

2. Compuestos bioactivos del café, consumo y relevancia en la salud pública



JOSÉ FRANCISCO HERRERA-MORENO*

CINDYA AZUCENA GONZÁLEZ ARIAS**

MARTHA EDITH CANCINO-MARENTES***

DOI: <https://doi.org/10.52501/cc.448.02>

Resumen

Este artículo de revisión analiza la evidencia científica disponible sobre la composición bioactiva del café, sus mecanismos biológicos y su relevancia en el ámbito de la salud pública. El café es una de las bebidas más consumidas a nivel mundial y contiene una amplia variedad de compuestos bioactivos, como cafeína, ácidos clorogénicos, diterpenos y melanoidinas, cuya concentración y actividad dependen del proceso de tostado y de los métodos de preparación. A partir de estudios epidemiológicos, clínicos y experimentales, se ha observado que el consumo habitual y moderado de café se asocia con efectos benéficos en la prevención de diversas enfermedades crónicas. Entre los hallazgos más consistentes destacan la reducción del riesgo de diabetes mellitus tipo 2, relacionada con la mejora de la sensibilidad a la insulina, la regulación del metabolismo de la glucosa y la disminución del estrés oxidativo. Asimismo, se documentan efectos hepatoprotectores, con menor riesgo de fibrosis y cirrosis, así como posibles beneficios neuropro-

* Doctor en Ciencias Biológico Agropecuarias. Investigador Posdoctoral en la Universidad Autónoma de Nayarit. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6088-4309>; Scopus: 565630 17300; correo electrónico: francisco.herrera@uan.edu.mx

** Doctora en Ciencias en Tecnología Agraria y Alimentaria. Profesora-investigadora en el Laboratorio de Contaminación y Toxicología Ambiental en la Universidad Autónoma de Nayarit, México. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7786-2192>

*** Doctora en Farmacología. Coordinadora de la Maestría en Salud Pública en la Universidad Autónoma de Nayarit, México. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2659-7226>; Scopus: 572 00965278

tectores frente a enfermedades neurodegenerativas. En el ámbito cardiovascular, la evidencia muestra una relación dosis-respuesta no lineal, donde el consumo moderado se asocia con beneficios, mientras que ingestas elevadas pueden implicar riesgos en poblaciones susceptibles. En conjunto, esta revisión respalda el consumo moderado de café como un factor dietético relevante dentro de estrategias preventivas basadas en evidencia.

Palabras clave: *cafeína, neuroprotección, estrés oxidativo.*

Introducción

El café es una de las bebidas más consumidas en el mundo, con un aumento constante en su consumo global que supera el 20% entre 2012 y 2024. Regiones como la Unión Europea lideran con más de 42 millones de sacos de café anuales, seguidas por Estados Unidos, y un crecimiento significativo en países emergentes. Este fenómeno se debe a la globalización de los hábitos de consumo y la expansión de las cafeterías, consolidando al café como un elemento cultural y social de relevancia global. (International Coffee Organization, 2024; Massrie y Charles, 2025).

La composición del café es compleja; sus principales componentes son la cafeína, los diterpenos, el kahweol, el ácido clorogénico y los fenoles (Bonnita *et al.*, 2007; Yesil y Yilmaz, 2013). El café también contiene micronutrientes, como magnesio, potasio y vitaminas B3 y E, dependiendo del método de preparación (filtro o espresso) (Belitz *et al.*, 2004; Higdon y Frei, 2006).

El proceso de tueste del café, entre 180 y 250 °C con elevación de la presión interna del grano de café a entre 5 y 7 atmósferas, modifica las características fitoquímicas del café verde, transformando las sustancias naturales presentes en los granos verdes en compuestos derivados de la reacción de Maillard, la caramelización de carbohidratos y la pirólisis de compuestos orgánicos. La cafeína es relativamente estable durante el tueste. El contenido de ácido clorogénico disminuye durante el tostado, mientras que el contenido de melanoidina aumenta, lo que puede compensar la disminución de la actividad antioxidante del café causada por la pérdida de ácido clorogénico (Belitz *et al.*, 2004; Opitz *et al.*, 2014).

Para que una bebida de café tenga un efecto biológico, sus componentes o metabolitos deben alcanzar un órgano o tejido en una concentración suficiente que se mantenga durante un tiempo adecuado. Los estudios en animales e *in vitro* pueden proporcionar información valiosa para la salud humana, pero es fundamental realizar interpretaciones plausibles.

Principales compuestos bioactivos del café

Diterpenos: kahweol y cafestol

Los diterpenos contribuyen al sabor amargo de la bebida. Son abundantes en el café hervido y sin filtrar, pero se eliminan casi por completo al filtrar la infusión, ya sea justo antes de su consumo o durante la elaboración de los cafés solubles en polvo. Aunque el café expreso contiene altas concentraciones de estos, se considera una fuente de aportación intermedia debido a su pequeño tamaño (Higdon y Frei, 2006). Si bien la presencia de estos diterpenos se ha relacionado con el aumento del colesterol que produce el café, también se ha demostrado que poseen un potencial quimiopreventivo (Urgert y Katan, 1997; Cavin, 2002). Los mecanismos relacionados incluyen la inducción de enzimas detoxificantes de fase II y la regulación de las vías de señalización Nrf2/ARE (factor de transcripción Nrf2/elemento de respuesta antioxidante), lo que potencia los sistemas de defensa endógenos contra el daño oxidativo (Bøhn *et al.*, 2014).

Polifenoles: cafeína

El contenido de cafeína del café tostado no se reduce notablemente, aunque pueden producirse pérdidas por sublimación durante el proceso de calentamiento, especialmente si se realiza a temperaturas elevadas; sin embargo, se han reportado variaciones marcadas entre diferentes preparaciones de café. El contenido de cafeína en cafés varía aproximadamente de 50 a 320 mg por taza (Heckman *et al.*, 2010; Crozier *et al.*, 2012). La cafeína se absorbe rápida y casi completamente en el estómago y el intestino delgado, y

se distribuye a todos los tejidos, incluido el cerebro. La concentración máxima ($C_{\max}$) se alcanza a los 60 minutos de la ingesta y la vida media aparente ($T_{1/2}$) de la cafeína es de 5 horas. Diferentes estudios han demostrado que la cafeína ejerce efectos farmacológicos sobre el sistema nervioso central, el corazón, el sistema renal, la vasculatura central y periférica, el sistema gastrointestinal y el sistema respiratorio (Hečimović *et al.*, 2011; Lang *et al.*, 2013). Por sus propiedades antioxidantes, los polifenoles del café reducen el estrés oxidativo a nivel celular (Emadi *et al.*, 2025).

Ácido clorogénico

Los ácidos clorogénicos (CGA) se han asociado con un menor riesgo de enfermedades cardiovasculares por sus propiedades antitrombóticas al inhibir la actividad plaquetaria mediante la supresión de la expresión de P-selectina, un biomarcador de la activación plaquetaria (Park, 2009). El efecto se podría alcanzar en consumidores que beben un café rico en CGA con regularidad durante todo el día (Rechner y Kroner, 2005). La ingesta dietética de CGA regula los niveles de glucosa en sangre posprandiales, sin alterar la actividad de las enzimas digestivas de los carbohidratos. (Peng *et al.*, 2015). Por otro lado, se ha sugerido que los CGA podrían ejercer una actividad anticarcinogénica mediante la inhibición de la ADN metiltransferasa, que cataliza la metilación del ADN en los residuos de citosina y desempeña un papel importante en la regulación epigenética de la expresión génica (Jurkowska *et al.*, 2011).

Consumo de café y su relevancia en la salud pública

En el ámbito de la salud pública, el consumo habitual de café ha ganado creciente interés debido a sus implicaciones en la prevención de enfermedades crónicas. Esta relevancia se atribuye a la compleja composición bioactiva del café, que incluye una diversidad de compuestos antioxidantes y fitoquímicos, tales como la cafeína, los ácidos clorogénicos, diterpenos (cafestol y kahweol), trigonelina y melanoidinas. Estos compuestos tienen un papel

fundamental en la modulación de procesos fisiológicos relacionados con el estrés oxidativo, la inflamación, la función metabólica y la neuroprotección (Grosso *et al.*, 2017; Makiso, 2024).

En particular, los ácidos clorogénicos y otros polifenoles presentes en el café poseen destacadas propiedades antioxidantes capaces de neutralizar radicales libres y reducir el daño celular, lo cual es crucial para la prevención de enfermedades metabólicas y cardiovasculares (Liang *et al.*, 2014). Además, la cafeína funciona no sólo como estimulante del sistema nervioso central, sino que también tiene propiedades antiinflamatorias que pueden contribuir a la protección hepática y a la disminución de marcadores inflamatorios sistémicos, como la proteína C-reactiva (Pérez-Hernández *et al.*, 2022).

En México, donde el café no sólo es parte de la cultura sino también de la economía nacional, el estudio de los efectos del café dentro del contexto de la salud pública cobra especial importancia. La prevalencia creciente de enfermedades crónicas no transmisibles como la diabetes mellitus tipo 2, las enfermedades hepáticas y trastornos neurodegenerativos hace que el conocimiento sobre el consumo de café y su impacto en estas condiciones sea esencial para diseñar políticas públicas basadas en evidencia (Gil-Madrigal *et al.*, 2018). La promoción del consumo moderado de café podría integrarse a estrategias nutrimentales para reducir la carga de estas enfermedades, considerando el equilibrio entre los beneficios y riesgos potenciales derivados de su ingesta, y los patrones dietéticos específicos de la población mexicana.

Evidencia actual sobre los principales efectos beneficiosos y los riesgos potenciales

Diversos estudios epidemiológicos y experimentales han documentado que el consumo habitual de café se asocia con múltiples efectos sobre la salud humana, algunos claramente benéficos y otros que demandan precaución. En el caso de las enfermedades crónicas que representan una carga creciente para los sistemas de salud a nivel global, el café aparece como un factor dietético modificado que podría favorecer la prevención o la mejora de

Tabla 2.1. Resumen de efectos del consumo de café, nivel de evidencia y mecanismos propuestos

Área de efecto	Hallazgo principal	Nivel de evidencia	Mecanismos biológicos propuestos	Referencias clave
Diabetes tipo 2	Reducción del riesgo de T2D entre 6-7% por taza adicional diaria.	Meta-análisis de estudios de cohorte (>30 estudios; >1 millón de participantes).	Incremento de sensibilidad a la insulina; acción de ácidos clorogénicos sobre absorción de carbohidratos; efectos antioxidantes y antiinflamatorios; posible contribución del magnesio dietético asociado.	Carlström y Larsson (2018); van Dam y Hu (2005); Cornelis y Hu (2020).
Salud hepática (MASLD, fibrosis, cirrosis, carcinoma hepatocelular)	Consumo regular asociado con menor fibrosis hepática y menor riesgo de progresión de enfermedad hepática.	Revisión sistemática y metaanálisis; estudios de cohorte.	Actividad antioxidante (polifenoles y ácidos clorogénicos); disminución de estrés oxidativo y acumulación lipídica; inhibición de células estrelladas hepáticas; modulación de TGF-β y PPAR-γ.	Emadi <i>et al.</i> (2025).
Neuroprotección (Alzheimer, Parkinson)	Asociación con menor incidencia de Parkinson y potencial reducción de procesos neurodegenerativos.	Estudios observacionales, metaanálisis, estudios de biomarcadores (metabolitos plasmáticos de cafeína).	Antagonismo de receptores A2A; aumento de neurotransmisión dopaminérgica; reducción de β-amiloide; acción antiinflamatoria y antioxidante.	Wasim <i>et al.</i> (2020); Zhao <i>et al.</i> (2024).
Salud cardiovascular (ECV)	Consumo moderado (3-5 tazas/día) se asocia con menor riesgo cardiovascular y mortalidad; consumos altos pueden incrementar riesgo de infarto (particularmente en hombres).	Revisión sistemática DGAC 2015; meta-análisis previos.	Efectos antioxidantes; mejora del perfil metabólico; variación según método de preparación (filtros reducen diterpenos prolipídicos).	U.S. DGAC (2015).
Riesgos potenciales	Incremento de riesgo de infarto del miocardio con consumos elevados (>3-4 tazas/día), especialmente en hombres.	Metaanálisis de estudios epidemiológicos.	Mayor activación adrenérgica; aumento de presión arterial en individuos sensibles; acumulación de diterpenos (cafestol, kahweol) en preparaciones sin filtro.	U.S. DGAC (2015).

Fuente: elaboración propia.

ciertos procesos patológicos. A continuación, se exponen los hallazgos más robustos en torno a cuatro ámbitos fundamentales: diabetes tipo 2, salud hepática, funciones neurocognitivas y salud cardiovascular, con presentación de los mecanismos biológicos plausibles y advertencias pertinentes (tabla 2.1).

Reducción del riesgo de diabetes tipo 2

Diversas investigaciones vinculan el consumo regular de café con un menor riesgo de desarrollar diabetes tipo 2 (DT2). Según Carlström y Larsson (2018), cada taza adicional diaria reduce el riesgo en un 29% (RR 0.71; IC 95%: 0.67-0.76). Asimismo, se ha observado que los niveles más altos de consumo presentan una asociación protectora aún mayor (RR 0.65; IC 95%: 0.54-0.78) en comparación con un consumo nulo o muy bajo (van Dam y Hu, 2005).

Evidencia científica reciente señala que los ácidos clorogénicos pueden modular la regulación de la glucosa, la resistencia a la insulina, la inflamación y el estrés oxidativo (Tian *et al.*, 2022). Desde este punto y con un impacto a nivel bioquímico, que refuerza la influencia del consumo de cafeína sobre mecanismos antioxidantes y reguladores de carbohidratos. Por otra parte, aunque el consumo de 4 tazas al día durante 24 semanas no cambió significativamente la sensibilidad a la insulina en un ensayo, sí se observó pérdida de masa grasa, lo que sugiere efectos metabólicos más complejos (Alperet *et al.*, 2020). Por lo tanto, no todos los efectos observados en estudios epidemiológicos se replican de forma simple en ensayos controlados, lo que es importante al analizar evidencia.

Existe evidencia través de un metaanálisis donde se cuantificaron los efectos del café sobre marcadores de sensibilidad a la insulina, donde se indica una asociación inversa (Phung *et al.*, 2019), apoyando el mecanismo en relación a la mejora insulínica. Estos datos sugieren que cada taza adicional diaria podría estar asociada con una reducción del riesgo en el orden del 6-7% (o incluso mayor, de acuerdo al análisis) (Cornelis y Hu, 2020).

Los mecanismos biológicos propuestos incluyen:

- Mejora de la sensibilidad a la insulina, atribuida a compuestos como los ácidos clorogénicos, que regulan la absorción de carbohidratos y la respuesta metabólica. (Carlström y Larsson, 2018).
- Incremento del contenido de magnesio dietético asociado al café, lo cual puede mejorar la función insulínica y el control glucémico (aunque en la literatura este mecanismo es menos bien cuantificado).
- Efectos termogénicos, antioxidantes y antiinflamatorios, que contrarrestan el estrés oxidativo y la inflamación de bajo grado implicados en la patogénesis de la T2D (Carlström y Larsson, 2018).

En el contexto latinoamericano y mexicano, donde la prevalencia de la diabetes tipo 2 es elevada, estos hallazgos adquieren relevancia para las políticas de salud pública y las orientaciones dietéticas preventivas.

Protección contra enfermedades hepáticas

La evidencia emergente sugiere que el café posee un efecto hepatoprotector, lo que podría tener implicaciones importantes en países como México, donde las enfermedades hepáticas suponen un problema de salud pública. Estudios de cohorte y metaanálisis constatan que el consumo regular de café se asocia con una menor incidencia de esteatosis hepática no alcohólica (hoy en día denominada MASLD (metabolic dysfunction-associated steatotic liver disease), fibrosis hepática, cirrosis y carcinoma hepatocelular (Emadi *et al.*, 2025). Por ejemplo, en esa revisión se señala que, aunque la asociación entre el café y la reducción de NAFLD (non-alcoholic fatty liver disease) es algo controversial, sí se observa una reducción sustancial del riesgo de fibrosis hepática entre los pacientes de NAFLD que consumen café (Emadi *et al.*, 2025). Un metaanálisis encontró que el consumo más alto de café se asocia con una reducción del 35% en las probabilidades de fibrosis hepática significativa ($RR \approx 0.65$), lo que respalda la afirmación sobre el efecto hepatoprotector (Ebadi *et al.*, 2021).

En relación con estudios sobre la fibrosis y cirrosis, se ha evidenciado una reducción significativa del riesgo de estos fenotipos de enfermedad; por

ejemplo, los consumidores de café tenían un OR de 0.61 para cirrosis en comparación con no consumidores (Liu *et al.*, 2015), sustentando muy directamente la disminución de fibrosis hepática. En contexto, se observó que en pacientes con MASLD, consumir ≥ 2 tazas/día de café se asoció con un menor riesgo de fibrosis avanzada (RR ajustado ≈ 0.57) (Lee *et al.*, 2022). Esta evidencia es particularmente útil para contextualizar dentro de la MASLD lo relacionado con el daño hepático crónico.

Desde el punto de vista mecanístico, se han propuesto las siguientes vías:

- Los ácidos clorogénicos y otros polifenoles del café actúan como antioxidantes, reduciendo el estrés oxidativo en hepatocitos y la acumulación lipídica (Emadi *et al.*, 2025).
- La cafeína puede inhibir la activación de células estrelladas hepáticas (implicadas en fibrosis) a través de vías de señalización que regulan TGF- β , SMAD2/3 y PPAR- γ (aunque esta evidencia es más fuerte en modelos animales/experimentales que en humanos).
- Mejora de la función metabólica general, incluida la regulación de lípidos hepáticos y de la sensibilidad insulínica, factores que, en conjunto, favorecen la progresión del daño hepático (Emadi *et al.*, 2025). Por tanto, en ámbitos donde la MASLD y la fibrosis hepática son prevalentes, el café emerge como un coadyuvante nutricional digno de consideración.

Efectos neuroprotectores

Otra línea de investigación ha explorado el papel del café, y en particular de la cafeína, junto con antioxidantes como los ácidos clorogénicos, en la prevención o ralentización de enfermedades neurodegenerativas, como la enfermedad de Alzheimer y la enfermedad de Parkinson. Estudios revisados indican que el consumo habitual de café puede reducir el daño oxidativo cerebral y la inflamación del sistema nervioso central (SNC), los cuales son mecanismos implicados en dichas enfermedades. (Wasim *et al.*, 2020). En este sentido, una investigación más reciente (2024) señala que el consumo de café está asociado con una menor incidencia de Parkinson, atribuyendo este efecto a los metabolitos de la cafeína cuantificados en plasma (Zhao *et*

al., 2024). La evidencia científica demuestra que en un metaanálisis se encontró una relación no lineal entre el consumo de café y el riesgo de Parkinson: la protección máxima se dio alrededor de 3 tazas al día ($RR \approx 0.72$) (Qi *et al.*, 2013). (Larsson y Orsini, 2018). Si bien, el riesgo más bajo de trastornos cognitivos en relación al consumo de café se ha observado alrededor de 2.5 tazas de café al día ($RR \approx 0.74$ para Alzheimer) (Zhu *et al.*, 2024), es de relevancia en la salud pública establecer que el consumo moderado de cafeína es lo adecuado para la población.

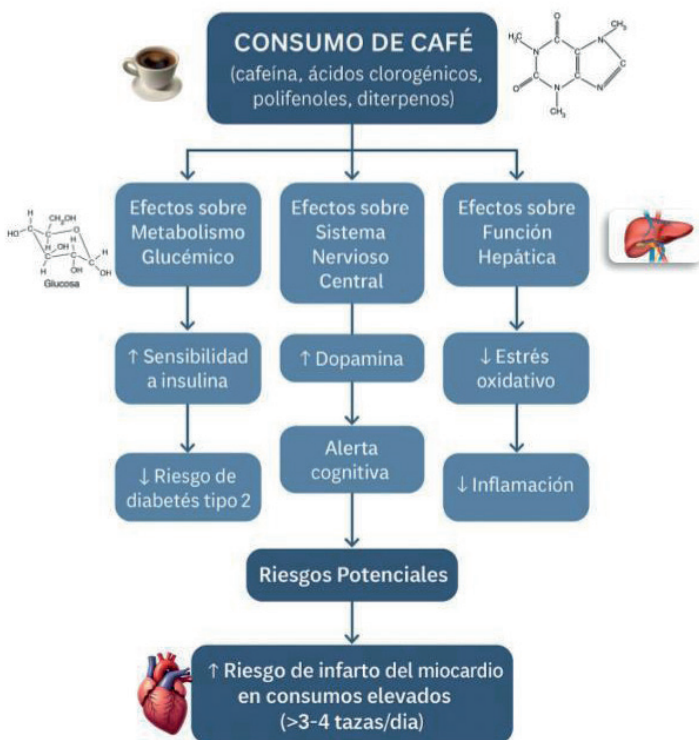
Los mecanismos incluyen:

- Antagonismo de receptores de adenosina A_2A por la cafeína (lo que incrementa la neurotransmisión dopaminérgica), reducción de la acumulación de β -amiloide e inhibición de vías inflamatorias y oxidativas (Wasim *et al.*, 2020). Consistentemente, el consumo de café de calidad (por ejemplo, de especialidad, bien procesado) podría tener un rol relevante en estrategias de salud pública orientadas a disminuir la carga de enfermedades neurodegenerativas.

Beneficios cardiovasculares y riesgos potenciales

En lo que respecta a la salud cardiovascular, la evidencia muestra una imagen más matizada, combinando efectos beneficiosos con advertencias sobre el consumo elevado (figura 2.1).

Por el lado positivo, metaanálisis indican que el consumo moderado de café (por ejemplo, 3-5 tazas al día) se asocia con un menor riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) y mortalidad cardiovascular (US DGAC, 2015). No obstante, también se han identificado riesgos cuando el consumo es elevado. Por ejemplo, la revisión de la DGAC indica que el patrón dosis-respuesta evidencia que el riesgo es menor con un consumo moderado, pero puede incrementarse en consumos muy elevados o bajo ciertas condiciones (por ejemplo, métodos de preparación sin filtro que elevan los diterpenos lipídicos) (US DGAC, 2015). Los riesgos del consumo elevado de café se han demostrado a través de hallazgos puntuales. En un metaanálisis se encontró una curva “en J”: comparado con <1 taza/día, consumir 3-4 tazas se asociaron con un OR de 1.40 (IC 95%: 1.11-1.77) y >4 tazas con un OR de 1.48

Figura 2.1. Mecanismos biológicos propuestos de los efectos del café en la salud humana

Fuente: elaboración propia.

(IC 1.22-1.79), especialmente en hombres, en asociación con riesgo cardiovascular (Mo *et al.*, 2018).

Desde el punto de vista clínico, se ha encontrado que, en pacientes con infarto previo, el consumo de café no se asoció con un aumento de eventos cardiovasculares recurrentes y que hay una relación no lineal inversa con la mortalidad (Ribeiro *et al.*, 2020). Por lo tanto, es importante matizar que no siempre el consumo de café elevado es perjudicial. Depende del contexto clínico y, sobre todo, de la variabilidad interindividual y genética.

Las implicaciones prácticas son:

- Consumir café moderadamente (aproximadamente 3 tazas al día) puede ofertar beneficios cardiovasculares.

- Evitar consumos elevados, en especial en personas con alto riesgo cardiovascular, con preparación de café sin filtrar, o con sensibilidades particulares a la cafeína.
- Considerar también que variables de confusión (tabaquismo, sedentarismo, dieta) pueden influir en las asociaciones observadas.

Referencias

- Belitz, HD., Grosch, W., Schieberle, P. (2004). Coffee, Tea, Cocoa. In: *Food Chemistry*. Springer, Berlin, Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-662-07279-0_22
- Bøhn, S. K., Blomhoff, R., y Paur, I. (2014). Coffee and cancer risk, epidemiological evidence, and molecular mechanisms. *Molecular nutrition & food research*, 58(5), 915-930. <https://doi.org/10.1002/mnfr.201300526>
- Bonita, J. S., Mandarano, M., Shuta, D., y Vinson, J. (2007). Coffee and cardiovascular disease: in vitro, cellular, animal, and human studies. *Pharmacological research*, 55(3), 187-198. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2007.01.006>
- Carlström, M., y Larsson, S. C. (2018). Coffee consumption and reduced risk of developing type 2 diabetes: A systematic review with meta-analysis. *Nutrition Reviews*, 76(6), 395-418. <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuy009>
- Cavin, C., Holzhaeuser, D., Scharf, G., Constable, A., Huber, W. W., y Schilter, B. (2002). Cafestol and kahweol, two coffee specific diterpenes with anticarcinogenic activity. *Food and chemical toxicology : an international journal published for the British Industrial Biological Research Association*, 40(8), 1155-1163. [https://doi.org/10.1016/s0278-6915\(02\)00029-7](https://doi.org/10.1016/s0278-6915(02)00029-7)
- Cornelis, M. C., y Hu, F. B. (2020). Coffee and type 2 diabetes: Time to consider alternative perspectives. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 111(1), 15-16. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqz297>
- Crozier, T. W., Stalmach, A., Lean, M. E., y Crozier, A. (2012). Espresso coffees, caffeine and chlorogenic acid intake: potential health implications. *Food & function*, 3(1), 30-33. <https://doi.org/10.1039/c1fo10240k>
- Ebadi, M., Ip, S., Bhanji, R. A., y Montano-Loza, A. J. (2021). Effect of Coffee Consumption on Non-Alcoholic Fatty Liver Disease Incidence, Prevalence and Risk of Significant Liver Fibrosis: Systematic Review with Meta-Analysis of Observational Studies. *Nutrients*, 13(9), 3042. <https://doi.org/10.3390/nu13093042>
- Emadi, R. C., et al. (2025). Coffee's impact on health and well-being. *Nutrients*, 17(15), 2558. <https://doi.org/10.3390/nu17152558>
- Gil-Madrigal, A. K., Alpuche-Cruz, A., y Tuz-Sulub, A. A. (2018). Lack of association of coffee consumption with the prevalence of self-reported type 2 diabetes in the Mexican population. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 15(10), 2044. <https://doi.org/10.3390/ijerph15102044>

- Grosso, G., Godos, J., Galvano, F., y Giovannucci, E. L. (2017). Coffee, caffeine, and health outcomes: An umbrella review. *Annual Review of Nutrition*, 37, 131-156. <https://doi.org/10.1146/annurev-nutr-071816-064941>
- Hečimović, I., Belščak-Cvitanović, A., Horžić, D., y Komes, D. (2011). Comparative study of polyphenols and caffeine in different coffee varieties affected by the degree of roasting. *Food chemistry*, 129(3), 991-1000. <https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2011.05.059>
- Heckman, M. A., Weil, J., y Gonzalez de Mejía, E. (2010). Caffeine (1, 3, 7-trimethylxanthine) in foods: a comprehensive review on consumption, functionality, safety, and regulatory matters. *Journal of food science*, 75(3), R77-R87. <https://doi.org/10.1111/j.1750-3841.2010.01561.x>
- Higdon, J. V., y Frei, B. (2006). Coffee and health: a review of recent human research. *Critical reviews in food science and nutrition*, 46(2), 101-123. <https://doi.org/10.1080/10408390500400009>
- International Coffee Organization. (2024). *Monthly Coffee Market Report, August 2024*. Retrieved from <https://www.ico.org/documents/cy2023-24/coffee-market-report-august-2024.pdf>
- Jurkowska, R. Z., Jurkowski, T. P., y Jeltsch, A. (2011). Structure and function of mammalian DNA methyltransferases. *Chembiochem : a European journal of chemical biology*, 12(2), 206-222. <https://doi.org/10.1002/cbic.201000195>
- Lang, R., Dieminger, N., Beusch, A., Lee, Y. M., Dunkel, A., Suess, B., Skurk, T., Wahl, A., Hauner, H., y Hofmann, T. (2013). Bioappearance and pharmacokinetics of bioactives upon coffee consumption. *Analytical and bioanalytical chemistry*, 405(26), 8487-8503. <https://doi.org/10.1007/s00216-013-7288-0>
- Larsson, S. C., y Orsini, N. (2018). Coffee Consumption and Risk of Dementia and Alzheimer's Disease: A Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Studies. *Nutrients*, 10(10), 1501. <https://doi.org/10.3390/nu10101501>
- Lee, J. H., Park, J., y Ahn, S. B. (2024). Different Associations of Coffee Consumption with the Risk of Incident Metabolic Dysfunction-Associated Steatotic Liver Disease and Advanced Liver Fibrosis. *Nutrients*, 16(1), 140. <https://doi.org/10.3390/nu16010140>
- Liang, N., y Kitts, D. D. (2014). Antioxidant property of coffee components: Assessment of methods that define mechanisms of action. *Molecules*, 19(11), 19180-19208. <https://doi.org/10.3390/molecules191119180>
- Liczbiński, P., y Bukowska, B. (2022). Tea and coffee polyphenols and their biological properties based on the latest *in vitro* investigations. *Industrial crops and products*, 175, 114265. <https://doi.org/10.1016/j.indcrop.2021.114265>
- Liu, F., Wang, X., Wu, G., Chen, L., Hu, P., Ren, H., y Hu, H. (2015). Coffee Consumption Decreases Risks for Hepatic Fibrosis and Cirrhosis: A Meta-Analysis. *PloS one*, 10(11), e0142457. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0142457>
- Makiso, M. U. (2024). Bioactive compounds in coffee and their role in lowering the risk of various potential health problems. *Journal of Food Biochemistry*, 48(1), e14325. <https://doi.org/10.1111/jfbc.14325>
- Massrie, K. D., y Charles, J. (2025). Global coffee consumption trends and future pros-

- pects. *Frontiers in Sustainable Food Systems*, 9, Article 123456. <https://doi.org/10.3389/fsufs.2025.123456>
- Mo, L., Xie, W., Pu, X., y Ouyang, D. (2018). Coffee consumption and risk of myocardial infarction: a dose-response meta-analysis of observational studies. *Oncotarget*, 9(30), 21530-21540. <https://doi.org/10.18632/oncotarget.23947>
- Opitz, S. E., Smrke, S., Goodman, B. A., Keller, M., Schenker, S., y Yeretizian, C. (2014). Antioxidant Generation during Coffee Roasting: A Comparison and Interpretation from Three Complementary Assays. *Foods (Basel, Switzerland)*, 3(4), 586-604. <https://doi.org/10.3390/foods3040586>
- Park J. B. (2009). 5-Caffeoylquinic acid and caffeic acid orally administered suppress P-selectin expression on mouse platelets. *The Journal of nutritional biochemistry*, 20(10), 800-805. <https://doi.org/10.1016/j.jnutbio.2008.07.009>
- Peng, B. J., Zhu, Q., Zhong, Y. L., Xu, S. H., y Wang, Z. (2015). Chlorogenic Acid Maintains Glucose Homeostasis through Modulating the Expression of SGLT-1, GLUT-2, and PLG in Different Intestinal Segments of Sprague-Dawley Rats Fed a High-Fat Diet. *Bio-medical and environmental sciences : BES*, 28(12), 894-903. <https://doi.org/10.3967/bes2015.123>
- Pérez-Hernández, J., et al. (2022). Pharmacological, nutritional, medicinal, and industrial uses of coffee bioactive compounds. *Nutrients*, 14(3), 506. <https://doi.org/10.3390/nu14030506>
- Qi, H., y Li, S. (2014). Dose-response meta-analysis on coffee, tea and caffeine consumption with risk of Parkinson's disease. *Geriatrics & gerontology international*, 14(2), 430-439. <https://doi.org/10.1111/ggi.12123>
- Rechner, A. R., y Kroner, C. (2005). Anthocyanins and colonic metabolites of dietary polyphenols inhibit platelet function. *Thrombosis research*, 116(4), 327-334. <https://doi.org/10.1016/j.thromres.2005.01.002>
- Ribeiro, E. M., Alves, M., Costa, J., Ferreira, J. J., Pinto, F. J., y Caldeira, D. (2020). Safety of coffee consumption after myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases: NMCD*, 30(12), 2146-2158. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2020.07.016>
- U.S. Department of Health and Human Services. (2015). Appendix E-2.39a: Usual caffeine consumption and health evidence portfolio. *Scientific Report of the 2015 Dietary Guidelines Advisory Committee*.
- Urgert, R., y Katan, M. B. (1997). The cholesterol-raising factor from coffee beans. *Annual review of nutrition*, 17, 305-324. <https://doi.org/10.1146/annurev.nutr.17.1.305>
- van Dam, R. M., y Hu, F. B. (2005). Coffee consumption and risk of type 2 diabetes: A systematic review. *JAMA*, 294(1), 97-104. <https://doi.org/10.1001/jama.294.1.97>
- Wasim, S., et al. (2020). Neuroprotective and neurodegenerative aspects of coffee: A review. *Frontiers in Nutrition*, 7, 91. <https://doi.org/10.3389/fnut.2020.00091>
- Wasim, S., Kukkar, V., Awad, V. M., Sakhamuru, S., y Malik, B. H. (2020). Neuroprotective and Neurodegenerative Aspects of Coffee and Its Active Ingredients in View of Scientific Literature. *Cureus*, 12(8), e9578. <https://doi.org/10.7759/cureus.9578>
- Yesil, A., y Yilmaz, Y. (2013). Review article: coffee consumption, the metabolic syndrome

- and non-alcoholic fatty liver disease. *Alimentary pharmacology & therapeutics*, 38(9), 1038-1044. <https://doi.org/10.1111/apt.12489>
- Zhao, Y., et al. (2024). Association of coffee consumption and prediagnostic caffeine metabolites with Parkinson's disease incidence. *Neurology*. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000209201>
- Zhu, Y., Hu, C. X., Liu, X., Zhu, R. X., y Wang, B. Q. (2024). Moderate coffee or tea consumption decreased the risk of cognitive disorders: an updated dose-response meta-analysis. *Nutrition reviews*, 82(6), 738-748. <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuad089>