

ALGUNAS VERDADES SOBRE EL CAFÉ

Martín Gotteland (Laboratorio de Microbiología y Probióticos) y Saturnino de Pablo (Laboratorio de Microminerales)

Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos (INTA), Universidad de Chile

Correspondencia: Prof. Martin Gotteland, Lab. de Microbiología y probióticos, INTA, Univ. de Chile; El Libano 5524, Macul, Santiago, Chile. F: 56-2-9781468; Fax: 56-2-2214030; e-mail: mgottela@inta.cl

ABSTRACT

Coffee is one of the most widely consumed beverages in the world due to its organoleptic properties and its ability to keep individuals alert. However, its consumption is frequently associated with negative health effects. This paper reviews the most recent information about the relation between coffee and health. A number of epidemiological studies carried out in the last decade consistently show that coffee intake is related to a lower risk of type-2 diabetes, liver damage, and neurodegenerative diseases such as Parkinson. The mechanisms which could explain these observations are not clearly understood yet, but they could be related to the unique profile and high concentrations of antioxidants in coffee, particularly chlorogenic acid.

RESUMEN

El café es una de las bebidas más consumidas a nivel mundial, debido a sus propiedades organolépticas y a su capacidad de mantener a los individuos en estado de alerta. No obstante, su consumo es frecuentemente asociado con efectos negativos sobre la salud. Este artículo revisa la información más reciente acerca de la relación entre consumo de café y salud. Varios estudios epidemiológicos desarrollados en la última década muestran en forma consistente que el consumo de café se asocia con un menor riesgo de diabetes tipo-2, daño hepático y enfermedades neurodegenerativas como el Parkinson. Los mecanismos que podrían dar cuenta de estas observaciones no son aún completamente comprendidos pero se podrían relacionar con el perfil específico de antioxidantes del café y con las altas concentraciones de éstos, en particular de ácido clorogénico.

Keywords: coffee, type-2 diabetes, Parkinson, cardiovascular diseases, antioxidant, chlorogenic acid.

INTRODUCCIÓN

El café es una bebida muy apetecida por sus características organolépticas, convirtiéndola en una de las más consumidas en el mundo. Contiene una inmensa variedad de compuestos químicos responsables de su calidad sensorial y de sus efectos fisiológicos, como por ejemplo la cafeína que estimula el estado de alerta del individuo. El consumo de café, sin embargo, es frecuentemente asociado con estilos de vida poco saludables como con el tabaquismo y el hecho de trasnochar, lo cual le otorga en ocasiones una imagen negativa. Por otra parte se dan una serie

de creencias o “mitos”, incluso a nivel médico respecto a sus potenciales efectos adversos, los cuales no están necesariamente demostrados, pero que llevan a adoptar posturas precautorias respecto de su consumo frente a ciertos trastornos de salud. Este trabajo resume en forma no exhaustiva la información bibliográfica más reciente y novedosa sobre la relación entre café y salud.

ANTECEDENTES

Se denomina café a la bebida preparada por infusión a partir de las semillas del fruto de los cafetos debidamente procesadas y tostadas. Se caracteriza por un agradable aroma y sabor y es consumido ampliamente a nivel mundial.

El cafeto es un arbusto tropical de hojas verdes perteneciente a la familia Rubiaceas y género *Coffea* spp. que crece en zonas de moderada humedad a 600 a 1.200 metros de altura. Comprende muchas especies, sin embargo, sólo se cultivan Arábica y Robusta, las cuales a su vez presentan distintas variedades. Produce frutos carnosos rojos o púrpuras llamados cerezas de café con dos núcleos que contienen cada uno un grano o semilla de café de color verde (1).

Origen del café

Existe consenso casi unánime que el café se originó en su forma silvestre conocida como Arábica en el altiplano de Abisinia (actual Etiopia) y circula una serie de leyendas respecto al descubrimiento de su uso como bebida. La más aceptada hace referencia a Kaldi, un pastor de Abisinia quien observó que sus cabras saltaban alrededor muy excitadas y llenas de energía después de haber comido las hojas y frutos de cierto arbusto. Kaldi llevó frutos y ramas de ese arbusto al Abad de un monasterio quien habría descubierto la bebida del café al poner las cerezas al fuego, las que al tostarse produjeron un exquisito aroma.

El café se hizo popular alrededor del siglo XIII como bebida estimulante, posiblemente a raíz de la prohibición islámica contra las bebidas alcohólicas. Ya en el siglo XV, los musulmanes introdujeron el café en Persia, Egipto y Turquía, donde la primera cafetería, Kiva Han, abrió en 1475 en Constantinopla. Posteriormente el café llegó a Europa en el siglo XVII gracias a los mercaderes venecianos, donde rápidamente se transformó en una bebida favorita y circuló en los distintos países (Italia, 1645; Inglaterra, 1650; Francia, 1660). La primera cafetería en Londres se abrió en 1652 y en París en 1672. En el siglo XVIII, los grandes cultivos se desplazan a Ceilán e Indonesia como también América del Sur, donde la primera plantación se estableció en Brasil en 1727 (2).

Comercio internacional

El cafeto es indudablemente uno de los productos vegetales más importantes del comercio internacional global y en la actualidad se produce café en distintas regiones, siendo Brasil el mayor país productor y exportador. En 2005 la producción mundial de café alcanzó a 108.222.000 sacos (60kg c/u) de los cuales 65% a 70% corresponde a Arábica y el resto a Robusta. El Arábica produce un café fino y aromático, mientras que el Robusta, que tiene menor precio, produce una bebida rica en cafeína, fuerte y más ácida y es usualmente usada para la fabricación de café soluble o instantáneo. Los principales productores mundiales en 2005 fueron Brasil (30.4%), Colombia (10.2%), Vietnam (10.2%) e Indonesia (7.7%). En términos comerciales, durante el período 2004/2005 se alcanzó un nivel global de exportaciones de US\$

8.900 millones. En los países productores este cultivo tiene un alto impacto económico y social pues en su mayoría involucra a pequeños agricultores y a una numerosa mano de obra. (3), (4).

El consumo *per capita* de café es variable en el mundo. Según los últimos datos de la FAO (2004), los países nórdicos de Europa tienen el mayor consumo aparente expresado en kg/año/persona de café verde: Finlandia (11,8), Noruega (9,5) y Dinamarca (9,1). El mayor productor, Brasil, muestra un consumo *per capita* de 4,4 kg/año, Estados Unidos, 4,1 kg/año, Colombia 1,0 kg/año, Argentina 1,0 kg/año y Chile 0,6 kg/año, esta última cifra representa un consumo aparente diario de 1,64 gramos por persona (5).

Cosecha y Procesamiento

Una vez recolectadas las cerezas maduras, ya sea por mano o mediante raspado o remezón de las ramas, éstas son sometidas a procesamiento por vía seca (secado al sol) o vía húmeda para separar y obtener los granos de café, los cuales se clasifican, pulen y envasan, constituyendo el café verde cuya composición es variable dependiendo de la variedad, origen, procesamiento y clima.

Tostado

Si bien el tostado podría no considerarse dentro del flujo mismo de producción de café, puesto que las estadísticas mundiales de comercio se refieren a sacos de café verde, el café llega a los consumidores ya tostado. Mediante la aplicación de temperaturas (200 a 250°C), los granos cambian su estructura, se deshidratan y liberan aceite, reducen su peso, toman una coloración oscura y desarrollan sus aromas y sabores característicos. Existen cafés con una amplia gama de color tostado que cubren desde los más claros como el café New England hasta los más oscuros como por ejemplo el café italiano o espresso.

Tipos de preparaciones de café

Existen distintas formas de preparar el café como por ejemplo utilizar granos de café tostados molidos adicionado de agua que luego se hierve y se deja decantar (café turco), o preparar extractos de café haciendo pasar agua hirviendo a través de los granos de café molido y filtrando (percolación) ya sea por simple gravedad o por presión como en el caso del café espresso. El café instantáneo corresponde a un extracto acuoso de café deshidratado por atomización. Cada una de estas preparaciones varía en cuanto a sus cualidades organolépticas, composición química y eventualmente en sus efectos fisiológicos.

Café descafeinado

El café descafeinado se obtiene a partir de los granos verdes tratados con vapor a presión y posterior extracción con solventes orgánicos o por extracción supercrítica. Posteriormente se tuestan los granos, obteniéndose el café descafeinado con un contenido máximo de 0,1 % de cafeína en base seca. En el caso del café instantáneo descafeinado el contenido máximo permitido de cafeína en base seca es 0,3% (1).

COMPONENTES QUÍMICOS DEL CAFÉ

El café está compuesto por más de 1000 sustancias químicas distintas (6) incluyendo aminoácidos y otros compuestos nitrogenados, polisacáridos, azúcares, triglicéridos, ácido linoleico, diterpenos (cafestol y kahweol), ácidos volátiles (fórmico y acético) y no volátiles (láctico, tartárico, pirúvico, cítrico), compuestos fenólicos (ácido clorogénico), cafeína, sustancias volátiles (sobre 800 identificadas de las cuales 60-80 contribuyen al aroma del café), vitaminas, minerales. Otros constituyentes como las melanoidinas derivan de las reacciones de pardeamiento no enzimático o de la caramelización de carbohidratos que ocurren durante el tostado. Existen variaciones importantes en la concentración de estos componentes según la variedad de café y el grado de tostado.

Cafeína

La cafeína (1,3,7-trimetilxantina) es una de las tres metilxantinas presentes en el café junto con la teofilina y la teobromina. Actúa como estimulante del sistema nervioso central y se encuentra también en el té y el cacao.

Los cafés verdes Arábica y Robusta contienen 1,16% (0,6-1,7%) y 2.15% (1,16-3,27%) de cafeína respectivamente (6) mientras ésta alcanza niveles de 3,1 - 3,9% en el café instantáneo en polvo (7), (8). En el café preparado los niveles de cafeína varían entre 29 y 176mg/taza (mediana 74) según la concentración y la solubilidad del café entre otros (6). En el caso del café soluble instantáneo preparado se estima un contenido promedio de cafeína de 60 mg/taza de 150 ml (rango 30 – 120). El contenido de cafeína en café descafeinado instantáneo es 0,12 %, equivalente a alrededor de 3 mg/taza (7).

Cafestol y Kahweol

Estos diterpenos se encuentran en las semillas de café verde en forma libre o esterificada como palmitato. Se les considera responsables del aumento en los niveles de colesterol total y LDL observados en algunas poblaciones que consumen café sin filtrar como el café turco, café hervido escandinavo o de cafetière que contienen altos niveles de estos diterpenos (6-12 mg/taza) (10), (11). Cafestol y kahweol son extraídos en agua caliente pero son retenidos por el papel filtro. El café espresso tiene un contenido promedio de 1,5 mg/taza (11).

Ácidos clorogénicos

El café contiene una serie de ésteres fenólicos característicos denominados ácidos clorogénicos, que derivan de la unión éster entre el ácido cafeico y el ácido quínico. Se han identificado hasta 11 ácidos clorogénicos en el café Robusta. Normalmente se denomina ácido clorogénico al que está presente en mayor cantidad (5-O-cafeoilquínico). Junto a los también presentes ácidos feruloilquínicos, ésteres del ácido cafeico y el ácido ferúlico son una importante fuente de fenoles dietarios. El contenido de ácidos clorogénicos es del 7% en el café verde y se descomponen parcialmente (30 a 70%) durante el tostado, alcanzando niveles del orden de 4,0%. (6). Mattila et al. (13) midieron el contenido de ácidos fenólicos en alimentos, concluyendo que el café es la fuente más rica entre las bebidas consumidas, comparado con jugo de manzana, jugo de naranja, vino tinto, cerveza, té negro, té verde y jugo concentrado de berries. Se señala en general que 200 ml de café tostado y molido podrían proporcionar entre 70 y 350 mg de ácido clorogénico.

Actividad antioxidante

Los ácidos clorogénicos son bien reconocidos como antioxidantes. La capacidad antiradical hidroxilo (OH.) del café verde y tostado depende del ácido 5-O-cafeoilquínico (14). Se ha descrito el uso de mezclas de ácido cafeico con ácidos clorogénicos como alternativa al uso de antioxidantes sintéticos (1). Igualmente se ha demostrado que el café instantáneo puede actuar como prooxidante para el ácido ascórbico y como atrapador de radicales libres superóxido (15). La actividad antioxidante del café no se debe sólo a los compuestos polifenólicos sino que también a la presencia de cafeína y compuestos derivados del tostado. La cafeína tiene la capacidad de inhibir la lipoperoxidación inducida por radicales hidroxilos (OH.), peróxidos (ROO.) y oxígeno singlete, convirtiéndola en un potente antioxidante con capacidad similar a glutatión y superior al ácido ascórbico (16), (17). Por otra parte, el proceso de tostado del café induce la formación de compuestos de alto peso molecular como melanoidinas al igual que compuestos de bajo peso molecular que también poseen actividad antioxidante (14). Esto compensaría la disminución de los ácidos clorogénicos que se produce al tostar. La máxima actividad antioxidante se observa en el café medianamente tostado (18).

Utilizando distintas técnicas de determinación de la actividad antioxidante total, el café aparece como el mayor contribuyente a la ingesta total diaria de antioxidantes en adultos noruegos (19) y la mayor fuente de antioxidantes en bebidas de la dieta española (20) e italiana (21) (ver Tabla I). Halvorsen et al. (22) reportaron que, en una lista de 1.113 alimentos consumidos en Estados Unidos el café preparado estaba dentro de los 50 más ricos en antioxidantes y en el sexto lugar en cuanto al aporte de antioxidante por porción de consumo (250 ml). Todo esto convierte al café en una fuente dietaria de antioxidantes de carácter único con un perfil muy específico y con alta capacidad antioxidante total.

Absorción de ácidos clorogénicos

Estudios en pacientes colostomizados reportan que sólo el 33% del ácido clorogénico ingerido es absorbido mientras el resto es metabolizado en el colon por la microbiota. Ésta probablemente lo hidroliza a ácido cafeico y quínico lo cual por una parte disminuiría su actividad antioxidante pero por otra aumentaría su biodisponibilidad (23). Al medir en humanos la presencia de ácidos fenólicos en el plasma luego de la ingestión de café, se ha encontrado sólo ácido cafeico, con un peak de absorción a 1 hr. (24), lo cual se correlacionaría con una mayor capacidad antioxidante del plasma (25). Por otra parte, se ha encontrado en adultos sanos una correlación significativa entre la ingesta diaria promedio de café y vino tinto y la capacidad quelante de cationes metálicos de las deposiciones lo que indicaría la existencia de actividad antioxidante en el lumen del colon (26).

CONSUMO DE CAFÉ Y SALUD

Café e hígado

Varios autores han reportado una relación inversa entre consumo de café y riesgo de daño hepático a través de estudios epidemiológicos prospectivos. Klatsky et al. realizaron en EEUU un estudio de seguimiento de varios años a 125.580 personas, de las cuales 330 fueron diagnosticadas con cirrosis hepática. Tanto el riesgo relativo de cirrosis alcohólica como la

prevalencia de marcadores de daño hepático (niveles altos de alanina y aspartato aminotransferasas) mostraron una relación inversa con el número diario de tazas de café consumido. El riesgo relativo de desarrollar una cirrosis alcohólica en los sujetos que consumían 4 o más tazas de café diaria fue de 0.2 [0.1-0.4]. Los autores concluyen que el café contendría algún componente protector del hígado frente al desarrollo de la cirrosis, en especial la cirrosis alcohólica (27). Estos resultados fueron confirmados por Tverdal et al. que siguieron a 51.306 sujetos durante 17 años, observando que aquellos que consumían al menos 2 tazas de café diaria presentaban un riesgo relativo de mortalidad por cirrosis alcohólica de 0.6 (28). Resultados similares fueron descritos por Ruhl y Everhart en un estudio realizado en 5.944 sujetos con alto riesgo de daño hepático por alcoholismo, hepatitis viral, sobrepeso o metabolismo alterado de la glucosa (29). En un estudio de cohorte realizado en Japón en 90.452 individuos durante 10 años, se observó que los sujetos que consumían café diariamente tenían un 61% menos de riesgo de desarrollar un carcinoma hepático (214,6/100.000) que aquellos que casi nunca bebían café (547,2/100.000) (30). En un modelo animal de daño hepático agudo inducido por tetracloruro de carbono, la administración de café se tradujo en una disminución de los niveles de malondialdehído, un producto de lipoperoxidación, y de los marcadores de inflamación y de daño histológicos, además de un aumento de la capacidad antioxidante total en plasma y tejido hepático (31).

Café y diabetes

Durante las últimas décadas la prevalencia de diabetes de tipo 2 ha aumentado dramáticamente en Chile y en el mundo (32). Este fenómeno se debe probablemente a los cambios de comportamiento alimenticio (aumento del consumo de grasas y de carbohidratos de alto índice glicémico, menor consumo de fibras, ácidos grasos poliinsaturados, vitaminas y antioxidantes) y de estilo de vida (sedentarismo, tabaquismo) (33) que han ocurrido en la población durante este periodo. Estudios metabólicos destinados a evaluar una posible interrelación entre café y diabetes han mostrado que la administración aguda de cafeína (5 mg/kg) afecta negativamente la sensibilidad a insulina (disminución del 15%) y la absorción de la glucosa por los tejidos periféricos, tanto en individuos sanos (34, 35) como en obesos (36). Dichos efectos que favorecerían el desarrollo de resistencia insulínica han sido atribuidos al efecto antagonista de la cafeína sobre de los receptores de adenosina, y sobretodo a su capacidad de estimular la liberación de epinefrina, una catecolamina capaz de inhibir la acción de la insulina, en particular a nivel periférico (37, 38). Sin embargo, en 2002, van Dam et al. describieron por primera vez una asociación inversa y altamente significativa entre el consumo de cantidades crecientes de café y el riesgo de diabetes de tipo 2 (39). Dicha asociación no fue observada para el consumo de té. Desde entonces nueve estudios epidemiológicos de tipo prospectivo realizados en distintos países y continentes e incluyendo a más de 300.000 sujetos seguidos por periodos de 8 a 20 años han confirmado estos resultados (40-48).

Varias hipótesis tratan de conciliar la coexistencia de estos efectos negativos y positivos del café a corto y largo plazo, respectivamente. Se ha propuesto por ejemplo que el aumento de la termogénesis y del gasto energético inducido por el consumo de cafeína podría ser un factor beneficioso a largo plazo en caso de los individuos con sobrepeso u obesos (49). Es posible también que se desarrolle una tolerancia a la cafeína después de varias semanas o meses de consumo, la cual se traduciría en un retorno de las concentraciones de catecolamina a sus niveles

básales y en la desaparición de los efectos agudos nocivos de la cafeína sobre la tolerancia a la glucosa (34, 35, 37, 38).

Por otra parte el ácido clorogénico y otros polifenoles presentes en altas concentraciones en el café pueden ser absorbidos y contribuir a la mayor capacidad antioxidante del plasma. Dicha actividad antioxidante podría ser de importancia en el caso de la diabetes, patología que se caracteriza por un mayor estrés oxidativo (25, 50, 51). Se ha mostrado que el ácido clorogénico por una parte actuaría como un factor protector y trófico de las células beta del páncreas (52) y por otra parte disminuiría la absorción intestinal de glucosa, aumentando los niveles de péptido tipo glucagón-1 (GLP-1) y disminuyendo aquellos del polipéptido insulínico dependiente (GIP), fenómenos que se traducen en un menor índice glicémico. Las quinolactonas o quinidas también presentes en el café aumentarían además la absorción de glucosa por los tejidos periféricos (36, 52-54). Es también interesante notar que extractos de café inhiben la formación cortisol-dependiente de la enzima 11 β -hidroxiesteroide deshidrogenasa-1, previniendo la subsecuente translocación nuclear del receptor de glucocorticoides y la expresión de fosfoenolpiruvato-carboxikinasa, una enzima clave de la gluconeogénesis (55). Los antioxidantes del café por lo tanto se opondrían a los efectos agudos de la cafeína, lo cual podría explicar la diferencia entre los efectos agudos inducidos por el consumo de cafeína, de café cafeinado o de café descafeinado sobre la tolerancia a la glucosa (48, 52).

Café y homocisteína

Se considera que una concentración plasmática elevada de homocisteína (HC) constituye un factor de riesgo para el desarrollo de patologías cardiovasculares. La hiperhomocisteinemia puede ser de origen genética, observándose en particular en los individuos homocigotos para la mutación C677T del gen de la metilentetrahidrofolato reductasa (MTHFR), una enzima implicada en el metabolismo de la HC y que requiere del ácido fólico y de la vitamina B12 como co-factores. Se estima que alrededor de 12% y 44% de la población son homocigotos y heterocigotos, respectivamente para esta mutación. La hiperhomocisteinemia puede también ser de origen dietaria, debido a deficiencias de aportes en vitamina B6, vitamina B12 o en ácido fólico. El “Hordaland Homocysteine Study” que siguió una cohorte de más de 14.000 noruegos ha mostrado que la HC se relaciona en forma dosis-dependiente con el consumo de café, y que los sujetos que ingieren más de 9 tazas/día tienen un aumento > 20% de la HC, comparados con aquellos sujetos no bebedores de café (56). La administración de 1L/día de café no-filtrado (como se consume en los países nórdicos), no afecta los niveles de folatos y de vitamina B12 pero aumenta la homocisteinemia en un 10% aproximadamente (57), mientras que la abstención de café la normaliza (58). En cuanto al café preparado mediante filtración con filtros de papel, su consumo (1L/día) también parece producir aumentos de la HC (59) pero los resultados en este caso son más contradictorios (60). Los compuestos del café que contribuyen al aumento de HC aún no están claramente determinados. La cafeína contribuye a este efecto en un 50% aproximadamente, tal vez porque puede actuar como antagonista de la vitamina B6 (61). El ácido clorogénico también tiene efecto similar (50). Por otra parte, los individuos homocigotos de genotipo 677TT para la MTHFR constituyen un grupo de la población particularmente sensible al aumento de HC inducido por el café (62). Cabe destacar que la suplementación con ácido

fólico (200 ug/día) tiende a disminuir el aumento de HC inducido por la ingestión diaria de 600 ml de café en voluntarios (63).

Café y lípidos séricos

Múltiples estudios han sido llevados a cabo para evaluar la asociación entre café y colesterol (CS) (64). Los sujetos bebedores de café que se abstienen de tomar este brebaje durante 4 u 8 semanas ven sus niveles de CS disminuir regularmente (65). Un meta-análisis publicado en 2001 a partir de 14 estudios concluye que existe una relación dosis-respuesta significativa entre consumo de café y niveles de CS total y de LDL-CS (12). Esta tendencia es mayor en los sujetos hiperlipidémicos y también en los individuos que toman café hervido sin filtrar comparado con aquellos que toman café filtrado. El café por otra parte aumentaría también los niveles de triglicéridos circulantes (66). Los responsables de estos efectos son dos diterpenos, el kahweol y el cafestol, presentes en las bayas de café. El 80% de ambos compuestos, sin embargo, son retenidos por el papel filtro utilizado para la preparación del café, reduciendo substancialmente de esta forma el efecto elevador de CS (11). Varios mecanismos han sido propuestos para explicar el efecto del kahweol y cafestol sobre CS y TG: disminución de la densidad de receptores de LDL por mecanismos de regulación post-transcripcional (67), disminución de la síntesis de ácidos biliares mediante la inhibición de las 7α - y esterol 27 hidroxilasas (68), aumento de la actividad de las proteínas séricas responsables de la transferencia del CS de las HDL a las LDL (69) y aumento de la síntesis hepática de VLDL (70).

Café y Parkinson

La enfermedad de Parkinson afecta alrededor del 3% de la población mayor de 65 años y se estima que esta cifra podría duplicarse en los próximos 30 a 40 años. El seguimiento de una cohorte de 8.004 hombres durante 30 años en el marco del “Honolulu Heart Program” mostró que la incidencia de Parkinson ajustada por edad disminuía mientras aumentaba las cantidades de café consumidas: de 10.4 por 10.000 personas-años en los no-bebedores a 1.9 por 10.000 personas-años en aquellos que consumían más de 900 ml/día (71). Una tendencia similar se observó con el consumo de cafeína, independientemente de su origen dietario, sugiriendo que el efecto protector del consumo café se relacionaría con su contenido en cafeína. Los mecanismos involucrados, sin embargo, aún no son conocidos.

Café y enfermedades cardiovasculares

Los efectos anteriormente descritos del café sobre los niveles circulantes de HC y de CS-LDL dejan suponer que los consumidores de este brebaje tienen más riesgo de desarrollar enfermedades cardiovasculares (ECV). El consumo de café se asocia, además, con una mayor presión sanguínea, como lo confirma un meta-análisis publicado en 1999 a partir de 11 estudios, e incluyendo a 522 participantes (72). Es por lo tanto curioso que, a pesar de un gran número de estudios epidemiológicos sobre el tema, sea imposible concluir que el café represente un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. Algunos estudios observan que éste afecta la mortalidad por enfermedades coronarias, en general por un consumo elevado, >9-10 tazas/día, y con un riesgo mayor para las mujeres y para los individuos con hipertensión (73, 74). Sin embargo, la mayoría encuentra que su consumo no afecta en forma importante el desarrollo de estas patologías (75-77), y algunos observan un efecto protector del café sobre la

morbilidad y mortalidad coronaria (78-80), probablemente debido a sus efectos antioxidantes y anti-inflamatorios. Estos resultados son confirmados por varios meta-análisis basados en estudios de cohortes y de caso/control (81-83). Por otra parte, cabe destacar que varios de estos estudios indican una relación inversa entre consumo de café y mortalidad por causas ajenas a ECV (77, 84) y que otros reportan que los bebedores de café tienen menos antecedentes de enfermedades y sintomatologías diversas y menos uso de varios medicamentos que los sujetos no-bebedores (78). Panagiotakos et al. (85) explican estas observaciones contradictorias por el hecho que la asociación entre riesgo de enfermedades coronarias y consumo de café tiene una forma en J, lo cual significa que un bajo consumo de café (<3 tazas /día) ejercería un efecto protector mientras que el riesgo aumentaría por un consumo mayor. Las razones para las cuales el consumo de café no constituye un factor de riesgo importante para las ECV, a pesar de sus efectos negativos sobre la presión sanguínea y los niveles de HC y de CS, no son claras. Es posible que su contenido en antioxidantes pueda ser uno de los factores protectores que limiten el riesgo de ECV.

CONCLUSIÓN

Varios estudios epidemiológicos realizados en la última década muestran en forma consistente que el consumo de café se asocia con un menor riesgo de diabetes de tipo 2, de daño hepático y de enfermedades neurodegenerativas como el Parkinson. Los mecanismos que podrían explicar estas observaciones aun no se conocen con certeza, pero es probable que estén asociados con el alto contenido en antioxidantes del café, y en particular en ácido clorogénico.

Los potenciales efectos del consumo de café sobre el riesgo de parto prematuro, cáncer gástrico, cáncer colorectal, cáncer mamario premenopáusicos, fracturas osteoporóticas, artritis reumatoidea, etc. han sido también descritos en la literatura (23). Sin embargo, los antecedentes reportados son generalmente contradictorios o a veces anecdóticos, por lo cual son insuficientes para establecer conclusiones sólidas en cuanto al papel real del café en estas patologías, y requieren mayores estudios.

Dentro de los efectos negativos del consumo de café que han sido científicamente demostrados y que son considerados dentro de esta revisión están el aumento de los niveles séricos de homocisteína y, en el caso del café no filtrado, la elevación de los niveles circulantes de colesterol y triglicéridos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Belitz HD, Grosch W. *Food Chemistry*. Springer-Verlag, Berlin 1999.
2. *Mundo del Café*, <http://www.mundodelcafe.com/historia.htm>
3. *International Coffee Organization*, <http://www.ico.org>
4. *International Coffee Organization*, *ICO Annual Review 2004/2005*
5. *FAO. Bases de Datos FAOSTAT*. <http://faostat.fao.org/>
6. Spiller MA. *The chemical components of coffee*. Gene A. Spiller, ed. *Caffein*. CRC Press 1998, p. 103 - 167.

7. USDA National Nutrient Database for Standard Reference Release 18, Nutrient Data Laboratory, Agricultural Research Service. <http://www.nal.usda.gov/>
8. Nestlé. Información Nutricional Nescafé Tradición
9. European Coffee Science Information Centre, CoSIC. <http://www.cosic.org>
10. Gross G, Jaccaud E, Huggett AC. Analysis of the content of the diterpenes cafestol and kahweol in coffee brews. *Food Chem Toxicol* 1997; 35: 547-554.
11. Urgert, R., van derWeg, G., Kosmeijer-Schuil, T.G., van de Bovenkamp, P., Hovenier, R., and Katan, M.B.. Levels of the cholesterol-elevating diterpenes cafestol and kahweol in various coffee brews. *J Agric Food Chem* 1995; 43: 2167-2172.
12. Jee SH, He J, Appel LJ, Whelton PK, Suh I, Klag MJ. Coffee consumption and serum lipids: a meta-analysis of randomized controlled clinical trials. *Am J Epidemiol* 2001; 153: 353-362.
13. Mattila P, Hellstrom J, Torronen R. Phenolic acids in berries, fruits and beverages. *J Agric Food Chem* 2006; 54: 7193-7199.
14. Daglia M, Racchi M, Papetti A, Lanni C, Govoni S, Gazzani G. In vitro and ex vivo antihydroxyl radical activity of green and roasted coffee. *J Agric Food Chem* 2004; 52: 1700-1704.
15. Goodman BA, Glidewell SM, Deighton N, Morrice AE. Free radical reactions involving coffee. *Food Chem* 1994; 51: 399-403.
16. Shi X, Dalal XS, Jain AC. Antioxidant behaviour of caffeine: efficient scavenging of hydroxyl radicals. *Food Chem Toxicol* 1991; 29: 1-6.
17. Devasagayam TP, Kamat JP, Mohan H, Kesavan PC. Caffeine as an antioxidant: inhibition of lipoperoxidation induced by reactive oxygen species. *Biochim Biophys Acta* 1996; 1282: 63-70.
18. del Castillo MD, Ames JM, Gordon MH. Effect of roasting on the antioxidant activity of coffee brews. *J Agric Food Chem* 2002; 50: 3698-3703.
19. Svilaas A, Sakhi AK, Andersen LF, Svillas T, Strom EC, Jacobs DR Jr, Ose L, Blomhoff R. Intakes of antioxidants in coffee, wine and vegetables are correlated with plasma carotenoids in humans. *J Nutr* 2004; 134: 562-567.
20. Pulido R, Hernández-García M, Saura-Calixto F. Contribution of beverages to the intake of lipophilic and hydrophilic antioxidants in the Spanish diet. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57: 1275-1282.
21. Pellegrini N, Serafini M, Colombi B, del Rio D, Salvatore S, Bianchi M, Brighenti F. Total antioxidant capacity of plant foods, beverages and oils consumed in Italy assessed by three different in vitro assays. *J Nutr* 2003; 133: 2812-2819.
22. Halvorsen B, Carlsen M, Phillips KM, Bohn SK, Holte K, Jacobs DR Jr, Blomhoff R. Content of redox-active compounds (ie, antioxidants) in foods consumed in the United States. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 95-135.
23. Hidgon J, Frei B. Coffee and Health. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2006; 46(2):101-123.
24. Nardini M, Cirillo E, Natella F, Scaccini C. Absorption of phenolic acids in human after coffee consumption. *J Agric Food Chem* 2002; 50: 5735-5741.
25. Natella F, Nardini M, Giannetti I, Dattilo C, Scaccini C. Coffee drinking influences plasma antioxidant capacity in humans. *J Agric Food Chem* 2002; 50: 6211-6216.
26. Garsetti M, Pellegrini N, Baggio C, Brighetti F. Antioxidant activity in human faeces. *Br J Nutr* 2000; 84: 705-710.
27. Klatsky AL, Morton C, Udatsova N, Friedman GD. Coffee, cirrhosis and transaminase enzymes. *Arch Intern Med* 2006; 166: 1190-1195.
28. Tverdal A, Skurtveit S. Coffee intake and mortality from liver cirrhosis. *Ann Epidemiol* 2003; 13: 419-423.
29. Ruhl CE, Everhart JE. Coffee and caffeine consumption reduce the risk of elevated serum alanine aminotransferase activity in the United States. *Gastroenterology* 2005; 128: 24-32.

30. Inoue M, Yoshimi I, Sobue T, Tsugane S, JPHC Study Group. Influence of coffee drinking on subsequent risk of hepatocellular carcinoma: a prospective study in Japan. *J Natl Cancer Inst* 2005; 97: 293-300.
31. Ozercan IH, Dagli AF, Ustundag B, Ozercan MR, Bahcecioglu IH, Celik H, Yalniz M, Poyrazoglu OK, Ataseven H. Does instant coffee prevent acute liver injury induced by carbon tetrachloride (CCl4)? *Hepatol Res* 2006; 35:163-168.
32. Perez-Bravo F, Carrasco E, Santos JL, Calvillan M, Larenas G, Albala C. Prevalence of type 2 diabetes and obesity in rural Mapuche population from Chile. *Nutrition* 2001; 17: 236-238.
33. Albala C, Vio F, Kain J, Uauy R. Nutrition transition in Chile: determinants and consequences. *Public Health Nutr* 2002; 5: 123-128.
34. Greer F, Hudson R, Ross R, Graham T. Caffeine ingestion decreases glucose disposal during a hyperinsulinemic-euglycemic clamp in sedentary humans. *Diabetes* 2001; 50: 2349-2354.
35. Keijzers GB, De Galan BE, Tack CJ, Smits P. Caffeine can decrease insulin sensitivity in humans. *Diabetes Care* 2002; 25: 364-369.
36. Petrie HJ, Chown SE, Belfie LM, Duncan AM, McLaren DH, Conquer JA, Graham TE. Caffeine ingestion increases the insulin response to an oral-glucose-tolerance test in obese men before and after weight loss. *Am J Clin Nutr* 2004; 80: 22-28.
37. Biaggioni I, Davis SN. Caffeine: a cause of insulin resistance? *Diabetes Care* 2002; 25: 399-400.
38. Thong FS, Graham TE. Caffeine-induced impairment of glucose tolerance is abolished by beta-adrenergic receptor blockade in humans. *J Appl Physiol* 2002; 92: 2347-2352.
39. van Dam RM, Feskens EJ. Coffee consumption and risk of type 2 diabetes mellitus. *Lancet* 2002; 360: 1477-1478.
40. Rosengren A, Dotevall A, Wilhelmsen L, Thelle D, Johansson S. Coffee and incidence of diabetes in Swedish women: a prospective 18-year follow-up study. *J Intern Med* 2004; 255: 89-95.
41. Agardh EE, Carlsson S, Ahlbom A, Efendic S, Grill V, Hammar N, Hilding A, Ostenson CG. Coffee consumption, type 2 diabetes and impaired glucose tolerance in Swedish men and women. *J Intern Med* 2004; 255: 645-652.
42. Tuomilehto J, Hu G, Bidel S, Lindstrom J, Jousilahti P. Coffee consumption and risk of type 2 diabetes mellitus among middle-aged Finnish men and women. *JAMA* 2004; 291: 1213-1219.
43. Salazar-Martinez E, Willett WC, Ascherio A, Manson JE, Leitzmann MF, Stampfer MJ, Hu FB. Coffee consumption and risk for type 2 diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 2004; 140: 1-8.
44. Paynter NP, Yeh HC, Voutilainen S, Schmidt MI, Heiss G, Folsom AR, Brancati FL, Kao WH. Coffee and sweetened beverage consumption and the risk of type 2 diabetes mellitus: the atherosclerosis risk in communities study. *Am J Epidemiol* 2006; 164: 1075-1084.
45. Pereira MA, Parker ED, Folsom AR. Coffee consumption and risk of type 2 diabetes mellitus: an 11-year prospective study of 28 812 postmenopausal women. *Arch Intern Med* 2006; 166: 1311-1316.
46. Iso H, Date C, Wakai K, Fukui M, Tamakoshi A; JACC Study Group. The relationship between green tea and total caffeine intake and risk for self-reported type 2 diabetes among Japanese adults. *Ann Intern Med* 2006; 144: 554-562.
47. van Dam RM, Willett WC, Manson JE, Hu FB. Coffee, caffeine, and risk of type 2 diabetes: a prospective cohort study in younger and middle-aged U.S. women. *Diabetes Care* 2006; 29: 398-403.
48. van Dam RM, Dekker JM, Nijpels G, Stehouwer CD, Bouter LM, Heine RJ: Hoorn study. Coffee consumption and incidence of impaired fasting glucose, impaired glucose tolerance, and type 2 diabetes: the Hoorn Study. *Diabetologia* 2004; 47: 2152-2159.

49. Dulloo AG, Geissler CA, Horton T, Collins A, Miller DS. Normal caffeine consumption: influence on thermogenesis and daily energy expenditure in lean and post-obese human volunteers. *Am J Clin* 1989; 49: 44-50.
50. Olthof MR, Hollman PC, Zock PL, Katan MB. Consumption of high doses of chlorogenic acid, present in coffee, or of black tea increases plasma total homocysteine concentrations in humans. *Am J Clin Nutr* 2001; 73: 532-538.
51. Robertson D, Wade D, Workman R, Woosley RL, Oates JA. Tolerance to the humoral and hemodynamic effects of caffeine in man. *J Clin Invest* 1981; 67:1111-1117.
52. McCarty MF. A chlorogenic acid-induced increase in GLP-1 production may mediate the impact of heavy coffee consumption on diabetes risk. *Med Hypotheses* 2005; 64: 848-853.
53. Johnston KL, Clifford MN, Morgan LM. Coffee acutely modifies gastrointestinal hormone secretion and glucose tolerance in humans: glycemic effects of chlorogenic acid and caffeine. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 728-733.
54. Shearer J, Farah A, de Paulis T, Bracy DP, Pencek RR, Graham TE, Wasserman DH. Quinides of roasted coffee enhance insulin action in conscious rats. *J Nutr* 2003; 133: 3529-3532.
55. Atanasov AG, Dzyakanchuk AA, Schweizer RA, Nashev LG, Maurer EM, Odermatt A. Coffee inhibits the reactivation of glucocorticoids by 11beta-hydroxysteroid dehydrogenase type 1: a glucocorticoid connection in the anti-diabetic action of coffee? *FEBS Lett* 2006; 580: 4081-4085.
56. Nygard O, Refsum H, Ueland PM, Stensvold I, Nordrehaug JE, Kvale G, Vollset SE. Coffee consumption and plasma total homocysteine: The Hordaland Homocysteine Study. *Am J Clin Nutr* 1997; 65:136-143.
57. Grubben MJ, Boers GH, Blom HJ, Broekhuizen R, de Jong R, van Rijt L, de Ruijter E, Swinkels DW, Nagengast FM, Katan MB. Unfiltered coffee increases plasma homocysteine concentrations in healthy volunteers: a randomized trial. *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 480-484.
58. Christensen B, Mosdol A, Retterstol L, Landaas S, Thelle DS. Abstention from filtered coffee reduces the concentrations of plasma homocysteine and serum cholesterol--a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2001; 74: 302-307.
59. Urgert R, van Vliet T, Zock PL, Katan MB. Heavy coffee consumption and plasma homocysteine: a randomized controlled trial in healthy volunteers. *Am J Clin Nutr* 2000; 72: 1107-1110.
60. Esposito F, Morisco F, Verde V, Ritieni A, Alezio A, Caporaso N, Fogliano V. Moderate coffee consumption increases plasma glutathione but not homocysteine in healthy subjects. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 17: 595-601.
61. Verhoef P, Pasman WJ, Van Vliet T, Urgert R, Katan MB. Contribution of caffeine to the homocysteine-raising effect of coffee: a randomized controlled trial in humans. *Am J Clin Nutr* 2002; 76: 1244-1248.
62. Strandhagen E, Zetterberg H, Aires N, Palmer M, Rymo L, Blennow K, Landaas S, Thelle DS. The methylenetetrahydrofolate reductase C677T polymorphism is a major determinant of coffee-induced increase of plasma homocysteine: a randomized placebo controlled study. *Int J Mol Med* 2004; 13: 811-815.
63. Strandhagen E, Landaas S, Thelle DS. Folic acid supplement decreases the homocysteine increasing effect of filtered coffee. A randomised placebo-controlled study. *Eur J Clin Nutr* 2003; 57:1411-1417.
64. D'Avanzo B, Santoro L, Nobill A, La Vecchia C. Coffee consumption and serum cholesterol. GISSI-EFRIM Study Group. *Prev Med* 1993; 22: 219-224.
65. Strandhagen E, Thelle DS. Filtered coffee raises serum cholesterol: results from a controlled study. *Eur J Clin Nutr*. 2003; 57: 1164-1168.
66. Thelle DS, Arnesen E, Forde OH. The Tromso heart study. Does coffee raise serum cholesterol? *N Engl J Med* 1983; 308:1454-1457.

67. Halvorsen B, Ranheim T, Nenseter MS, Huggett AC, Drevon CA. Effect of a coffee lipid (cafestol) on cholesterol metabolism in human skin fibroblasts. *J Lipid Res* 1998; 39: 901-912.
68. Post SM, de Wit EC, Princen HM. Cafestol, the cholesterol-raising factor in boiled coffee, suppresses bile acid synthesis by downregulation of cholesterol 7 alpha-hydroxylase and sterol 27-hydroxylase in rat hepatocytes. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997; 17: 3064-3070.
69. van Tol A, Urgert R, de Jong-Caesar R, van Gent T. The cholesterol-raising diterpenes from coffee beans increase serum lipid transfer protein activity levels in humans. *Atherosclerosis* 1997; 132: 251-254.
70. de Roos B, Caslake MJ, Stalenoef AF, Bedford D, Demacker PN, Katan MB, Packard CJ. The coffee diterpene cafestol increases plasma triacylglycerol by increasing the production rate of large VLDL apolipoprotein B in healthy normolipidemic subjects. *Am J Clin Nutr* 2001; 73: 45-52.
71. Ross GW, Abbott RD, Petrovitch H, Morens DM, Grandinetti A, Tung KH, Tanner CM, Masaki KH, Blanchette PL, Curb JD, Popper JS, White LR. Association of coffee and caffeine intake with the risk of Parkinson disease. *JAMA*. 2000; 283: 2674-2679.
72. Jee SH, He J, Whelton PK, Suh I, Klag MJ. The effect of chronic coffee drinking on blood pressure: a meta-analysis of controlled clinical trials. *Hypertension* 1999; 33: 647-652.
73. Tverdal A, Stensvold I, Solvoll K, Foss OP, Lund-Larsen P, Bjartveit K. Coffee consumption and death from coronary heart disease in middle aged Norwegian men and women. *BMJ* 1990; 300: 566-569.
74. Hakim AA, Ross GW, Curb JD, Rodriguez BL, Burchfiel CM, Sharp DS, Yano K, Abbott RD. Coffee consumption in hypertensive men in older middle-age and the risk of stroke: the Honolulu Heart Program. *J Clin Epidemiol* 1998; 51: 487-494.
75. Rosengren A, Wilhelmsen L. Coffee, coronary heart disease and mortality in middle-aged Swedish men: findings from the Primary Prevention Study. *J Intern Med* 1991; 230: 67-71.
76. Willett WC, Stampfer MJ, Manson JE, Colditz GA, Rosner BA, Speizer FE, Hennekens CH. Coffee consumption and coronary heart disease in women. A ten-year follow-up. *JAMA* 1996; 275: 458-462.
77. Murray SS, Bjelke E, Gibson RW, Schuman LM. Coffee consumption and mortality from ischemic heart disease and other causes: results from the Lutheran Brotherhood study, 1966-1978. *Am J Epidemiol* 1981; 113: 661-667.
78. Kleemola P, Jousilahti P, Pietinen P, Vartiainen E, Tuomilehto J. Coffee consumption and the risk of coronary heart disease and death. *Arch Intern Med* 2000; 160: 3393-3400.
79. Woodward M, Tunstall-Pedoe H. Coffee and tea consumption in the Scottish Heart Health Study follow up: conflicting relations with coronary risk factors, coronary disease, and all cause mortality. *J Epidemiol Community Health* 1999; 53: 481-487.
80. Andersen LF, Jacobs DR Jr, Carlsen MH, Blomhoff R. Consumption of coffee is associated with reduced risk of death attributed to inflammatory and cardiovascular diseases in the Iowa Women's Health Study. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 1039-1046.
81. Greenland S. A meta-analysis of coffee, myocardial infarction, and coronary death. *Epidemiology* 1993; 4: 366-374.
82. Kawachi I, Colditz GA, Stone CB. Does coffee drinking increase the risk of coronary heart disease? Results from a meta-analysis. *Br Heart J* 1994; 72: 269-275.
83. Myers MG, Basinski A. Coffee and coronary heart disease. *Arch Intern Med* 1992; 152: 1767-1772.
84. Rosengren A, Dotevall A, Wilhelmsen L, Thelle D, Johansson S. Coffee and incidence of diabetes in Swedish women: a prospective 18-year follow-up study. *J Intern Med* 2004; 255: 89-95.
85. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohou C, Kokkinos P, Toutouzias P, Stefanadis C. The J-shaped effect of coffee consumption on the risk of developing acute coronary syndromes: the CARDIO2000 case-control study. *J Nutr* 2003; 133: 3228-3232.

Tabla I: Actividad antioxidante* en alimentos de consumo popular en Italia (adaptado de Pellegrini et al. (21)).

Alimento	Cantidad	TEAC
		mmol Trolox
Frutas		
Mora	100g	2.024
Frambuesa	100g	1.679
Piña	100g	0.991
Naranja	100g	0.874
Manzana	100g	0.159
Verduras		
Espinaca	100g	0.849
Pimentón rojo	100g	0.840
Calabaza	100g	0.371
Brócoli	100g	0.304
Zanahorias	100g	0.044
Bebidas¹		
Café soluble ¹	100ml	3.248
Café colado ²	100ml	3.029
Vino tinto	100ml	1.214
Té verde ³	100ml	0.601
Té negro ³	100ml	0.360
Jugo de naranja	100ml	0.302

* Actividad antioxidante determinada por TEAC (*Trolox equivalent antioxidant capacity*).

¹Café soluble: 2 g en 40ml de agua hirviendo (5% P/V)

²Café colado: estilo italiano utilizando máquina de moka

³Té: 2 g en 250ml de agua hirviendo (0.8% P/V)