación y forma de consumo de la cocaína. La concentración plasmática se puede presentar en segundos con efectos cuya duración no supera los 20 minutos (crack, pasta base y cocaína vía intravenosa) o en ambos casos presentarse y durar más tiempo (clorhidrato de cocaína, hojas de coca), es decir, entre 5-10 min y entre 30–60 min respectivamente (Koob y Le Moal, 2006; Lizasoain y Moro, 2009). La metabolización de la cocaína es muy rápida y se da por medio de hidrólisis enzimática (Lizasoain y Moro, 2009).

Hasta el momento se han descrito características, así como estadísticas de ocho de las nueve clases de drogas identificadas por el DSM-V. Dada la importancia que para esta tesis tiene la cafeína, a continuación, se abordará con mayor amplitud la cafeína, droga de la cual parte el objetivo de la presente investigación.

### 3. CAFEÍNA

La cafeína es una sustancia amarga, inodora, incolora y de apariencia cristalina que se puede producir sintéticamente o se puede encontrar de manera natural en hojas, semillas y frutos de más de sesenta tipos diferentes de plantas donde destaca el café (Pardo, Álvarez, Barral y Farré, 2007).

#### 3.1 Mecanismo de acción

A través de la ingesta oral, la cafeína es absorbida en el tracto gastrointestinal y llega al torrente sanguíneo donde se distribuye por todo el organismo (órganos y tejidos). Aproximadamente de 15 a 45 minutos después de la administración se pueden observar niveles significativos de cafeína en la sangre<sup>1</sup>. Ya en el SNC, la cafeína actúa como un antagonista de la adenosina que, al bloquear o inhibir los receptores de adenosina (principalmente A1 y A2A) localizados en las membranas celulares del SNC y del Sistema Nervioso Periférico (SNP), incrementa la actividad de varios neurotransmisores, principalmente NA, DA, GABA, glutamato y acetilcolina (Goldstein, 2003; Martínez, 2002; Pardo et al., 2007; Ramírez, 2010; Ramírez–Montes y Henry, 2013).

El efecto antagonista de la adenosina provoca estimulación en los músculos esqueléticos y músculos implicados en la respiración, así como estimulación cardiovascular (taquicardia e incremento de la presión arterial), dilatación de los vasos coronarios, relajación del músculo liso cardíaco y diuresis (Castellanos, Rossana y Frazer, 2006; Cote, Rangel, Sánchez y Medina, 2011). Por otro lado, al aumentar la actividad de la DA, se estimula el circuito de recompensa (sistema meso límbico), provocando la sensación de alerta, mientras que la estimulación en la corteza cerebral provoca rapidez, claridad en el flujo de ideas, insomnio, agitación y disminución de la fatiga (Ramírez–Montes y Henry, 2013).

La absorción completa ocurre en los siguientes 90 min, con el pico plasmático entre 30 minutos y dos horas. El 90% de la cafeína es metabolizada en el hígado antes de ser

---

<sup>1</sup> La determinación en saliva ha sido usada como alternativa no invasiva para la monitorización de la concentración plasmática de la cafeína (Pardo et al., 2007).

excretada por los riñones (Barreda-Abascal, Molina, Haro-Valencia, Alford, y Verster, 2012; Martínez, 2002) y solo de 3 a 10% se excreta de forma inalterada (Ramírez, 2010).

### **3.2 Bebidas energizantes y estadísticas de consumo**

El café es la bebida que contiene la mayor concentración de cafeína natural, la cual oscila entre los 30 y 175 miligramos [mg] por cada 175 mililitros [ml]. Por otro lado, los medicamentos sin receta (15–200 mg), refrescos de cola (15-50 mg/180 ml) y principalmente las bebidas energizantes (15–32 mg/ 100 ml) son los productos procesados con mayor cafeína (natural y/o sintética) que se pueden adquirir en el mercado (Larger y López, 2002; Pardo et al., 2007; Wills, 2005). Cabe destacar que bajo el nombre de bebidas energizantes (BE) se incluyen aquellos refrescos que, además de cafeína, contienen otras sustancias como guaraná, ginseng, taurina, entre otros (López y Giner, 2014).

Conocer la cantidad exacta de cafeína contenida en las BE es difícil ya que por lo regular los productores omiten la descripción de sus ingredientes o, en caso de incluirla, suele ser escasa o falsa (Souza y Machorro, 2014). Sin embargo, la omisión y/o falsedad de los datos no solo sucede con las especificaciones del contenido, también sucede con los efectos “esperados” y con las consecuencias nocivas del consumo excesivo (Castellanos et al, 2006; López y Giner, 2014; Ramón, Cámara, Cabral, Juárez y Díaz, 2013; Sánchez et al., 2015; Vargas, Duque, Núñez, Reyes y O de la, 2016).

Esta situación ha sido tomada en cuenta por instituciones mexicanas. En el año 2009 la Secretaría de Salud publicó un anteproyecto de Norma Oficial Mexicana (PROY-NOM-218-SSA1-2009) para que en las BE se incluyeran leyendas con la recomendación de no ser ingeridas por menores de 12 años y/o personas sensibles a la cafeína, evitar que el consumo de cafeína supere los 165 mg y así como evitar mezclar las BE con bebidas alcohólicas. Para 2011 en la NOM-218-SSA1-2011 se estableció que las BE no pueden contener más de 33 mg de cafeína/100 ml de producto. Finalmente, en la reforma al Artículo 3° de la Ley del Impuesto Especial sobre Producción y Servicios en su fracción XVII se estableció el 20% de IVA a este tipo de bebidas (Procuraduría Federal del Consumidor [PROFECO], 2011, 2015).

Desde la aprobación de las normas mencionadas se ha modificado la cantidad de cafeína contenida, así como las premisas de comercialización. A su vez, se han modificado las recomendaciones y consideraciones para consumo. En este sentido Souza y Machorro (2014) señalan importante tomar en cuenta la alerta emitida por la OMS para no mezclar las BE con alcohol y con otras drogas. Así mismo, estos autores señalan que la publicidad, dirigida principalmente a jóvenes, ha provocado confusión, haciendo pasar a las BE como bebidas hidratantes, afrodisiacas, dietéticas o nutricionales.

En una encuesta realizada por la PROFECO (PROFECO, 2011) se encontró que el 73% (n=379) de los encuestados (mayores de edad) consumen BE, siendo los hombres los principales consumidores (65%). De los participantes consumidores, 37% ingiere al menos una vez por semana BE y solo 10% consume diariamente. Las principales razones de consumo son la reducción de la sensación de cansancio (29%), el sabor (24%) y la inhibición del sueño (19%). Adicionalmente se encontró que 66% de los participantes considera como peligroso mezclar estas bebidas con alcohol y solo el 7% afirma realizar siempre esta mezcla (40%), principalmente con Vodka (44%) o Whisky (40%).

Evidencia adicional del consumo riesgoso, son los resultados obtenidos por Ramón et al. (2013), quienes encuestaron a 150 alumnos de la Universidad Juárez Autónoma de Tabasco (UJAT), encontrando que el 78% de los estudiantes consumen BE de 1 a 2 veces por semana, 18 % de 3 a 5 veces por semana y 4 % diariamente. Principalmente consumen RedBull (48%) y Monster (21%) durante periodos de examen (33%). Por otro lado, Vargas et al. (2016) entrevistaron a estudiantes de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala (FES-I) y encontraron que ingieren bebidas energizantes principalmente para “tener más energía” (especialmente en época de exámenes), desconocen las consecuencias y/o efectos secundarios del consumo sobre la salud y reportan mezclarlas frecuentemente con alcohol. Tomando en cuenta las estadísticas y consideraciones mencionadas, resulta importante abordar los fenómenos relacionados con la adicción y el consumo de cafeína.

### **3.3 Fenómenos relacionados con la adicción y el consumo de cafeína**

El DSM-V (2014) reconoce a la cafeína como una droga y proporciona criterios diagnósticos para la intoxicación y la abstinencia. Sin embargo, señala que la evidencia

existente no es clínicamente significativa para determinar la importancia y prevalencia del trastorno por consumo de cafeína, motivo por el cual no proporcionan criterios diagnósticos.

Durante años se ha puesto en tela de juicio si la cafeína cumple los diferentes criterios que caracterizan a una droga de abuso para considerarla como tal. Tras analizar la evidencia existente en animales y humanos, Griffiths y Woodson (1988) concluyen que la cafeína posee las características definitorias de las drogas de abuso, el refuerzo conductual debido a los efectos farmacológicos, así como las consecuencias negativas a nivel individual y social. Para Pardo et al. (2007), la cafeína cumple con los criterios de provocar tolerancia, síndrome de abstinencia, así como el incremento en la frecuencia y cantidad de consumo. Basándose en sus investigaciones, Goldstein (2003) afirma que se puede observar síndrome de abstinencia, así como una repetida intención de cesar el consumo sin logrado. Sin embargo, considera que la cafeína no es un reforzador potente y que no provoca alteraciones peligrosas en el comportamiento social y en la salud individual. Por otro lado, Wills (2005) reconoce la presencia del síndrome de abstinencia, pero señala que en los consumidores habituales no se observa deterioro físico, emocional y conductual como por ejemplo el abandono de responsabilidades o la ocupación de gran parte de su tiempo para el consumo.

### **3.3.1 Síndrome de Abstinencia**

En cuanto al síndrome de abstinencia, el DSM-V (APA, 2014) señala que, posterior a las 12-24 horas del cese abrupto o la reducción sustancial del consumo, se requiere identificar tres de los siguientes síntomas: cefalea, fatiga o somnolencia notable, disforia, dificultar para concentrarse y síntomas gripales (náuseas, vómitos, dolor o rigidez muscular). La duración de los efectos oscila entre los 2 y 9 días. Es importante señalar que el malestar clínicamente significativo o deterioro (social, laboral, etc.) provocado por el consumo de la cafeína no debe ser atribuible a otras afecciones médicas, a la presencia de otro trastorno mental o por la intoxicación o abstinencia de otras sustancias.



La incidencia, gravedad y evolución de los síntomas de la abstinencia varía ampliamente dependiendo de la edad, género, genética, raza (Ramírez–Montes y Henry, 2013), peso, metabolismo, posibles enfermedades hepáticas (Pardo et al., 2007), entre otras.

### **3.3.2 Intoxicación**

Para realizar el diagnóstico de la intoxicación por cafeína, el DSM-V (APA, 2014) señala que es necesario identificar al menos cinco de los doce siguientes signos y síntomas: intranquilidad, nerviosismo, excitación, insomnio, rubor facial, diuresis, trastornos gastrointestinales, espasmos musculares, divagación de pensamiento y del habla, taquicardia o arritmia cardíaca, periodos de infatigabilidad y/o agitación psicomotora. Además, hay que considerar que la dosis sea superior a 250 mg y la presencia de malestar clínicamente significativo o deterioro. El manual recomienda tomar en cuenta que la dosis de consumo de cafeína sea y que dichos signos y síntomas provoquen malestar clínicamente significativo en las diferentes áreas de funcionamiento de la persona (social, laboral, entre otras) no atribuibles a otras afecciones médicas, presencia de otro trastorno mental o por la intoxicación con otra sustancia.

Cuando el consumo de cafeína es superior a 1g se puede presentar toxicidad aguda, cuyos signos y síntomas se consideran como una exageración de sus efectos farmacológicos; así como toxicidad crónica, donde los síntomas característicos son miopatía, debilidad muscular, náuseas, vómitos, diarrea y pérdida de peso. Se considera como dosis letal cuando la cantidad de cafeína ingerida en un periodo muy corto oscila entre los 5g y 10g, es decir, entre 40 y 100 tazas (Castellanos et al., 2006; Martínez, 2002; Pardo et al., 2007; Ramírez–Montes y Henry, 2013). El DSM-V (APA, 2014) señala que la intoxicación puede no ocurrir a pesar de un alto consumo de cafeína debido al desarrollo de tolerancia que puede presentarse tras poco tiempo (días) de iniciar el consumo repetido.

### **3.3.3 Tolerancia**

Se ha evaluado la tolerancia a diferentes efectos de la cafeína, principalmente los cardiovasculares (frecuencia cardíaca y presión arterial), donde los autores concuerdan que la tolerancia se observa de tres a cinco días de consumo repetido. Además, se concuerda

que esta tolerancia es de baja magnitud y se pierde rápidamente tras un breve lapso de abstinencia. Sin embargo, existe discrepancia en las dosis referidas para observar los efectos presores de la cafeína, oscilando entre 250 mg y 1g (Nehlig, 1999; Ramírez–Montes y Henry, 2013; Pardo et al., 2007; Turnbull, Rodricks, Mariano y Chowdhury, 2017). Algunas de las investigaciones más reconocidas que sustentan las afirmaciones son las siguientes:

Robertson, Wade, Workman, y Woosley (1981) contaron con 18 participantes sanos (12 mujeres y 6 hombres) divididos aleatoriamente ( $n=9$ ) en dos grupos. La edad de los participantes oscilaba entre los 21 y 52 años y contaban con 21 días de abstinencia. El grupo control (GC) recibió placebo durante los 14 días que duró la investigación mientras que al grupo experimental (GE) se le administraron 250 mg de cafeína diariamente durante siete días (del cuarto al décimo día). Transcurridas dos horas del consumo, los resultados mostraron que en la frecuencia cardiaca se incrementó entre  $6+4$  y  $7+4$  latidos por minuto tanto para el GC como para el GE, no siendo significativo. Contrario a la presión arterial, donde el cambio si fue significativo, pues en la presión sistólica del GE se observó un incremento de  $10\pm 9$  mm Hg el primer día que se administró la cafeína, para el segundo día todavía fue significativo el incremento y ya para el cuarto día el registro estuvo a la par de la línea base.

Posteriormente, Shi, Benowitz, Denaro y Sheiner (1993) partieron de un modelo farmacocinético–farmacodinámico, contaron con siete participantes de 31 a 65 años de edad para evaluar el desarrollo de la tolerancia a la cafeína tras la administración de 250 mg de cafeína vía oral o intravenosa. Los autores concluyen que el efecto presor de la cafeína inicialmente observado (incremento de  $7-9$  mm Hg) sobre la PA se redujo hasta en un 90% tras el desarrollo de la tolerancia a las 4 horas posteriores del consumo.

## 4. MODELOS TEÓRICOS PARA EL ANÁLISIS DE LAS ADICCIONES

### 4.1 Modelo biomédico

Tradicionalmente el estudio de la tolerancia a los efectos de alguna droga ha sido de interés para las disciplinas biomédicas (farmacología), donde se ha identificado que la tolerancia puede ser *disposicional (farmacocinética)*, es decir, producto de “...cambios en la absorción, distribución, excreción y metabolismo produciendo una reducción en la intensidad y duración de contacto entre una droga dada y el órgano en el cual ejerce su acción característica” (Ruiz, 2012: 15); o puede ser *funcional (farmacodinámica)*, es decir, como resultado de

...cambios adaptativos dentro de los sistemas afectados, de tal suerte que la respuesta se reduce en presencia de la misma concentración de la droga; involucra un cambio homeostático o compensatorio en las neuronas afectadas por la droga, lo que lo hace menos sensible a éstas (Ruiz, 2012: 16).

### 4.2 Modelo biopsicosocial

Partiendo las aportaciones de diferentes perspectivas psicológicas surge el modelo biopsicosocial. El cual entiende que el consumo o rechazo de las drogas, así como el mantenimiento, abandono y recaída del consumo es multifactorial. Desde este modelo, además de los efectos farmacológicos de la sustancia, se debe considerar factores socioculturales (situación legal, cultural, geográfica y económica de la venta y consumo de las drogas, así como el contexto físico y social próximos del consumidor) y factores psicológicos (características de personalidad y factores de aprendizaje) del consumidor (Secades y Fernández, 2003).

### 4.3 Modelo de condicionamiento y tolerancia a las drogas

El psicólogo canadiense Shepard Siegel, partiendo de sus investigaciones desde el modelo del condicionamiento clásico, propuso que la tolerancia no es una consecuencia inevitable

de los cambios fisiológicos y/o neuroquímicos que ocurren tras el consumo de una droga y que, en el desarrollo de ésta, también influye la historia de asociación de aquellos estímulos ambientales que coinciden con la administración crónica de la sustancia. Diversas investigaciones de Siegel confirmaron que la droga funge como estímulo incondicionado (EI) y su efecto farmacológico sobre el organismo resulta ser la respuesta incondicionada (RI); mientras que los estímulos ambientales que normalmente están presentes en el momento de la administración de la sustancia actúan como estímulos condicionados (EC). Dichos estímulos condicionados evocan respuestas condicionadas (RC) que Siegel denominó como “compensatorias” (RCC) debido a que se caracterizan por provocar en el organismo respuestas antagónicas que atenúan o contrarrestan los efectos producidos por la droga, permitiendo al organismo recuperar el equilibrio homeostático. En otras palabras, el modelo de Siegel permite explicar que el desarrollo de la tolerancia (disminución de los efectos que produce la droga tras la repetida administración) es producto de la aparición de la RCC ante estímulos específicos (EC) así como la ausencia de la tolerancia cuando la droga es administrada ante diferentes señales ambientales (García et al., 2009; Ruiz, et al., 2010; Vila, Ruiz, Trejo y Miranda, 2013). Siegel en el año de 1976 denominó como “especificidad ambiental de la tolerancia” a este efecto en el que el consumidor experimentado no presenta tolerancia ante la droga cuando ésta es administrada en presencia de estímulos inusuales o diferentes a los estímulos habituales del consumo, por el contrario, el consumidor experimenta efectos similares a los que experimenta un consumidor inexperto en drogas (Siegel, 2011).

Dicha propuesta ha sido probada y confirmada con diferentes sustancias adictivas como nicotina (Vila et al., 2013), heroína (Trujillo, Fuente de la y Vila, 1995), etanol (Cordero, López y Bonfante, 2014; Miguez, Martínez y Betancourt, 2013), opiáceos, así como una gran cantidad de fármacos (Siegel, Kim y Sokolowska, 2003). En cuanto a la cafeína, Rozin, Reff, Mark y Schull (1984) observaron que la tolerancia al efecto de salivación provocado por la cafeína se hizo presente ante los estímulos habituales de consumo (olor y sabor del café) y no se presentó cuando la cafeína se administró ante estímulos novedosos (jugo de manzana).

Recientemente Siegel (2011) abordó un caso de intoxicación alcohólica múltiple por consumo de una bebida energizante (*Four Loko*) sucedido en Estados Unidos el cual en un principio se le atribuía a la presencia de la cafeína incluida en la misma bebida y se afirmaba que esta sustancia provocaba potencialización de los efectos del alcohol sobre el organismo, sin embargo, tras revisar el caso, Siegel concluyó que este suceso es una evidencia más de la especificidad ambiental puesto que la ausencia de respuesta de tolerancia podía deberse a la presencia de estímulos no asociados (sabor y olor) al consumo de alcohol, provocando la intoxicación. Aunque en esta investigación se pone énfasis en el alcohol ingerido en un lugar novedoso, hay que tomar en cuenta que la cafeína también es una sustancia potencialmente adictiva que se consumió ante estímulos no asociados y que debe tomarse en cuenta en este análisis.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

A partir de sus diversos experimentos, Shepard Siegel planteó que la historia de asociación de aquellos estímulos ambientales que coinciden con la administración crónica de una droga adictiva tienen un papel muy importante en el desarrollo de la tolerancia.-En el caso específico de la cafeína la evidencia existente sobre el desarrollo de tolerancia farmacológica es contradictoria, poco consistente e incluso limitada. Por un lado se ha demostrado el desarrollo de tolerancia farmacológica a algunos efectos cardiovasculares (Robertson et al., 1981; Shi et al., 1993; Turnbull et al., 2017), mientras que por otro lado los experimentadores no han podido replicar el efecto (Turnbull et al. 2017). Estas diferencias podrían deberse a diversos factores, entre los que se destacan, características de los participantes, las dosis utilizadas, las vías de administración así como el tiempo transcurrido entre el consumo y el registro de medidas. Es importante mencionar que no existe evidencia del desarrollo de tolerancia condicionada y que la literatura disponible en población joven (20–25 años) es escasa, resulta importante evaluar si el desarrollo de tolerancia a los efectos cardiovasculares producidos por la cafeína en participantes jóvenes (universitarios) también se ven influidos por factores ambientales asociados a su consumo.

Por otro lado, existe evidencia de que su consumo puede ser riesgoso en la salud individual y social (Siegel, 2011). La situación se vuelve más preocupante ya que en el mercado mexicano actual se ofrece y demanda una amplia variedad de bebidas energizantes cuyo contenido de cafeína es superior a cualquier otro consumible disponible, siendo los jóvenes los principales consumidores. La situación es más preocupante al saber que estas bebidas son mezcladas con otras drogas, como alcohol y tabaco así como el hecho de que los consumidores desconocen los efectos del consumo de estas bebidas (Ramón et al., 2013; Souza y Machorro, 2014; Vargas et al., 2016). Por tal motivo resulta importante abordar el desarrollo de tolerancia a los efectos cardiovasculares producidos por la cafeína contenida en bebidas energizantes. Por tales motivos, los objetivos generales de la presente investigación fueron:

## **OBJETIVOS GENERALES**

1. Evaluar si el consumo repetido de 95 mg de cafeína disuelta en 500 mililitros de bebida energizante, durante cuatro días, desarrolla tolerancia a los efectos cardiovasculares (frecuencia cardíaca y presión arterial) provocado por esta sustancia.
2. Evaluar si se desarrolla especificidad ambiental de la tolerancia (EAT) sobre la frecuencia cardíaca y la presión arterial tras cuatro días de consumo repetido de 95 mg de cafeína contenida en 500 mililitros de bebidas energizantes.
3. Evaluar si se presentan respuestas condicionadas compensatorias (RCC) sobre la frecuencia cardíaca y la presión arterial tras cinco días de consumo repetido de 95 mg de cafeína contenida en 500 mililitros de bebidas energizantes.

## **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Evaluar el desarrollo de tolerancia a los efectos de la cafeína sobre la frecuencia cardíaca.
2. Evaluar el desarrollo de tolerancia a los efectos de la cafeína sobre la presión arterial.
3. Evaluar la especificidad ambiental de los efectos de la cafeína sobre la frecuencia cardíaca.
4. Evaluar la especificidad ambiental de los efectos de la cafeína sobre la presión arterial.
5. Evaluar la presencia de RCC al efecto de la cafeína sobre la frecuencia cardíaca.
6. Evaluar la presencia de RCC al efecto de la cafeína sobre la presión arterial.

## HIPÓTESIS

1. Si se administran vía oral 95 mg de cafeína en 500 ml de bebida energizante durante cuatro días seguidos, para el cuarto día el registro de la frecuencia cardiaca será igual o similar al registrado en la sesión de línea base.
2. Si se administran vía oral 95 mg de cafeína en 500 ml de bebida energizante durante cuatro días seguidos, para el cuarto día el registro de la presión arterial será igual o similar al registrado en la sesión de línea base.
3. Si la administración vía oral de 95 mg de cafeína en 500 ml de bebida energizante (EI) se asocia con los estímulos ambientales del escenario B (EC) durante cuatro sesiones, entonces cuando se presente el escenario C, el participante experimentará un incremento de la frecuencia cardiaca similar al que presentó en la primera sesión en el escenario B.
4. Si la administración vía oral de 95 mg de cafeína en 500 ml de bebida energizante (EI) se asocia con los estímulos ambientales del escenario B (EC) durante cuatro sesiones, entonces cuando se presente el escenario C, el participante experimentará un incremento de la presión arterial similar al que presentó en la primera sesión en el escenario B.
5. Si la administración vía oral de 95 mg de cafeína en 500 ml de bebida energizante (EI) se asocia con los estímulos ambientales del escenario B (EC) durante cinco sesiones, entonces la frecuencia cardiaca disminuirá (RCC) pese a que se administre una bebida placebo.
6. Si la administración vía oral de 95 mg de cafeína en 500 ml de bebida energizante (EI) se asocia con los estímulos ambientales del escenario B (EC) durante cinco sesiones, entonces la presión arterial disminuirá (RCC) pese a que se administre una bebida placebo.



## MÉTODO

### Participantes

La muestra estuvo formada por diez mujeres y cinco hombres estudiantes de la carrera de psicología de la FES Iztacala con un rango de edad de 18 a 22 años. Para la selección de participantes, se administró un cuestionario individual (previamente elaborado por el investigador) a cada uno de los alumnos interesados en participar (Anexo 1). Tras la revisión de las respuestas proporcionadas por cada alumno interesado, se seleccionó a aquellos que cumplían los criterios de inclusión y exclusión evaluados en el cuestionario: consumir con poca frecuencia alimentos y/o bebidas con cafeína contenida (refresco de cola, café, chocolate, etc.), haber probado en alguna ocasión alguna bebida energizante, no presentar cualquier enfermedad crónica o transitoria y principalmente no encontrarse bajo tratamiento farmacológico o contar con historial de consumo (uso, hábito, abuso, dependencia) de cualquier droga.

Los participantes seleccionados fueron asignados aleatoriamente a uno de dos grupos, grupo control (n=7) y grupo experimental (n=8). A cada uno de los participantes se le entregó una copia del consentimiento informado (Anexo 2) basado en las normas y principios éticos para la investigación con humanos de acuerdo al código ético del psicólogo (Sociedad Mexicana de Psicología, 2009), el cual leyeron y firmaron. Así mismo, se resolvieron algunas dudas, se establecieron horarios y se realizaron algunas indicaciones, principalmente la de abstenerse de consumir cafeína durante las 72 horas previas a la primera sesión, ya que, de acuerdo con Siegel et al. (2003), es necesario este tiempo debido a que los cambios de la presión arterial en respuesta al consumo de cafeína son altamente dependientes del período anterior de abstinencia.

### Aparatos y materiales

La presión arterial (PA) y la frecuencia cardiaca (FC) se tomaron de forma manual utilizando un estetoscopio y baumanómetro de la marca Home Care. La droga utilizada fue la cafeína contenida en una bebida energizante (*Vive 100*: 95 mg de cafeína disuelta en 500 ml de bebida). Es de gran importancia mencionar que esta bebida energizante no contiene taurina ni guaraná. Para el placebo se seleccionó la bebida comercialmente conocida como

*Canada Dry* debido a que el sabor y el color son similares a los de la bebida energizante. Cabe señalar que ambas bebidas se entregaron frías.

### **Instrumentos**

Cuestionario individual previamente elaborado por el investigador (Anexo 1).

Hoja de registro (Anexo 3).

*Situación experimental A.* Consistió en una habitación de aproximadamente de 5 x 4 m. En el centro se colocó una mesa de aproximadamente 5 m<sup>2</sup> así como cuatro sillas de color negro ubicadas alrededor de la mesa. La habitación contó con dos lámparas que proporcionaron luz artificial blanca (100 w), las ventanas se encontraron tapadas con cartulinas negras en todo momento.

*Situación experimental B.* Condiciones similares a las de la situación A con algunas modificaciones: las lámparas cubiertas con papel celofán rojo para contar con luz de este color, además de la reproducción de música previamente seleccionada del género “reggaetón” en un volumen moderado-bajo. La lista de canciones y el orden de reproducción fue el siguiente:

1. Reggaetón Lento (Bailemos) – CNCO.
2. Daddy Yankee ft Ozuna - La Rompe Corazones.
3. Luis Fonsi - Despacito ft. Daddy Yankee.
4. J. Balvin, Willy William - Mi Gente.
5. J. Balvin - 6 AM ft. Farruko.
6. Becky G - Mayores ft. Bad Bunny.
7. Maluma - Felices los 4.
8. CNCO, Yandel - Hey DJ.
9. Ricky Martin - Vente Pa' Ca ft. Maluma.
10. Enrique Iglesias - Bailando ft. Mickael Carreira, Descemer Bueno, Gente De Zona.
11. J. Balvin, Jowell & Randy – Bonita.
12. Wisin - Escápate Conmigo ft. Ozuna.

13. El Amante - Nicky Jam.
14. Danny Ocean - Me Rehúso.

*Situación experimental C.* Condiciones similares a las de la situación A con algunas modificaciones: las lámparas cubiertas con papel celofán verde para contar con luz sea de este color, además de la reproducción de música previamente seleccionada del género “clásica” en un volumen moderado-bajo. El orden de reproducción fue el siguiente:

1. Para Elisa (Für Elise) - Beethoven
2. Pachelbel - Canon In D Major. Best version.
3. El lago de los cisnes – Tchaikovsky
4. Mozart - Turkish March.
5. Mozart-The Marriage of Figaro.
6. El Danubio Azul - Johann Strauss.
7. André Rieu – Boléro.
8. La cabalgata de las Valkirias - Richard Wagner.
9. Marcha Fúnebre - F. Chopin.
10. Tchaikovsky - Waltz of the Flowers

### **Procedimiento**

Como puede observarse en el diseño (Tabla 2), la investigación se llevó a cabo a lo largo de ocho sesiones (cada una con una duración aproximada de 70 minutos) distribuidas en 5 fases, las cuales se describen a continuación:

*Fase 1: Línea Base (sesión 1).* A cada participante se le realizó la toma de la FC y la PA en siete ocasiones en la situación experimental. La primera medición se realizó en cuanto llegó el participante al escenario; finalizada la toma, se entrenó a los participantes con la técnica de relajación muscular progresiva de Jacobson (RMPJ). Inmediatamente posterior a la finalización de la relajación se realizó la segunda medición de la FC y la PA, con el objetivo de que todos los participantes inicien el experimento con medidas similares. Diez minutos después se realizó la tercera medición. Las subsecuentes mediciones se realizaron con un intervalo de tiempo de diez minutos entre cada una. La evaluación de los

participantes se realizó por subgrupos de dos, tres o cuatro personas, los datos obtenidos en esta fase se tomaron en cuenta como línea base. Al finalizar se aclararon algunas dudas y se les recordó nuevamente abstenerse de consumir cualquier droga, así como alimentos o bebidas con cafeína como café, chocolate, etc.

*Fase 2: Adquisición (Sesiones 2–5).* Los participantes acudieron durante cuatro sesiones a la situación experimental B, donde a cada participante se le realizaron siete mediciones de la FC y la PA. Tras la primera medición se les solicitó realizar la relajación muscular progresiva de Jacobson y al finalizar ésta, se realizó nuevamente una medición de la FC y la PA. Inmediatamente finalizada la medición se destapó y entregó una botella de la bebida energizante (Vive 100), con la instrucción de ingerir el contenido en su totalidad en un lapso no mayor a diez minutos, ya que al cumplirse este tiempo se tomaría la tercera medición y las subsecuentes mediciones con un intervalo de tiempo de diez minutos entre cada una.

*Fase 3: Evaluación de Especificidad Ambiental de la Tolerancia (Sesión 6).* En esta sesión el procedimiento fue el mismo que en la fase anterior con la única diferencia de que el grupo experimental pasó de la situación experimental B a la situación C.

*Fase 4: Recuperación (Sesión 7).* En esta sesión el procedimiento fue el mismo que en la fase 2, tanto para el grupo control como el experimental.

*Fase 5: Evaluación de las Respuestas Condicionadas (sesión 8).* En esta sesión el procedimiento fue el mismo que en la fase 2, con la diferencia de que en esta sesión se entregó la bebida placebo. Para ello, previamente se lavaron en botellas vacías de la bebida energizante (Vive 100) y se vertió cuidadosamente la bebida placebo (Canadá Dry).

Tabla 2

*Diseño de experimental empleado para evaluar el desarrollo de tolerancia a la cafeína, así como la presencia de RCC y EAT.*

FASE	Línea Base	Adquisición	Evaluación de Especificidad Ambiental	Recuperación	Evaluación de la RCC
SESIÓN	1	2 – 5	6	7	8
GC (n=7)	ESC. A	ESC. B Cafeína	ESC. B Cafeína	ESC. B Cafeína	ESC. B Placebo
GE (n=8)	ESC. A	ESC. B Cafeína	ESC. C Cafeína	ESC. B Cafeína	ESC. B Placebo

*Escenario: ESC; Grupo Control: GC; Grupo Experimental: GE.*

### **Análisis estadístico**

Para el análisis estadístico se empleó el registro (dato) más alto de cada participante en cada sesión. Dichos datos fueron vaciados y analizados en el *Statistical Package for the Social Sciences (SPSS)* versión 25 y graficados en el *Scientific Data Analysis and Graphing Software (SigmaPlot)* versión 10.0. Para la comparación de la tasa cardiaca y la presión arterial antes y después de la relajación, se usó una prueba t de Student para grupos relacionados; para comparar la línea base de ambos grupos se utilizó una prueba t de Student para grupos independientes. Para la comparación de los datos obtenidos en las diferentes sesiones se adquisición de tolerancia se aplicó la prueba estadística ANOVA de medidas repetidas. Finalmente, para la comparación de las sesiones donde se evaluó el desarrollo de especificidad ambiental (EAT) y la presencia de respuestas condicionadas compensatorias (RCC) se aplicó la prueba estadística t de Student para muestras independientes.

## RESULTADOS

Los resultados de la presente investigación se presentan en las figuras 1–10. En todas las figuras, en el eje Y se muestran las medias obtenidas para las variables: frecuencia cardiaca (FC) y presión arterial (PA) expresados en latidos por minuto (latidos/minuto) y milímetro de mercurio (mm Hg) respectivamente; mientras que en el eje X se muestran: en la figura 1, los grupos antes y después del entrenamiento en relajación muscular progresiva de Jacobson (RMPJ), en la figura 2–4 presentan la sesión de línea base (LB) y las sesiones de desarrollo de la tolerancia (S1–S4), mientras que para las figuras 5–10 se muestran las sesiones donde se evaluó la especificidad ambiental de la tolerancia (EAT) y la evaluación de las respuestas condicionadas compensatorias (RCC). La PA fue diferenciada en sistólica (PAS) y diastólica (PAD).

Los datos obtenidos de los 15 participantes antes de comenzar e inmediatamente después de finalizar la RMPJ durante las ocho sesiones se muestran en la figura 1. La prueba estadística *t* de Student para grupos relacionados, realizada en cada variable, confirma que ocurrió una disminución significativa de la FC (A) y PA (B y C) tras la realización de la RMPJ. En el caso de la FC se observó una disminución de 67 a 62.1 latidos por minuto ( $t(14) = 6.317, p < 0.05$ ), mientras que la PAS disminuyó de 89.7 a 78.3 mm Hg ( $t(14) = 4.86, p < 0.05$ ) y la PAD pasó de 65.5 a 61.7 mm Hg ( $t(14) = 4.32, p < 0.05$ ).

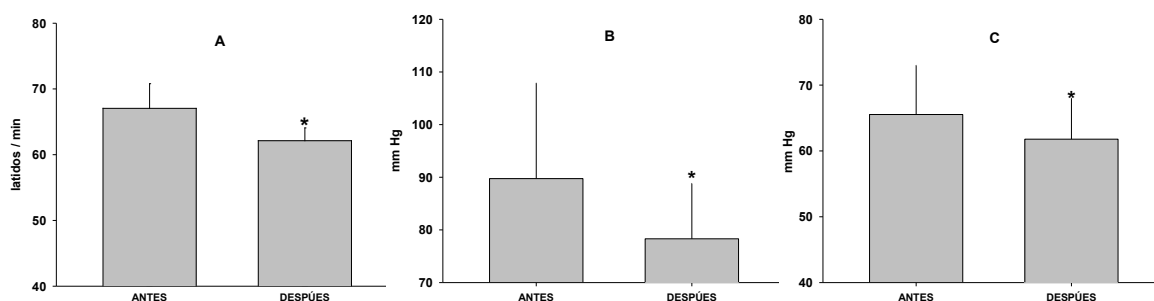


Figura 1. Promedio de latidos por minuto [A] ( $t(14) = 6.317, p < 0.05$ ) mm Hg en la PAS [B] ( $t(14) = 4.86, p < 0.05$ ) y mm Hg en la PAD [C] ( $t(14) = 4.32, p < 0.05$ ) antes e inmediatamente después de finalizar la RPMJ por parte de los 15 participantes durante las ocho sesiones. Los asteriscos señalan diferencias significativas respecto a la medida inicial ( $p < 0.05$ ).

En la figura 2 se pueden observar los datos correspondientes a la FC durante el desarrollo de la tolerancia. Se observa que en la línea base del GE se registró un promedio de 66.5 latidos por minutos, mientras que el GC registró 65.5, no siendo significativa la diferencia entre ambos grupos ( $t(14) = 0.778, p > 0.05$ ). Tras la administración de 95 mg de cafeína disuelta en 500 ml de bebida se observó en la S1 un incremento en ambos grupos. El GC incremento a 70.2 latidos/min, mientras que en el GE el incremento fue a 68 latidos/min. En el GC, la FC disminuyó gradualmente a 68.7 y a 67 para la S2 y S3, mientras que en el GE la FC se mantuvo en 68.3 y disminuyó a 65.4 latidos/min respectivamente, registrándose por debajo de la LB en la S3. Para la última sesión de adquisición, en ambos grupos se observó un incremento de la FC a 67.1 (GE) y a 69.4 (GC) similar al de S1. El ANOVA de medidas repetidas indica que no existe diferencia significativa entre grupos ( $F(1,13) = 2.766, p > 0.05$ ), ensayos ( $F(3,39) = 2.434, p > 0.05$ ) e interacción entre sesiones ( $F(3, 39) = 0.320, p > 0.05$ ).

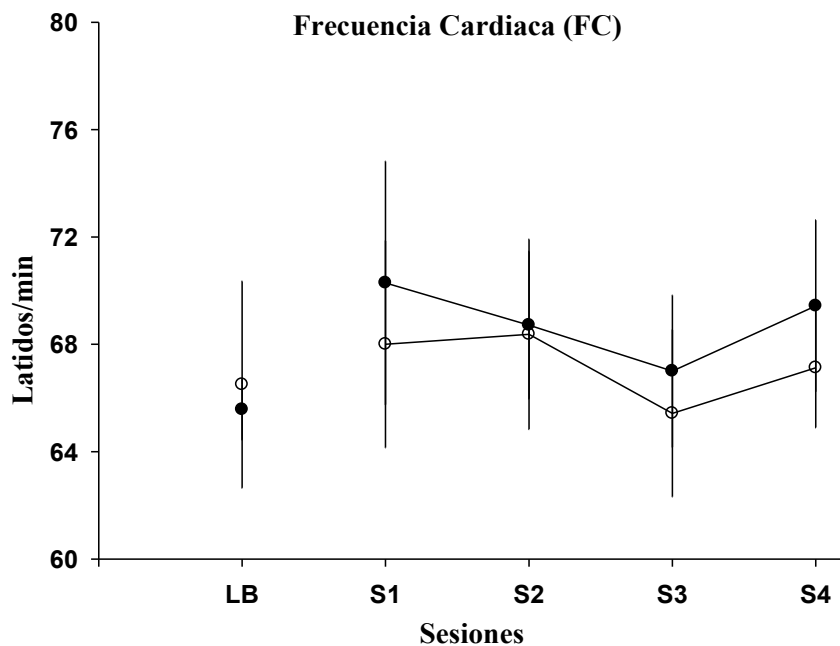


Figura 2. Medias de los registros de FC  $\pm$  ES durante la LB y cada una de las cuatro sesiones de desarrollo de tolerancia (S1–S4). Los círculos abiertos representan los resultados del grupo control y los círculos cerrados representan los resultados del grupo experimental ( $p < 0.05$ ).

En la figura 3 se muestran los datos de la presión arterial sistólica (PAS). Se observa que la LB del GE se registró en 94.7 mm Hg, mientras que del GC fue de 86.2 mm Hg. La diferencia observada entre ambos grupos en la LB fue significativa ( $t(13) = 1.155$ ,  $p < 0.05$ ). Tras la administración de 95 mg de cafeína disuelta en 500 ml de bebida se observó un incremento en ambos grupos. En el caso del GE, el incremento fue a 101.7 mm Hg mientras que el GC el incremento fue a 92.8 mm Hg. Para la segunda, tercera y cuarta sesión la PAS del GE disminuyó gradualmente a 100, 96.8 y a 96.7 mm Hg respectivamente; mientras que en el GC disminuyó a 90.2 en la S2, subió a 92 en la S3 y para la S4 descendió a 90.2 mm Hg. El ANOVA de medidas repetidas mostró que existe diferencia significativa entre grupos ( $F(1,13) = 597.064$ ,  $p < 0.05$ ), pero no son significativas las diferencias entre ensayos ( $F(3,39) = 1.218$ ,  $p > 0.05$ ) e interacción entre sesiones ( $F(3, 39) = 0.581$ ,  $p > 0.05$ ).

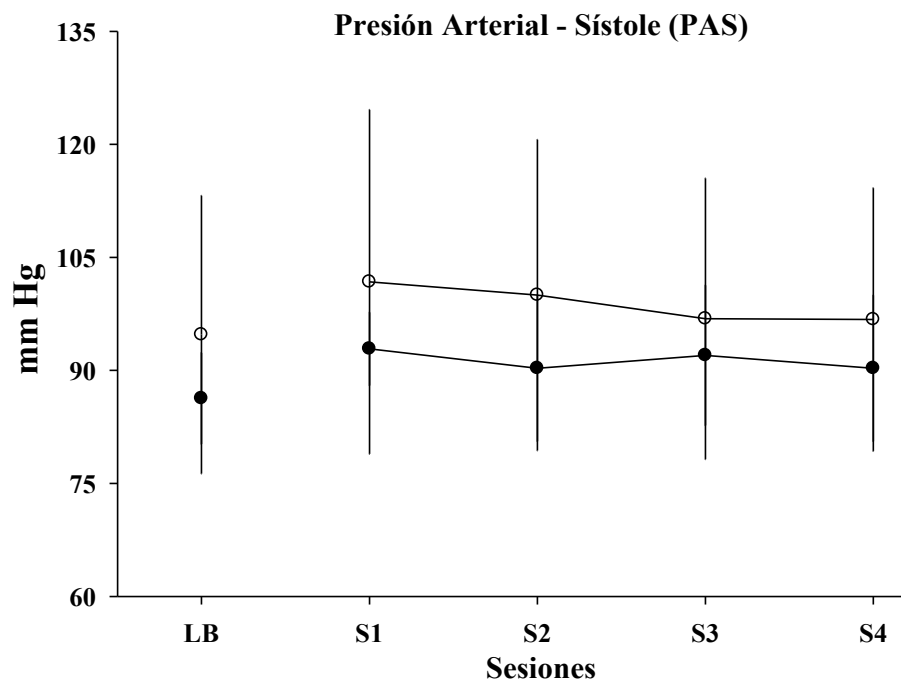


Figura 3. Medias de los registros de PAS + ES durante la LB y cada una de las cuatro sesiones de desarrollo de tolerancia (S1–S4). Los círculos abiertos representan los resultados del grupo control y los círculos cerrados representan los resultados del grupo experimental ( $p < 0.05$ ).



En la figura 4 se observan los datos obtenidos de la presión arterial diastólica (PAD). Se puede observar que la LB del GE fue de 67.6 mm Hg mientras que del GC fue 67.4 mm Hg, no existiendo diferencia significativa entre grupos ( $t(13) = 0.059, p > 0.05$ ). Para la S1 en ambos grupos se presentó un incremento, en el caso del GE la PAD subió a 74.2 mm Hg mientras que en el GC la PAD subió a 71.4 mm Hg. Para la S2, la PAD del GE descendió a 71.3 en el GE y a 66.2 en el GC, este último por debajo de la LB. Para la S3 en ambos grupos incrementó a 72.5 (GE) a 68 (GC). Posteriormente, en la S4 se redujo a 70.2 en el GE y a 66.5 mm Hg en el GC, nuevamente por debajo de la LB. El ANOVA de medidas repetidas mostró que existe diferencia significativa entre grupos ( $F(1,13) = 2748.181, p < 0.05$ ) pero no es significativa la diferencia entre ensayos ( $F(3,39) = 2.461, p > 0.05$ ) e interacción entre sesiones ( $F(3, 39) = 0.150, p > 0.05$ ).

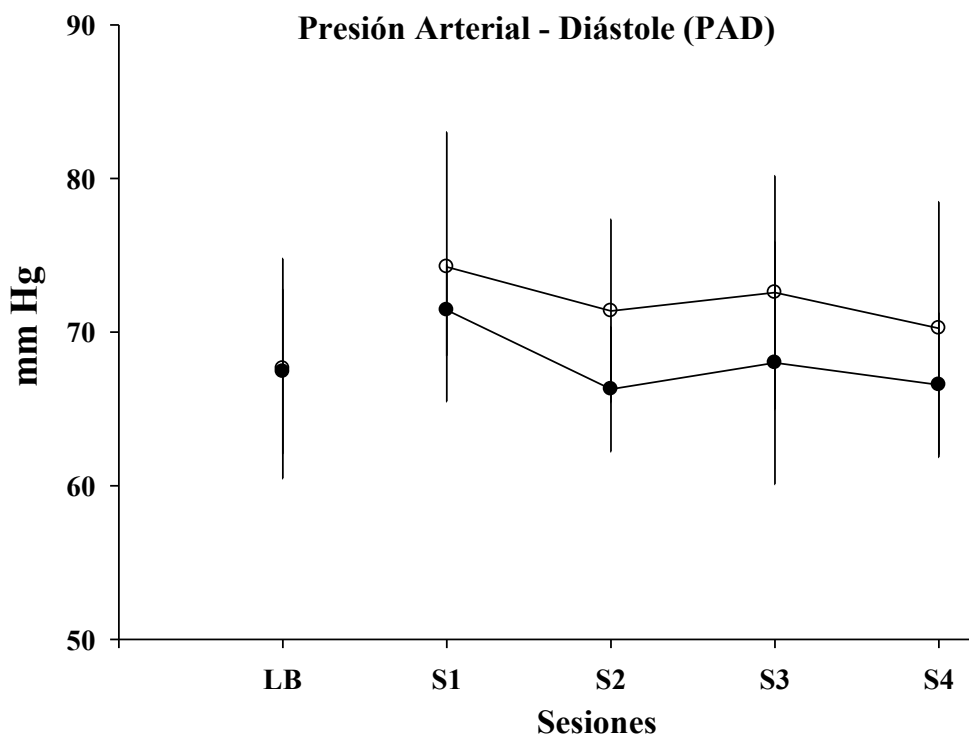


Figura 4. Medias de los registros de PAD + ES durante la LB y cada una de las cuatro sesiones de desarrollo de tolerancia (S1–S4). Los círculos abiertos representan los resultados del grupo control y los círculos cerrados representan los resultados del grupo experimental ( $p < 0.05$ ).

En la figura 5 se puede observar los datos de la FC obtenidos durante la evaluación de la EAT (P1). Se observa que el GE (situación experimental C) registró un promedio de 67.1 latidos/min mientras que el promedio del GC (situación experimental B) fue de 67.4 latidos/min. La prueba  $t$  de Student para muestras independientes indica que no existen diferencias significativas ( $t(14) = 0.087$ ,  $p > 0.05$ ).

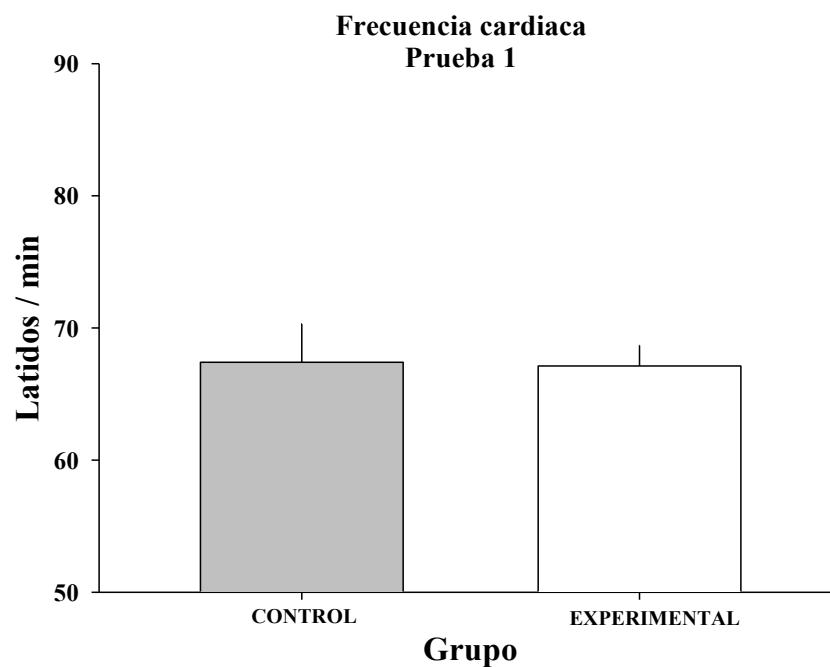


Figura 5. Medias de los registros de la FC + ES durante la P1. Las barras oscuras representan los resultados del grupo control y las barras blancas representan los resultados del grupo experimental ( $p < 0.05$ ).

En la figura 6 se puede observar los datos de la FC obtenidos durante la evaluación de la RCC (P2). Se observa que el GE (bebida placebo) registró un promedio de 65.6 latidos/min mientras que el promedio del GC (cafeína) fue de 68.1 latidos/min. La prueba  $t$  de Student para muestras independientes indica que no existen diferencias significativas ( $t(14) = 1.91$ ,  $p > 0.05$ ).

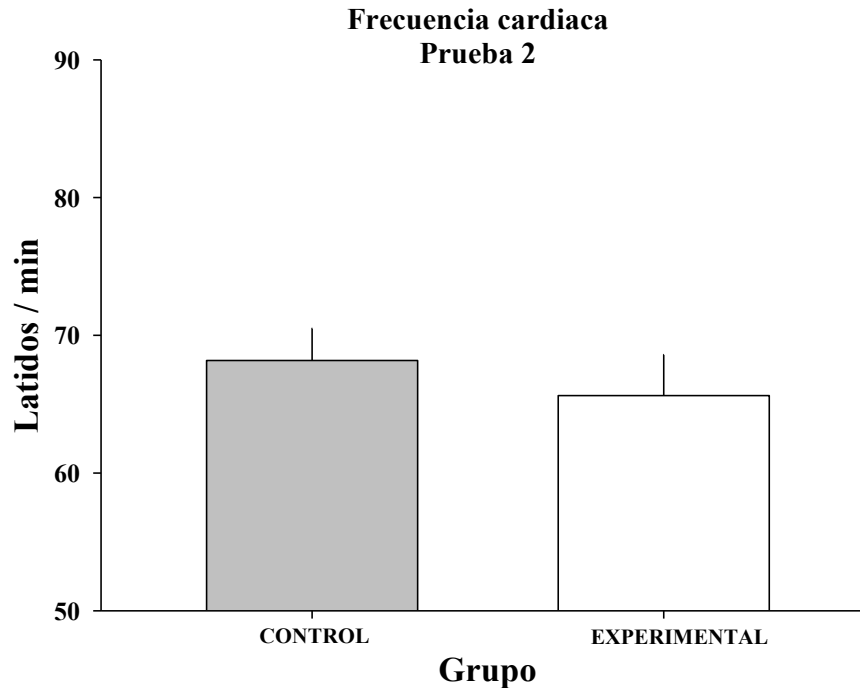


Figura 6. Medias de los registros de la FC + ES durante la P2. Las barras oscuras representan los resultados del grupo control y las barras blancas representan los resultados del grupo experimental ( $p < 0.05$ ).

En la figura 7 se puede observar los datos de la PAS obtenidos durante la evaluación de la EAT (P1). La PAS del GE (cambio de situación experimental) se registró en 99.2 mm Hg, mientras que en el GC (mismo escenario) la PAS fue de 83.6 mm Hg. La prueba  $t$  de Student para muestras independientes indica que no existen diferencias significativas ( $t(14) = -2.275, p < 0.05$ ).

En la figura 8 se puede observar los datos de la PAS obtenidos durante la evaluación de la RCC (P2). La PAS del GE (bebida placebo) se registró en 95.3 mm Hg, mientras que en el GC (cafeína) la PAS fue de 88.3 mm Hg. La prueba  $t$  de Student para muestras independientes indica que no existen diferencias significativas ( $t(14) = 0.565, p > 0.05$ ).

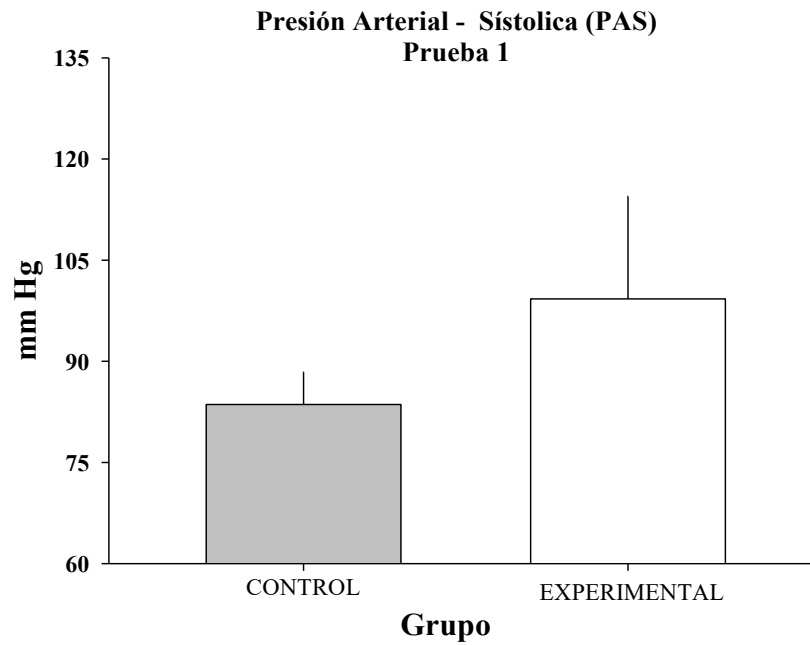


Figura 7. Medias de los registros de la PAS + ES durante la P1. Las barras oscuras representan los resultados del grupo control y las barras blancas representan los resultados del grupo experimental ( $p < 0.05$ ).

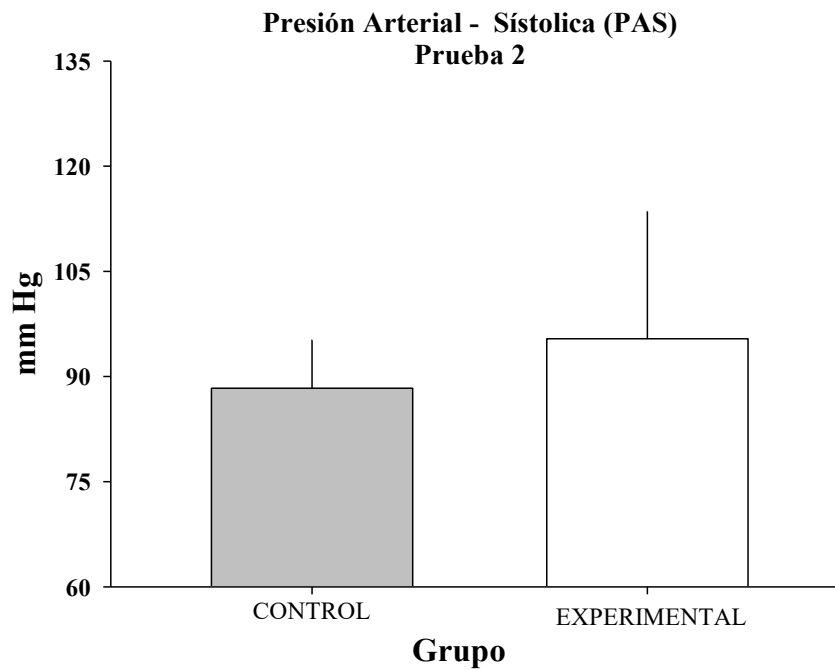


Figura 8. Medias de los registros de la PAS + ES durante la P2. Las barras oscuras representan los resultados del grupo control y las barras blancas representan los resultados del grupo experimental ( $p < 0.05$ ).

En la figura 9 se puede observar los datos de la PAD obtenidos durante la evaluación de la EAT (P1). La PAD del GE (cambio de situación experimental) se registró en 73.7 mm Hg, mientras que en el GC (mismo escenario) la PAS fue de 66.4 mm Hg. La prueba  $t$  de Student para muestras independientes indica que no existen diferencias significativas ( $t(14) = -2.336, p < 0.05$ ).

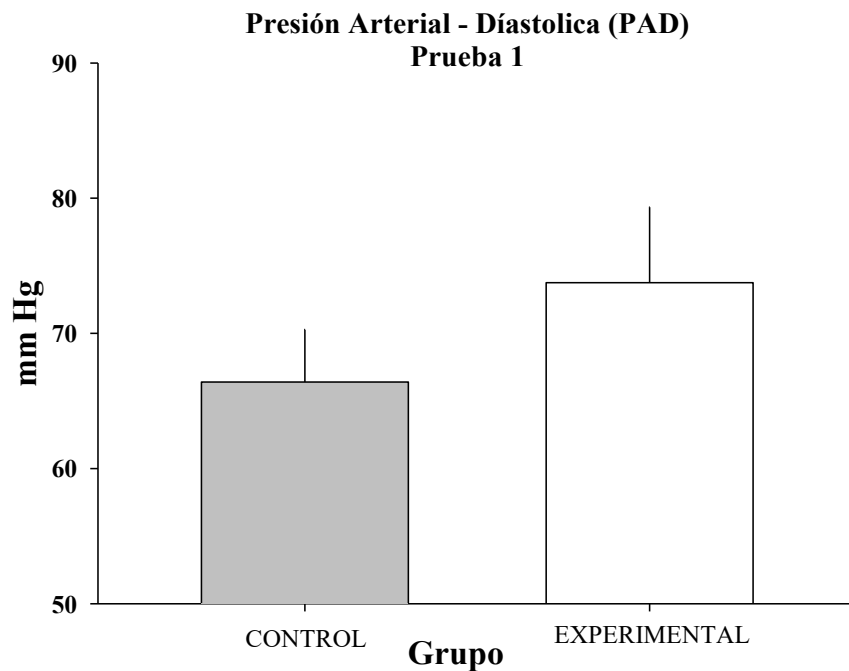


Figura 9. Medias de los registros de la PAD + ES durante la P1. Las barras oscuras representan los resultados del grupo control y las barras blancas representan los resultados del grupo experimental ( $p < 0.05$ ).

En la figura 10 se puede observar los datos de la PAD obtenidos durante la evaluación de la RCC (P2). La PAD del GE (bebida placebo) se registró en 69.0 mm Hg, mientras que en el GC (caféina) la PAS fue de 64.3 mm Hg. La prueba  $t$  de Student para muestras independientes indica que no existen diferencias significativas ( $t(14) = -0.975, p > 0.05$ ).

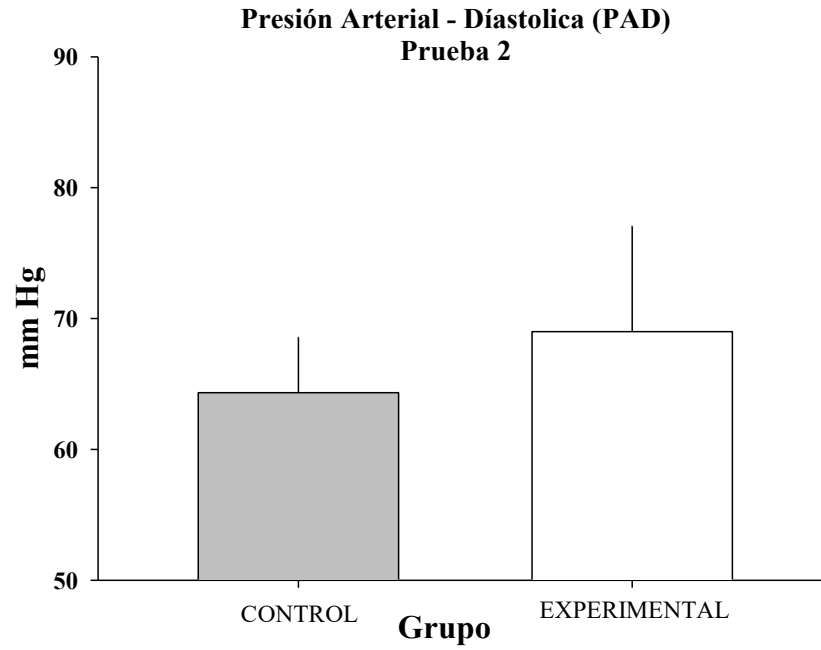


Figura 10. Medias de los registros de la PAD + ES durante la P2. Las barras oscuras representan los resultados del grupo control y las barras blancas representan los resultados del grupo experimental ( $p < 0.05$ ).

## DISCUSIÓN

La presente investigación tuvo por objetivo evaluar si el consumo repetido de cafeína desarrolla tolerancia a los efectos cardiovasculares (FC y PA) provocados por la droga. Adicionalmente, se evaluó el desarrollo de EAT y la presencia de RCC sobre los mismos efectos cardiovasculares.

En cuanto al desarrollo de tolerancia, se observó que el efecto inicial de la cafeína sobre la FC y PA se atenuó al tercer y cuarto día respectivamente (registros similares a la LB), no obstante, las diferencias registradas en cada sesión no son significativas. En la P1, donde se evaluó la EAT, se identificaron diferencias significativas en el promedio de mm Hg de los participantes (PAS y PAD), no así en el registro de latidos por minuto (FC), permitiendo inferir que la administración repetida de la cafeína en un mismo escenario influye de manera significativa en el desarrollo de especificidad ambiental de la tolerancia sobre los efectos de la PA, de acuerdo al planteamiento de Siegel (Siegel, 2011). Finalmente, para la P2 (evaluación de la RCC) se presentó el efecto contrario a lo esperado en el GE, puesto que las medias de ambas variables incrementaron tras el consumo de bebida placebo e incluso fueron superiores a las de los participantes del GC quienes consumieron la dosis de cafeína. De acuerdo al planteamiento de Siegel (García et al., 2009; Ruiz, et al., 2010 & Vila et al., 2013) se puede afirmar que no se presentaron respuestas condicionadas compensatorias.

Aunque no es parte de los objetivos de la investigación, consideramos importante mencionar que los resultados obtenidos tras el entrenamiento de la relajación muscular progresiva de Jacobson (RMPJ) son similares a los reportados por Sheu, Irving, Lin y Mar (2003), Moreno et al. (2006) y González y Amigo (2000) quienes identificaron descensos significativos que van de 1.95 hasta 10.1 latidos/min (FC), 3.7-11.1 mm Hg (PAS) y 3.4-13.9 mm Hg (PAD). Es importante señalar que los estudios citados se realizaron con participantes normo e hipertensos.

El incremento de la PA tras la primera ingesta de cafeína (S1) observado en el presente estudio fue similar al incremento reportado por Robertson et al. (1981) y Shi et al. (1993) en sus respectivos estudios (7–10 mm Hg). Cabe destacar que en dichos estudios la

primera medición de los efectos cardiovasculares se realizó transcurridas 2 y 4 horas del consumo total de la cafeína, a diferencia del presente estudio cuyo primer registro se realizó transcurridos diez minutos de la ingesta total de la cafeína. Adicionalmente, nuestros resultados concuerdan con los 85 estudios experimentales y 15 reportes sobre los efectos cardiovasculares inmediatos de la cafeína que analizaron Turnbull et al. (2017). En cuanto a la FC, en la investigación de Robertson et al. (1981) tampoco se observó un incremento significativo. En su investigación, la FC tuvo un incremento de 6-7+4 latidos/min mientras que en el presente estudio el incremento fue de 1.5-4.7 latidos/min. Los resultados observados en la FC de nuestra investigación concuerdan con 55 de los 101 estudios que analizaron Turnbull et al. (2017), donde se reporta que la cafeína, en dosis de 250-570 mg, no provoca incrementos inmediatos significativos. Incluso es importante señalar que estos autores identificaron 19 reportes de descenso de la FC tras consumir dosis de 80-350 mg de cafeína.

Como se mencionó, en la literatura no existe evidencia sobre el desarrollo de EAT y presencia de RCC sobre los efectos cardiovasculares de la cafeína, por tal motivo los resultados obtenidos en nuestro estudio no pueden ser contrastados con los obtenidos por otros autores. En este sentido, resulta de gran importancia señalar variables extrañas ocurridas durante la elaboración del presente estudio que consideramos pudieron haber influido en los resultados, así como observaciones que resultaría benéfico tomar en cuenta para futuras investigaciones con los mismos o similares objetivos.

En primer lugar, uno de los aspectos que no se controló fue la interacción entre participantes, ya que durante las sesiones previas a que se prestó atención a la interacción (quinto día), los participantes platicaron entre sí sobre situaciones de diferente índole (cuestiones emocionales, académicas y personales) o dedicaron tiempo a aspectos académicos (realizar tareas y estudiar para un examen). Consideramos que esta situación estuvo relacionada con el abrupto incremento observado en la FC de la S4. Hay que tomar en cuenta que el estrés (físico y psicológico) así como los cambios emocionales y la modificación en la profundidad y frecuencia de la respiración provocan un incremento en las fluctuaciones tanto de la FC como de la PA (Gallo, Farbiarz y Álvarez, 1999; Hernández et al., 2000), por tal motivo se recomienda mediar la interacción evitando



ahondar en situaciones que puedan alterar a los participantes, principalmente temas emocionales.

Respecto al tamaño de la muestra, recomendamos ampliamente incrementar el tamaño de la misma y advertimos de la dificultad de conseguir participantes cuyo consumo de cafeína no sea habitual. Si bien, los resultados del cuestionario sobre consumo de cafeína no se reportan, es importante mencionar que la gran mayoría de los interesados en participar reportaron un alto consumo de productos con alto contenido de cafeína (café, refresco, chocolate, etc.) y otras drogas, por lo que se decidió no tomarlos en cuenta a fin de evitar que los efectos cardiovasculares pudieran ser atribuidos a otras sustancias de consumo.

En la literatura diversos autores reportan la administración de dosis de cafeína de acuerdo al peso del participante, dosis superiores a 100mg o, en su mayoría, dosis  $\geq 250$  mg, como es el caso de Robertson et al. (1981) y Shi et al. (1993). En nuestro caso, la dosis fue de 95 mg de cafeína, no hay que perder de vista que el objetivo de nuestro estudio estuvo centrado en la administración de cafeína contenida en las BE. En este sentido, sugerimos tomar en cuenta que sí se pretende incrementar la dosis de cafeína, implicaría incrementar la cantidad de BE a dosis que podrían ser difíciles de ingerir en un periodo corto de tiempo (p. ej. 250 mg de cafeína  $\pm$  1,315 ml de Vive 100).

Finalmente, es importante mencionar que la evidencia sobre los efectos cardiovasculares del consumo repetido de cafeína contenida en BE ( $\leq 95$  mg) que proporciona este estudio contribuyen al interés por la salud pública, pues como se mencionó, tiene pocos años que en la NOM-218-SSA1-2011 se estableció la cantidad máxima que puede contener una BE que se oferta en el territorio mexicano, entre otras normas que son resultado de diversas investigaciones sobre los efectos adversos de su consumo y mezcla con otras sustancias, donde destacan las investigaciones de la PROFECO. Un dato importante de mencionar es el hecho de que la BE elegida en un principio para la realización de la investigación (28-Black) sufrió una reducción considerable en su contenido de cafeína, motivo por el cual se eligió la BE con el mayor contenido de cafeína en el mercado actual (Vive 100).

## REFERENCIAS

- Asociación Americana de Psiquiatría (2014). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales* (5ª Ed.), México: Editorial Medica Panamericana.
- Barreda-Abascal, R., Molina, L., Haro-Valencia, R., Alford, C. y Verster, J. (enero, 2012). Actualización sobre los efectos de la cafeína y su perfil de seguridad en alimentos y bebidas. *Revista Médica del Hospital General de México*, 75(1), 60-67. Recuperado de: <http://www.elsevier.es/en-revista-revista-medica-del-hospital-general-325-pdf-X018510631223160X>
- Becoña, E. (2006). *Trastornos adictivos*. España: Síntesis.
- Becoña, E. y Cortés, M. (coords.) (2016). *Manual de adicciones para psicólogos especialistas en psicología clínica en formación*. Barcelona, España: Socidrogalcohol.
- Brugal, T., Rodríguez-Martos, A. y Villalbí, J. (marzo, 2006). Nuevas y viejas adicciones: implicaciones para la salud pública. *Gaceta Sanitaria*, 20(Supl. 1), 55-62. Recuperado de: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0213911106715679>
- Castellanos, R., Rossana, M. y Frazer, G. (2006). Efectos fisiológicos de las bebidas energizantes. *Revista Facultad de Ciencias Médicas*, 3(1), 43-49. Recuperado de: <http://www.bvs.hn/RFCM/pdf/2006/pdf/RFCMV013-1-2006-8>
- Cordero, J., López, V. y Bonfante, R. (diciembre, 2014). Efecto de la extinción en múltiples contextos sobre la renovación de las respuestas compensatorias condicionadas al etanol. *Revista Electrónica de Psicología Iztacala*, 17(4), 1622–1647. Recuperado de: <http://www.revistas.unam.mx/index.php/repi/article/view/48040>
- Cote, M., Rangel, C., Sánchez, M. y Medina, A. (agosto, 2011). Bebidas energizantes: ¿hidratantes o estimulantes?. *Revista de la Facultad de Medicina*, 59(3), 255-266. Recuperado de: <http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v59n3/v59n3a08.pdf>

- Echeburúa, E. (2000). *¿Adicciones... sin drogas? Las nuevas adicciones* (2ª Ed.). Bilbao, España: Desclée de Brouwer.
- Echeburúa, E., Corral de, P. y Amor, P. (2005). El reto de las nuevas adicciones: objetivos terapéuticos y vías de intervención. *Psicología Conductual*, 13(3), 511-525. Recuperado de: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=1404338>
- Echeburúa, E. y Corral de, P. (2010). Adicción a las nuevas tecnologías y a las redes sociales en jóvenes: un nuevo reto. *Adicciones*, 22(2), 91-95. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/html/2891/289122889001/>
- Echeburúa, E. (octubre, 2012). Factores de riesgo y factores de protección en la adicción a las nuevas tecnologías y redes sociales en jóvenes y adolescentes. *Revista Española de Drogodependencia*, 37(4), 435-447. Recuperado de: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4113810>
- Galicia, M., Ramón, J. y Nogué, S. (abril, 2014). Intoxicaciones por drogas de abuso: sustancias emergentes en el siglo XX. *Revista de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias*, 26(6), 472-480. Recuperado de: <https://core.ac.uk/download/pdf/83829132.pdf>
- Gallo, J., Farbiarz, J. y Álvarez, D. (junio, 1999). Análisis espectral de la variabilidad de la frecuencia cardíaca. *IATREIA*, 12(2), 61-71. Recuperado de: <https://docplayer.es/19887997-Analisis-espectral-de-la-variabilidad-de-la-frecuencia-cardiaca.html>
- García, T., Barrientos, I., Ruiz, R. y Miranda, F. (diciembre, 2009). Influencia del aprendizaje pavloviano en la tolerancia y adicción a las drogas. *Revista Electrónica de Psicología Iztacala*, 12(4), 121-136. Recuperado de: <http://www.revistas.unam.mx/index.php/rep/rep/article/view/15490/14722>
- Gil-Verona, J., Pastor, J., Paz de, F., Barbosa, M., Macías-Fernández, J., Maniega, M.,...y Cañizares-Alejos, S. (febrero, 2003). Neurobiología de la adicción a las drogas de

- abuso. *Revista de Neurología*, 36(4), 361–365. Recuperado de: <https://www.neurologia.com/articulo/2002052>
- Goldstein, A. (2003). *Adicción. De la biología a la política de las drogas*. España: Medicina Stm Editores.
- González, A. y Amigo, I. (2000). Efectos inmediatos del entrenamiento en relajación muscular progresiva sobre índices cardiovasculares. *Psicothema*, 12(1), 25–32. Recuperado de: <http://www.psicothema.es/pdf/249.pdf>
- Griffiths, R. y Woodson, P. (1988). Caffeine physical dependence: a review of human and laboratory animal studies. *Psychopharmacology*, 94(4), 437-451. doi: 10.1007/BF00212836
- Hernández, D., Díaz, J., Aguilar, J., Betancourt, I., Álvarez, N. y Flores, A. (enero, 2016). Importancia de variabilidad de la presión arterial. *Revista Cubana de Cardiología y Cirugía Cardiovascular*, 22(1), 54–61. Recuperado de: <http://www.medigraphic.com/pdfs/cubcar/ccc-2016/ccc161i.pdf>
- Iglesias, M., Echarte, J., Calpe, J., Mariñosa, M. y Lloret, J. (2009). *Intoxicaciones agudas por drogas de abuso*. España, Barcelona: Laboratorios Menarini.
- Koob, G. y Le Moal, M. (2006). *Neurobiology of Addiction*. United States: Academic Press.
- Larger, F. y López, F. (2002). *Manual de drogodependencias para profesionales de la salud*. España: Pharmazam.
- Lizasoain, I., Lorenzo, P. y Ladero, J. (2009). Anfetaminas. En Lorenzo, P., Ladero, J., Leza, C. y Lizasoain, I. (coords.), *Drogodependencias* (3ª Ed., pp. 239-250). España: Panamericana.

- Lizasoain, I. y Moro, M. (2009). Cocaína (I, II). En Lorenzo, P., Ladero, J., Leza, C. y Lizasoain, I. (coords.), *Drogodependencias* (3ª Ed., pp. 189-222), España: Panamericana.
- López, E. y Giner, R. (diciembre, 2014). Bebidas energizantes: ¿una amenaza silenciosa? *Revista Española De Drogodependencias*, 39(4), 88-93. Recuperado de: [https://www.aesed.com/descargas/revistas/v39n4\\_6.pdf](https://www.aesed.com/descargas/revistas/v39n4_6.pdf)
- Martín del Moral, M. y Lorenzo, P. (2009). Conceptos fundamentales en drogodependencias. En Lorenzo, P., Ladero, J., Leza, C. y Lizasoain, I. (coords.), *Drogodependencias* (3ª Ed., pp. 1-26), España: Panamericana.
- Martínez, M. (2002). Cafeína y nicotina. En Martínez, M. y Rubio, G. (Eds.), *Manual de drogodependencias para enfermería* (pp. 183-188). España, Madrid: Ediciones Díaz Santos.
- Martínez, M. y García, C. (2002). Cocaína. En Martínez, M. y Rubio, G. (Eds.), *Manual de drogodependencias para enfermería* (pp. 157-164). España, Madrid: Ediciones Díaz Santos.
- Martínez, M. y Ladero, J. (2002). Inhalables. En Martínez, M. y Rubio, G. (Eds.), *Manual de drogodependencias para enfermería* (pp. 249-258). España, Madrid: Ediciones Díaz Santos.
- Martínez, I., Martínez, J., Jiménez, M. y Rubio, G. (octubre, 2011). Consumo adictivo de sustancias psicoactivas. *Medicine*, 10(86), 5800–5809. Recuperado de: <http://www.medicineonline.es/es-consumo-adictivo-sustancias-psicoactivas-articulo-X0304541211274084>
- Medina, E., Natera, G., Borges, G., Cravioto, P., Fleiz, C. y Tapia, R. (agosto, 2001). Del siglo XX al tercer milenio. Las adicciones y la salud pública: drogas, alcohol y sociedad. *Salud Mental*, 24(4), 3–19. Recuperado de: <http://www.medigraphic.com/pdfs/salmen/sam-2001/sam014b.pdf>

- Medina, E., Real, T., Villatoro, J. y Natera, G. (enero-febrero, 2013). Las drogas y la salud pública: ¿hacia dónde vamos? *Salud Pública de México*, 55(1), 67–73. Recuperado de: <http://www.scielo.org.mx/pdf/spm/v55n1/v55n1a10.pdf>
- Miguez, G., Martínez, G. y Betancourt, R. (2013). Restauración de la tolerancia al etanol: la función del contexto. *Revista de Psicología*, 22(1), 4-12. doi: 10.5354/0719-0581.2013.27712
- Moreno, M., Contreras, D., Martínez, N., Araya, P., Livacic-Rojas, P. y Vera-Villareal, P. (abril, 2006). Evaluación del efecto de una intervención cognitivo-conductual sobre los niveles de presión arterial en adultos mayores hipertensos bajo tratamiento médico. *Revista médica de Chile*, 134(4), 433–440. Recuperado de: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rmc/v134n4/art05.pdf>
- Nehlig, A. (marzo, 1999). Are we dependent upon coffee and caffeine? A review on human and animal data. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 23, 563-576. Recuperado de: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0149763498000505?via%3Dihub>
- Organización Mundial de la Salud (OMS, 1994). *Glosario de términos de alcohol y drogas*. España: Ministerio de sanidad y consumo centro de publicaciones.
- Paredes, F., Domínguez, A., Fernández, T. y Moreno, E. (julio – agosto, 1990). Farmacocinética integral de barbitúricos. *Emergencias*, 2(4), 190-194. Recuperado de: <https://studylib.es/doc/8180533/farmacocin%C3%A9tica-integral-de-barbit%C3%BAricos>
- Pardo, R., Álvarez, Y., Barral, D. y Farré, M. (2007). Cafeína: un nutriente, un fármaco, o una droga de abuso. *Adicciones*, 19(3), 225–238. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=289122084002>

- Pascual, J., Rubio, G. y Martínez, M. (2002). Cannabis. En Martínez, M. y Rubio, G. (Eds.), *Manual de drogodependencia para enfermería* (pp. 231-240). Madrid, España: Díaz de Santos.
- Procuraduría Federal del Consumidor (marzo, 2011). Estudio de calidad: bebidas energéticas. La chispa enlatada. *Revista del consumidor*, 26-43. Recuperado de: [https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/119164/Estudio\\_Bebidas\\_Energéticas\\_26-43\\_Marzo\\_2011.pdf](https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/119164/Estudio_Bebidas_Energéticas_26-43_Marzo_2011.pdf)
- Procuraduría Federal del Consumidor (junio, 2015). Bebidas con cafeína, taurina y otros ingredientes. *Revista del consumidor*, 56-69. Recuperado de: [https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/100355/RC460\\_Bebidas\\_con\\_Cafeína\\_Taurina.pdf](https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/100355/RC460_Bebidas_con_Cafeína_Taurina.pdf)
- Ramírez, D. (junio, 2010). Café, cafeína vs. Salud revisión de los efectos del consumo de café en la salud. *Revista centro de estudios en salud*, 1(12), 156-167. Recuperado de: <https://docplayer.es/48379228-Cafe-cafeina-vs-salud-revision-de-los-efectos-del-consumo-de-cafe-en-la-salud-resumen.html>
- Ramírez–Montes, C. y Henry, J. (2013). Uso de la cafeína en el ejercicio físico: ventajas y riesgos. *Revista de la Facultad de Medicina*, 61(4), 459-468. Recuperado de: <http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v61n4/v61n4a16.pdf>
- Ramón, D., Cámara, J., Cabral, F., Juárez, I. y Díaz, J. (enero – abril, 2013). Consumo de bebidas energéticas en una población de estudiantes universitarios del estado de Tabasco, México. *Salud en Tabasco*, 19(1), 10-14. Recuperado de: <https://tabasco.gob.mx/sites/default/files/users/ssaludtabasco/pag10.pdf>
- Robertson, D., Wade, D., Workman, R., Woosley, R. y Oates, J. (abril, 1981). Tolerance to the humoral and hemodynamic effects of caffeine in man. *Journal of Clinical Investigation*, 67(4), 1111–1117. doi:[10.1172/JCI110124](https://doi.org/10.1172/JCI110124)
- Robles, N. (enero, 2000). Variabilidad de la presión arterial y morbimortalidad cardiovascular. *Revista Española de Cardiología*, 53, 110-116. Recuperado de:

<http://www.revespcardiol.org/es/linkresolver/variabilidad-presion-arterial-morbimortalidad-cardiovascular/9386/>

- Rodríguez, F. J., Paíno, S., Herrero, F. y González, L. (1997). Drogodependencia y delito. Una muestra penitenciaria. *Psicothema*, 9(3), 587-598. Recuperado de: <http://www.psicothema.com/pdf/129.pdf>
- Rozin, P., Reff, D., Mark, M. y Schull, J. (agosto, 1984). Conditioned opponent responses in human tolerance to caffeine. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 22(2), 117-120. Recuperado de: <https://link.springer.com/article/10.3758/BF03333779>
- Rubio, G. (2002). Alcohol (I). En Martínez, M. y Rubio, G. (Eds.), *Manual de drogodependencia para enfermería* (pp. 57-68). Madrid, España: Díaz de Santos.
- Rubio, G., Pascual, J. y Beneit, J. (2002). Concepto y clasificación de las drogas. En Martínez, M. y Rubio, G. (Eds.), *Manual de drogodependencia para enfermería* (pp. 1-6). Madrid, España: Díaz de Santos.
- Ruiz, I. (2012). *Evaluación de la respuesta condicionada compensatoria en la tolerancia y tolerancia cruzada entre nicotina y alcohol en humanos* (Tesis doctoral inédita). Facultad de Estudios Superiores – Iztacala, Estado de México.
- Ruiz, I., Vila, J. y Miranda, M. (diciembre, 2010). El papel de los procesos asociativos en la manifestación de fenómenos relacionados con la adicción a las drogas. *Anuario de Investigación en Adicciones*, 11(1), 86-98. Recuperado de: <http://www.revistascientificas.udg.mx/index.php/AIA/article/view/4795/4491>
- Sánchez, M. (1991). Drogodependencias: aspectos terminológicos y taxonómicos. *Anuario de Psicología*, 49, 5-18. Recuperado de: <https://www.raco.cat/index.php/AnuarioPsicologia/article/view/64653/88680>
- Sánchez, J., Romero, C., Arroyave, C., García, A., Giraldo, F. y Sánchez, L. (abril, 2015). Bebidas energizantes: efectos benéficos y perjudiciales para la salud. *Perspectiva en*



- Nutrición Humana*, 17(1), 79-91. Recuperado de: [www.scielo.org.co/pdf/penh/v17n1/v17n1a7.pdf](http://www.scielo.org.co/pdf/penh/v17n1/v17n1a7.pdf)
- Secades, R. y Fernández, J. (2003). Bases psicosociales del consumo de sustancias (Cap. 2). En Bobes, J., Casas, M. y Gutiérrez, M. *Manual de evaluación y tratamiento de drogodependencias*. Barcelona, España: Ars Médica.
- Secretaria de Salud (noviembre, 2017). *Encuesta Nacional de Consumo de Drogas, Alcohol y Tabaco 2016–2017*. México: Secretaria de Salud. Recuperado de: <https://www.gob.mx/salud%7Cconadic/acciones-y-programas/encuesta-nacional-de-consumo-de-drogas-alcohol-y-tabaco-encodat-2016-2017-136758>
- Siegel, S., Kim, J. y Sokolowska, M. (2003). Situational-specificity of caffeine tolerance. *Circulation*, 108, e38.
- Siegel, S. (Julio, 2011). The Four-Loko Effect. *Perspectives on Psychological Science*, 6(4), 357-362. Recuperado de: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/1745691611409243>
- Sociedad Mexicana de Psicología (2009). *Código ético del psicólogo* (4ª Ed.). México: Trillas.
- Sheu, S., Irving, B., Lin, H. y Mar, C. (enero – febrero, 2003). Effects of Progressive Muscle Relaxation on Blood Pressure and Psychosocial Status for Clients with Essential Hypertension in Taiwan. *Holistic Nursing Practice*, 17(1), 41-47. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12597674>
- Shi, J., Benowitz, N., Denaro, C. y Sheiner, L. (enero, 1993). Pharmacokinetic-pharmacodynamic modeling of caffeine: tolerance to pressor effects. *Clinical Pharmacology & Therapeutics*, 53(1), 6-14. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8422743>
- Souza y Machorro, M. (2014). *Adicciones. Visión integral de su problemática, abordaje y terapéutica (patología dual)* (pp.87-116). México: Prado.

- Turnbull, D., Rodricks, J., Mariano, G. y Chowdhury, F. (julio, 2017). Caffeine and cardiovascular health. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*, 89, 165-185. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28756014>
- Trujillo, H. Fuente de la, E. y Vila, J. (1995). Hiperalgnesia condicionada ante estímulos contextuales de la heroína: especificidad temporal de la abstinencia. *Psicothema*, 7 (3), 499-511. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=72707303>
- Vila, J., Ruiz, R. I., Trejo, F. y Miranda, F. (2013). Participación de factores de condicionamiento Pavloviano en el desarrollo de la tolerancia a los efectos cardiovasculares producidos por la nicotina del tabaco. *Revista de Psicología*, 22(1), 13-21. doi: 10.5354/0719-0581.2013.27715
- Vargas, W., Duque, N., Núñez, E., Reyes, F. y O de la, A. (febrero, 2016). Percepción de los estudiantes de la FES Iztacala sobre los efectos de consumir bebidas energizantes. *Revista Electrónica de Investigación en Enfermería FESI-UNAM*, 5(9), 35-44. Recuperado de: <http://journals.iztacala.unam.mx/index.php/cuidarte/article/view/398/525>
- United Nations, United Nations Office on Drugs and Crime (2018). *World Drug Report 2018*. United Nations publication (pp. 1-34). Recuperado del portal del sitio de internet de United Nations Office on Drugs and Crime: [https://www.unodc.org/wdr2018/prelaunch/WDR18\\_Booklet\\_1\\_EXSUM.pdf](https://www.unodc.org/wdr2018/prelaunch/WDR18_Booklet_1_EXSUM.pdf)
- Wills, S. (2005). *Drugs of abuse* (2ª Ed.). UK, London: Pharmaceutical Press.

# ANEXOS

ANEXO I. Cuestionario individual para selección de participantes.

**Nombre:**

**Edad:**

**Semestre: Grupo:**

A continuación se te presenta una breve encuesta sobre tu consumo de algunos productos.

Marca con una X la opción que más se acerque a tu consumo en el último mes.

	<b>Diario</b>	<b>Cinco o seis veces a la semana</b>	<b>Dos o tres días por semana</b>	<b>Un día a la semana</b>	<b>Una vez cada quince días</b>	<b>Una vez al mes</b>	<b>Nunca</b>
Refresco							
Chocolate							
Bebida energizante							
Café							
Té							
Alcohol							
Tabaco							
Drogas							

ANEXO II. Consentimiento informado.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES IZTACALA**

México, Estado de México a \_\_\_ de \_\_\_ del **2018**

Por medio de la presente, yo Miguel Angel Ramos Martínez agradezco tu interés por participar en esta investigación llamada “Evaluación de la tolerancia condicionada y las respuestas condicionadas compensatorias producidas por la cafeína en estudiantes universitarios”. La presente investigación tiene por objetivo evaluar aspectos relacionados con el consume de bebidas energizantes. Para ello, requerimos de tu presencia en las instalaciones de la FES – Iztacala (edificio L6 – laboratorio L621) durante ocho sesiones (del \_\_\_/\_\_\_ al \_\_\_/\_\_\_ del presente año). Cada sesión tendrá una duración de aproximadamente 65 min y en cada una de ellas se te tomará la frecuencia cardiaca y la presión arterial siete veces en diferentes intervalos de tiempo. Cabe señalar que durante siete sesiones se te entregará y solicitará consumir en su totalidad una bebida energizantes (500ml). Hacemos de tu conocimiento que la información obtenida, así como tus datos personales, únicamente serán utilizados con fines académicos, respetando el anonimato de todos y cada uno de los participantes. Únicamente te solicitamos que durante tu participación evites consumir otro tipo de bebidas energizantes, alimentos con grandes dosis de cafeína, así como cualquier droga (nicotina, marihuana, alcohol, etc.) y/o medicamentos.

YO \_\_\_\_\_ hago de su conocimiento que no padezco ninguna enfermedad y que acepto participar voluntariamente en la presente investigación con los procedimientos y requisitos anteriormente mencionados. Además, soy consciente de que sí en algún momento encuentro algún inconveniente o incomodidad hacia mi persona, puedo abandonar la investigación sin compromiso alguno.

FIRMA

\_\_\_\_\_

ANEXO III. Hoja de registro

**Nombre:**                      **Edad:**                      **Semestre:**                      **Grupo:**                      **Sesión**

	<b>Antes</b>	<b>Después</b>	<b>10''</b>	<b>20''</b>	<b>30''</b>	<b>40''</b>	<b>50''</b>
<b>FC</b>							
<b>PAD</b>							
<b>PAS</b>							

Observaciones: