



UNIVERSITAT DE
BARCELONA



UNIVERSITAT
ROVIRA I VIRGILI

**Máster en Nutrición y metabolismo
Especialidad en Nutrición Clínica**

**“Efecto del consumo de café sobre la presión arterial en adultos
sanos: metaanálisis”**

Trabajo fin de Máster

Por: Yeimi Eunice Martínez Rodríguez

Tutor Académico: José Antonio Fernández

Tutor Profesional: Miguel Giribés

Barcelona 2025

Índice

1. Introducción	4
2. Hipótesis y Objetivos	8
3. Metodología	9
3.1. Estrategia de búsqueda	9
3.2. Criterios de inclusión	9
3.3. Análisis Estadístico	10
4. Resultados	11
4.1. Características de los estudios incluidos	12
4.2. Metaanálisis	14
4.2.1. Efectos del consumo de café sobre la PAS en consumidores habituales y no habituales.	14
4.2.2. Efecto del consumo de café sobre la PAD en consumidores habituales y no habituales.	15
4.2.3. Efecto del consumo de café sobre la PAS en no consumidores habituales.	16
4.2.4. Efecto del consumo de café sobre la PAD en no consumidores habituales.	17
4.2.5. Efecto del consumo de café sobre la PAS en consumidores habituales.	18
4.2.6. Efecto del consumo de café sobre la PAD en consumidores habituales.	19
4.2.7. Evaluación del riesgo de sesgo	20
5. Discusión	21
6. Conclusiones	23
7. Bibliografía	24
8. Anexos	27
9. Abreviaciones	28

Resumen

Introducción: El café es una de las bebidas más consumidas a nivel mundial y su relación con la presión arterial ha sido motivo de debate. Aunque se reconoce que la cafeína puede inducir aumentos transitorios en la presión arterial, otros compuestos presentes en el café podrían atenuar este efecto.

Objetivo: Evaluar, mediante revisión sistemática y metaanálisis, el impacto del consumo de café sobre la presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD) en adultos normotensos, considerando además el hábito de consumo previo.

Metodología: Se realizó una búsqueda en PubMed, Scopus, Web of Science y Cochrane Library hasta julio de 2025, siguiendo la guía PRISMA. Se incluyeron ensayos clínicos aleatorizados que compararon café con cafeína frente a placebo o descafeinado. El análisis se efectuó con modelo de efectos aleatorios, diferenciando entre consumidores habituales y no habituales.

Resultados: Se identificaron 311 artículos, de los cuales 6 cumplieron los criterios de inclusión. El metaanálisis mostró que el consumo de café se asocia con un aumento significativo en la PAS (diferencia de medias estandarizada = 0,355; IC95%: 0,034 a 0,676; $p=0,030$), especialmente en no consumidores habituales (Diferencia de medias estandarizada = 0,736; IC95%: 0,271 a 1,201; $p=0,001$). En contraste, en consumidores habituales no se observaron cambios significativos. Para la PAD, no se evidenció un efecto consistente (diferencia de medias estandarizada = 0,187; IC95%: -0,009 a 0,384; $p=0,061$). No se detectó sesgo de publicación.

Conclusiones: El consumo de café puede inducir un aumento modesto pero significativo en la presión arterial sistólica de adultos normotensos, sobre todo en quienes no tienen hábito previo de consumo. Estos hallazgos sugieren que la tolerancia al café atenúa, pero no elimina por completo, los efectos presores de la cafeína. Aunque los incrementos promedio fueron pequeños, su impacto podría ser relevante a nivel poblacional, lo que resalta la importancia de considerar los patrones de consumo y características individuales al emitir recomendaciones sobre el café.

1. Introducción

El café es una de las bebidas más consumidas en el mundo y constituye una parte esencial de la cultura alimentaria en múltiples países. Se estima que diariamente se consumen miles de millones de tazas, lo que refleja su importancia tanto social como económica. Debido a su elevada ingesta, el interés científico por sus posibles efectos sobre la salud cardiovascular ha sido creciente, especialmente en relación con la presión arterial (PA), uno de los principales factores de riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV) (1–4). Sin embargo, este vínculo entre el café y el desarrollo de hipertensión arterial (HTA) continúa siendo motivo de debate, ya que mientras algunas investigaciones lo asocian con un aumento de la PA, otras describen una disminución, en incluso existen reportes que no encuentran ningún efecto significativo. (1)

A nivel mundial, la HTA afecta a cerca de 1.000 millones de personas y se asocia con aproximadamente 10,8 millones de muertes anuales, lo que la convierte en uno de los principales factores de riesgo para la salud global. En España, la prevalencia estimada en 2019 se situaba alrededor del 33% de la población adulta, con un incremento claro a partir de la mediana edad y con mayor frecuencia en hombres que en mujeres. Estos datos reflejan la magnitud del problema y ponen de manifiesto la necesidad de reforzar las estrategias de detección precoz, tratamiento y control efectivo de la PA en población general. (5)

La composición química del café es sumamente compleja, con más de un millar de compuestos bioactivos identificados. Entre ellos destacan los polifenoles, en particular los ácidos clorogénicos (CGA), así como los diterpenos, todos ellos con propiedades antioxidantes y efectos metabólicos. Los CGA, en específico han mostrado la capacidad de mejorar la función endotelial y aumentar la biodisponibilidad de óxido nítrico en la vasculatura, lo que podría favorecer la reducción de la PA. Los diterpenos, como el cafestol y kahweol, presentan también acciones antioxidantes y antiinflamatorias, aunque se ha descrito que pueden elevar el colesterol LDL cuando el café se consume sin

filtrar. A su vez, melanoidinas, formadas durante el proceso de tostado, contribuyen a la actividad antioxidante del café. (6) De este modo, aunque la cafeína constituye el componente más estudiado por sus efectos directos sobre el sistema nervioso central (SNC) y el sistema cardiovascular (SCV), la presencia de otros compuestos con acciones beneficiosas podría atenuar el efecto hipertensivo atribuido a la cafeína, de manera que el impacto global del café sobre la PA resulta menos que el esperado al considerar únicamente la acción de la cafeína (1,7).

Desde el punto de vista fisiológico, la cafeína actúa como un antagonista no selectivo de los receptores de adenosina A1 y A2. Normalmente, la activación de los receptores A1 inhibe la liberación de noradrenalina en las terminaciones simpáticas, mientras que los receptores A2 inducen vasodilatación directa sobre el músculo liso vascular. Al bloquear ambos receptores, la cafeína promueve un aumento en la liberación de noradrenalina y una reducción de la vasodilatación, mecanismos que en conjunto contribuyen a la elevación de la PA. (2–4,8,9). Sin embargo, la magnitud y duración de este efecto varían según la dosis de cafeína ingerida, el método de preparación del café y el patrón de consumo de los individuos. En general, dosis más altas tienden a producir incrementos más marcados de la PA, mientras que dosis bajas o el consumo habitual pueden generar respuestas atenuadas o incluso no significativas (10–12).

La cantidad de cafeína presente en el café puede variar considerablemente. En términos generales, una taza de café filtrado de 240ml aporta alrededor de 96mg de cafeína, mientras que la misma cantidad de café instantáneo contiene aproximadamente 62mg. En contraste, una porción más pequeña de café expreso (60ml) puede alcanzar hasta 127mg de cafeína. (7)

Los ensayos clínicos que han evaluado el impacto del café sobre la PA han mostrado resultados heterogéneos. En algunos estudios, el consumo de café con cafeína se ha asociado con incrementos significativos en la PAS, mientras que la PAD ha mostrado efectos menos consistentes. En otros casos,

los aumentos observados fueron leves y transitorios, o incluso no se hallaron diferencias significativas en comparación con el café descafeinado. Estas discrepancias pueden atribuirse a diferencias en los diseños de los estudios, en las características de la población evaluada (como edad, sexo y estado de salud) y de manera muy importante, en los hábitos previos de consumo de café. (8,13,14)

Así mismo otros factores contextuales como el estrés, la actividad física y la variabilidad genética en el metabolismo de la cafeína pueden modular la respuesta individual. En este sentido, la cafeína se metaboliza principalmente en el hígado a través de la enzima CYP1A2, cuya actividad varía según el perfil genético de cada persona: mientras que en los metabolizadores rápidos la eliminación es más eficiente, en los metabolizadores lentos la cafeína permanece más tiempo en circulación, lo que podría intensificar sus efectos sobre la PA. (6)

Por otra parte, un aspecto clave que también explica la variabilidad de los hallazgos es la tolerancia que pueden desarrollar los consumidores habituales. La exposición repetida a la cafeína induce adaptaciones fisiológicas que parecen atenuar sus efectos presores; así en personas que beben café de forma regular los cambios en la PA tienden a ser más limitados o incluso inexistentes tras la ingesta. Este fenómeno puede relacionarse con una desensibilización progresiva de los receptores de adenosina, así como con mecanismos compensatorios en la regulación vascular y renal. (15–17)

En contraste, en individuos no habituados, la ingesta de café suele producir aumentos más marcados, especialmente en la presión arterial sistólica que, en la diastólica, reflejando la ausencia de dichas adaptaciones. Esta diferencia entre consumidores habituales y no habituales subraya la importancia de considerar los hábitos de consumo en la interpretación de los efectos del café sobre la PA. (4,8,14)

Cabe destacar que la magnitud de esta respuesta también puede depender de la cantidad ingerida: mientras que dosis moderadas pueden generar incrementos transitorios, consumos más elevados en sujetos no acostumbrados tienden a provocar aumentos significativos en la PA. Esto sugiere que tanto la frecuencia como la dosis de exposición a la cafeína son determinantes en la respuesta observada. (10,16–18)

En este contexto, resulta fundamental integrar la evidencia disponible mediante una revisión sistemática y metaanálisis, con el fin de determinar con mayor precisión los efectos del consumo de café sobre la PA en adultos normotensos. Este enfoque permite sintetizar los hallazgos de múltiples ensayos clínicos, superando las limitaciones de estudios individuales y ofreciendo una base más sólida para establecer recomendaciones nutricionales. Además, dado que incluso variaciones modestas en la PA pueden tener repercusiones relevantes a nivel poblacional, comprender esta relación adquiere gran importancia clínica. De manera particular, esta revisión busca aportar claridad respecto a si los efectos del café difieren entre consumidores habituales y no habituales, aspecto que podría explicar parte de la heterogeneidad observada en los estudios previos.

2. Hipótesis y Objetivos

Hipótesis

Como hipótesis se plantea que el consumo de café produce cambios significativos en la PAS y/o PAD en adultos normotensos.

Objetivo General

Evaluar, mediante revisión sistemática y metaanálisis, el efecto del consumo de café sobre la presión arterial sistólica y diastólica en adultos normotensos.

Objetivos Específicos

1. Identificar y seleccionar ensayos clínicos que evalúen el efecto del café sobre la presión arterial en adultos normotensos.
2. Analizar el impacto del consumo de café en la PAS y PAD en población normotensa.
3. Comparar los efectos del café en consumidores habituales *versus* no consumidores habituales.
4. Explorar la influencia de variables como dosis de cafeína, forma de administración y duración del estudio en los cambios de la PA.

3. Metodología

Se llevo a cabo una revisión sistemática y metaanálisis siguiendo las recomendaciones de la declaración PRISMA. Se incluyeron exclusivamente ensayos clínicos aleatorizados (ECAs). En dichos estudios, el grupo de intervención estuvo conformado por participantes que consumieron café, mientras que el grupo control recibió placebo. Este diseño permitió comparar de manera directa el efecto del café sobre la PAS y PAD en adultos normotensos, considerando además la diferencia entre consumidores habituales y no habituales de café.

3.1. Estrategia de búsqueda

La búsqueda bibliográfica se realizó en las bases de datos PubMed, Web of Science, Scopus y Cochrane Library hasta el 18 de julio de 2025. En términos generales, la estrategia incluyo las palabras clave “Caffeine”, “coffee” y “blood pressure”, combinadas mediante operadores booleanos. Los resultados se filtraron por tipo de estudio (Clinical Trial y Randomized Controlled Trial) y por fecha de publicación (1999-2025).

El detalle completo de la estrategia de búsqueda aplicada en cada base de datos se presenta en el **Anexo 1**.

3.2. Criterios de inclusión

Se incluyeron en la revisión sistemática ensayos clínicos controlados, que evaluaran el consumo de café con cafeína en comparación con un grupo control (descafeinado o placebo). Los participantes debían ser adultos (≥ 18 años) y normotensos. Asimismo, los artículos seleccionados debían reportar la PAS y la PAD antes y después de la intervención. Finalmente, fue requisito indispensable que los estudios proporcionaran datos suficientes para calcular la diferencia de medias y desviación estándar, o información equivalente que permitiera su inclusión en el metaanálisis.

3.3. Análisis Estadístico

En el presente trabajo se analizaron los cambios en la PAS y PAD reportados en los estudios incluidos, tanto en el grupo de intervención (café con cafeína) como en el grupo control (descafeinado o placebo). Las variables reportadas como media y desviación estándar (SD) fueron extraídas de los artículos.

En dos estudios (Rogers *et al.* 2002 y Walach *et al.* 2001), los resultados se presentaron como media y error estándar de la media (SE). En estos casos se realizó la conversión a desviación estándar aplicando la formula: $SD = SEM \times \sqrt{n}$, donde n corresponde al número de pacientes en cada grupo. Esto está reconocido como una práctica aceptada y metodológicamente válida en metaanálisis para homogeneizar los datos y permitir el cálculo de tamaños de efecto y sus intervalos de confianza. (19)

El análisis estadístico se efectuó en el software Jamovi (versión 2.6.26) utilizando el módulo MAJOR, especializado para metaanálisis. Se calcularon las diferencias de medias estandarizadas (SMD) con sus respectivos intervalos de confianza al 95% (IC95%) tanto para la PAS como para la PAD.

La combinación de los resultados se realizó bajo un modelo de efectos aleatorios, el cual es recomendado en contextos donde existe variabilidad entre estudios (por diferencias en la población, el diseño experimental o la dosis de cafeína utilizada). La heterogeneidad se evaluó mediante la prueba Q de Cochran y el estadístico I^2 , considerándose valores elevados como indicativos de una mayor variabilidad entre estudios. (20)

Asimismo, se llevaron a cabo análisis de subgrupos, diferenciando entre consumidores habituales de café y no consumidores habituales, con el fin de explorar posibles diferencias en el efecto de café según el patrón de consumo. Finalmente se evaluó el sesgo de publicación mediante la inspección visual de un funnel plot y con pruebas estadísticas complementarias (Egger, Begg y Fail-safe N).

4. Resultados

Se realizó una búsqueda en las bases de datos, identificándose un total de 311 artículos. Tras la eliminación de 24 duplicados, quedando 287 artículos los cuales se procedieron a su lectura de título y resumen. En esta fase, se excluyeron 265 artículos por no ser relevantes a la pregunta de investigación.

Posteriormente, se evaluaron 22 artículos a texto completo para determinar su elegibilidad. De estos, 15 fueron excluidos por razones como: la población no correspondía a adultos sanos, la intervención se basaba en capsulas de cafeína en lugar de café, o los estudios no presentaban datos suficientes para ser extraídos. Finalmente, un total de 6 estudios cumplieron los criterios de inclusión y fueron incorporados en el metaanálisis.

El proceso de identificación, selección, elegibilidad e inclusión de los estudios se muestra en la **Figura 1**.

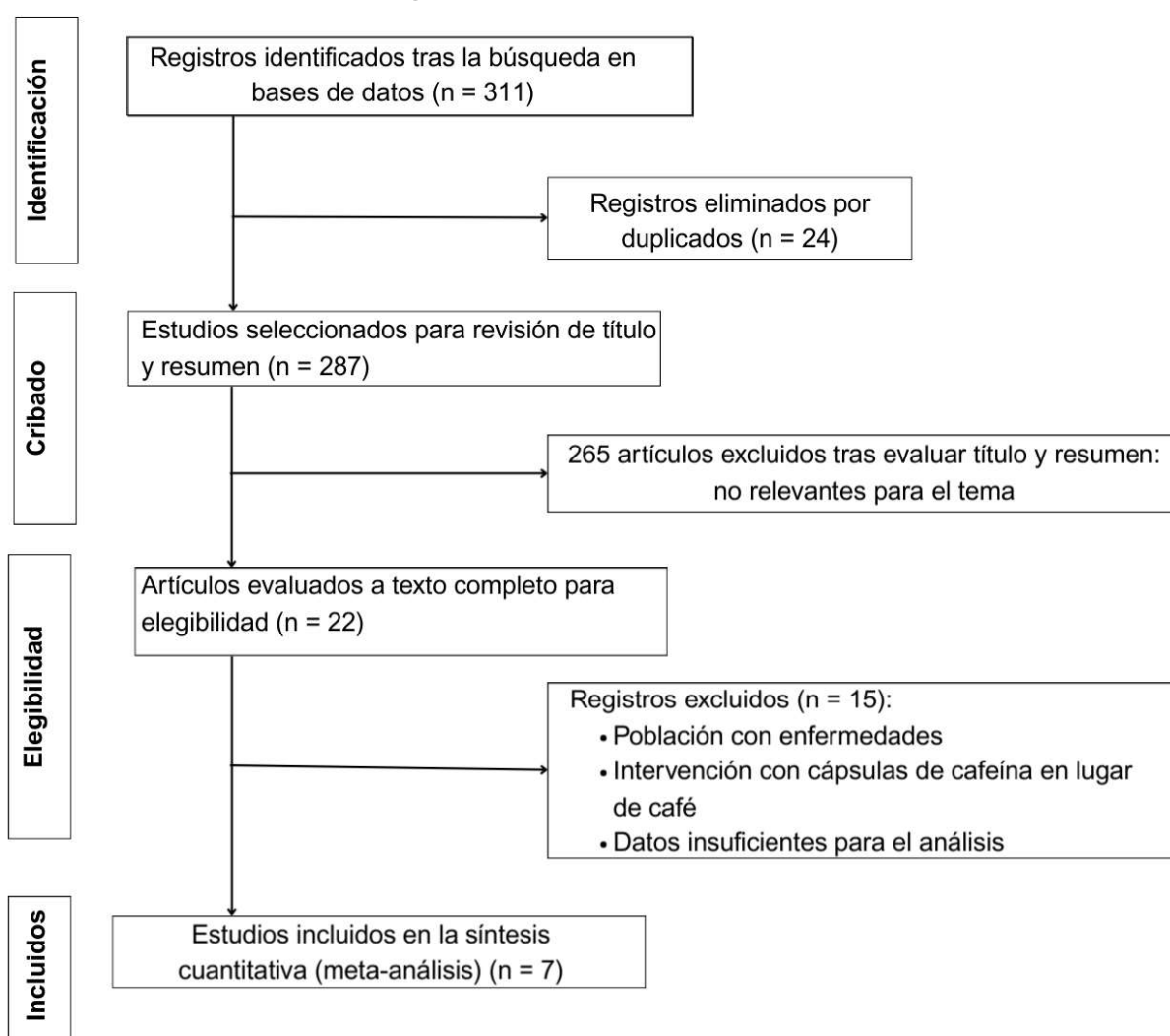


Figura 1. Diagrama de flujo PRISMA

4.1. Características de los estudios incluidos

Los estudios seleccionados se presentan en la tabla 1. Tres de ellos se realizaron en Europa, dos en Asia y 1 en Estados Unidos, publicados entre 2001 y 2016. El número de participantes varió entre 10 y 53 adultos normotensos, con una edad promedio de 20 a 50 años.

La mitad de los estudios correspondieron a ensayos clínicos aleatorizados, paralelos y doble ciego. Mientras que la otra mitad (Smith *et al.* 2012, Rogers *et al.* 2004 y Walach *et al.* 2001) utilizaron un diseño cruzado (*crossover*), en el cual los mismos participantes recibieron la intervención como el control en distintos periodos.

Todas las intervenciones fueron de carácter agudo, con mediciones de presión arterial realizadas en las horas posteriores al consumo de café. Las dosis de cafeína oscilaron entre 80 y 100mg, administradas principalmente en forma de café filtrado o instantáneo.

Tabla 1. Características de los estudios.

Autor, año y país	Muestra N, edad	Diseño y duración	Dosis de Cafeína (intervención)	Control	Hábito de consumo de café	Resultados
Domotor <i>et al.</i> , 2015, Hungría.	25 ^a /22 ^b 25a	ECA, doble ciego, 40min/post consumo	5 mg/kg de cafeína por peso corporal	Café descafeinado	No consumidores habituales	↑* PAS, pero no PAD.
Teng <i>et al.</i> , 2016, Malasia.	53 ^a /51 ^b 22a	ECA, doble ciego, 60min/post consumo	82mg de cafeína/taza de café	Café descafeinado	Si consumidores habituales	↑* PAS, pero no PAD.
Smith <i>et al.</i> , 2012, Estados Unidos	10 ^a /10 ^b 27a	ECA cruzado, simple ciego. 45min/post consumo	100mg de cafeína/taza de café	Café descafeinado	No consumidores habituales	↑ PAD, sin afectar PAS.
Rogers <i>et al.</i> , 2002, Reino Unido.	36 ^a /36 ^b 22a	ECA cruzado. 30min/post consumo	80mg de cafeína/taza de café	Café descafeinado	Si consumidores habituales	No hubo cambios significativos en PAS y PAD
Walach <i>et al.</i> , 2001, Alemania.	12 ^a /12 ^b 38a	ECA cruzado, doble ciego. 30min/post consumo	100mg de cafeína/taza	Café descafeinado	Si consumidores habituales	↑* PAS pero no la PAD.
Hara <i>et al.</i> , 2014, Japón.	26 ^a /26 ^b 22a	ECA doble ciego. 90min/post consumo	70mg de cafeína/taza	Café descafeinado	Si consumidores habituales	No cambios significativos en la PA
	44 ^a /40 ^b 22a			Café descafeinado	No consumidores habituales	↑* en PAD y PAD.

a: años, ECA: ensayo clínico aleatorizado, PA: Presión arterial, PAD: Presión arterial sistólica, PAD: Presión arterial diastólica. ↑: aumento; *: p < 0,05..^a: grupo intervención, ^b: grupo control.

4.2. Metaanálisis

4.2.1. Efectos del consumo de café sobre la PAS en consumidores habituales y no habituales.

Se llevo a cabo un metaanálisis con seis estudios con modelo de efectos aleatorios (**Figura 2**). Los resultados mostraron un aumento estadísticamente significativo en la PAS tras el consumo de café, con una diferencia media estandarizada (SMD) de 0,355, (IC 95%: 0,034 a 0,676; $P=0,030$). Sin embargo, se observó heterogeneidad moderada entre los estudios incluidos ($I^2 = 57,9\%$, Q de Cochran= 15,00 $p = 0,02$). lo que sugiere variabilidad en los resultados individuales. La evaluación de los residuos studentizados identificó un estudio atípico (Teng et al. 2016). Sin embargo, el análisis de la distancia de Cook confirmó que este estudio no influye significativamente en los resultados globales. La inspección de los funnel plots y las pruebas estadísticas de Egger ($p=0,705$) y Begg y Mazumdar ($p=0,562$) no evidenciaron sesgo de publicación, lo que aumenta la confianza en la validez y robustez de los hallazgos.

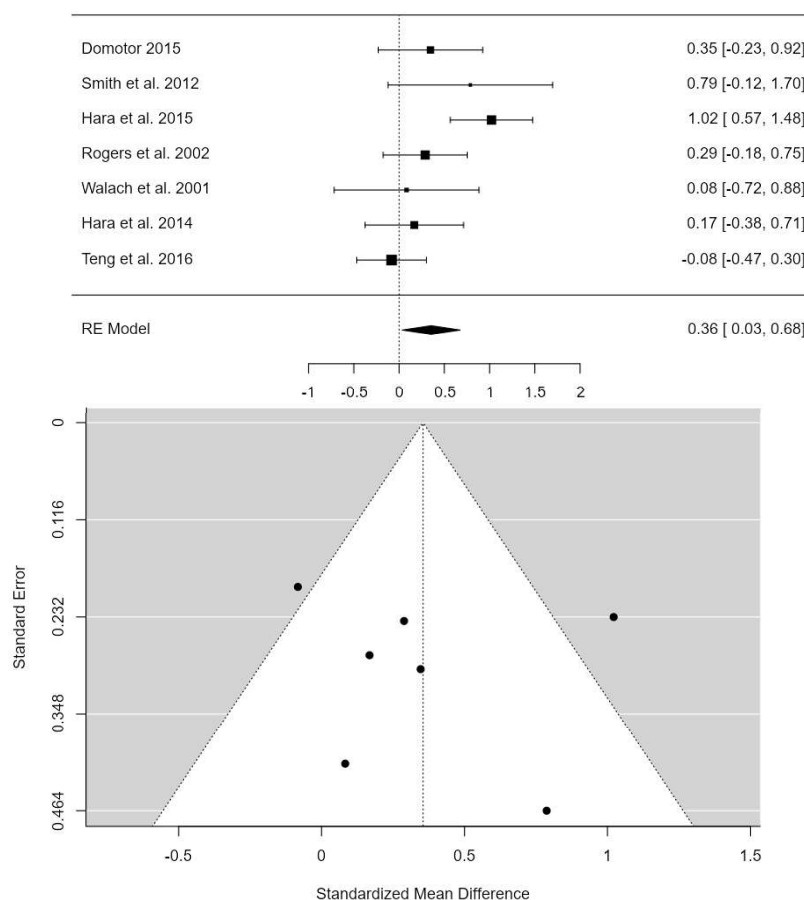


Figura 2. Forest Plot y Funnel Plot del metaanálisis con 6 estudios.

4.2.2. Efecto del consumo de café sobre la PAD en consumidores habituales y no habituales.

El metaanálisis incluyó 6 estudios (**Figura 3**), que evaluaron el impacto del consumo de café sobre la PAD. En conjunto, aunque existía una clara tendencia, no se observó un efecto estadísticamente significativo (SMD=0,187; IC: 95%: -0,009 a 0,384; P=0,061). La heterogeneidad entre los estudios fue ($I^2=0\%$, $p=0,600$), lo que refleja una notable consistencia en los resultados. Cabe destacar que no se identificaron estudios atípicos ni influyentes, asegurando la estabilidad de la estimación global. Además, la ausencia de asimetría en los funnel plots y los resultados no significativos de las pruebas de Egger ($p=0,988$) y Begg y Mazumdar ($p=1,000$) descartan la presencia de sesgo de publicación en los estudios analizados.

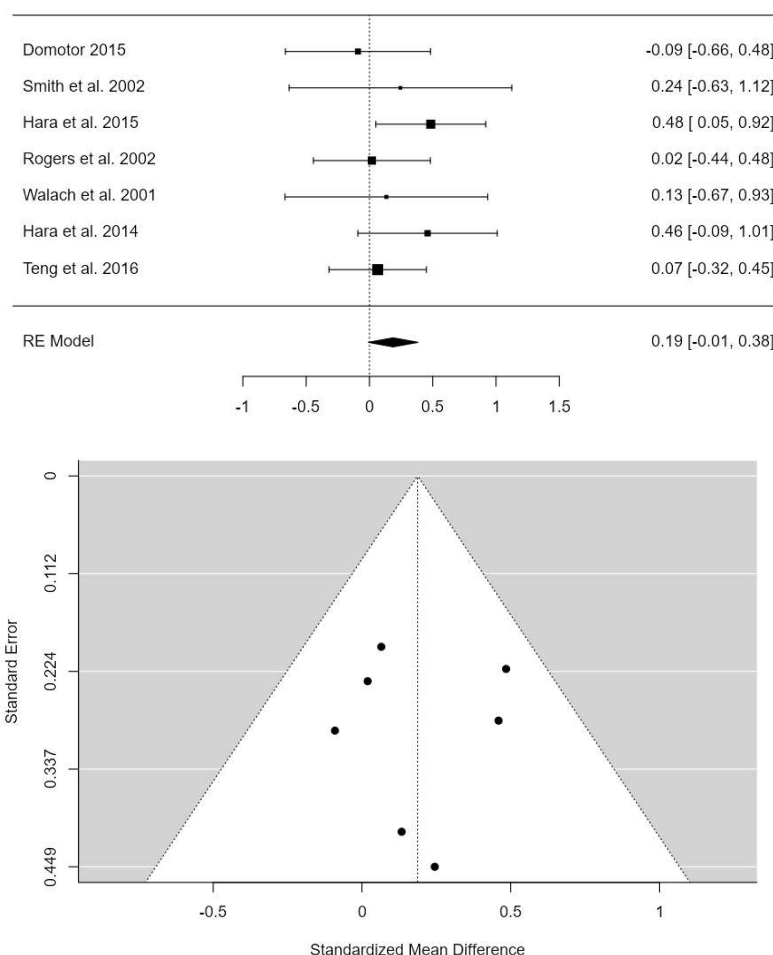


Figura 3. Forest Plot y Funnel Plot del metaanálisis con 6 estudios del efecto del consumo de café sobre la PAD en consumidores habituales y no habituales.

4.2.3. Efecto del consumo de café sobre la PAS en no consumidores habituales.

El análisis que considero 3 estudios (**Figura 4**). observó un incremento significativo en la PAS tras el consumo de café (SMD=0,736; IC 95%: 0,271 a 1,201; $p=0,001$), acompañado de una heterogeneidad moderada ($I^2 = 42,1\%$, $p = 0,198$). No se detectaron estudios atípicos ni ninguno ejerció una influencia excesiva sobre el resultado global. Así mismo, tanto la inspección visual como las pruebas de Egger ($p = 0,842$) y Begg ($p = 1,000$) confirmaron la ausencia de sesgo de publicación, reforzando la solidez de este hallazgo.

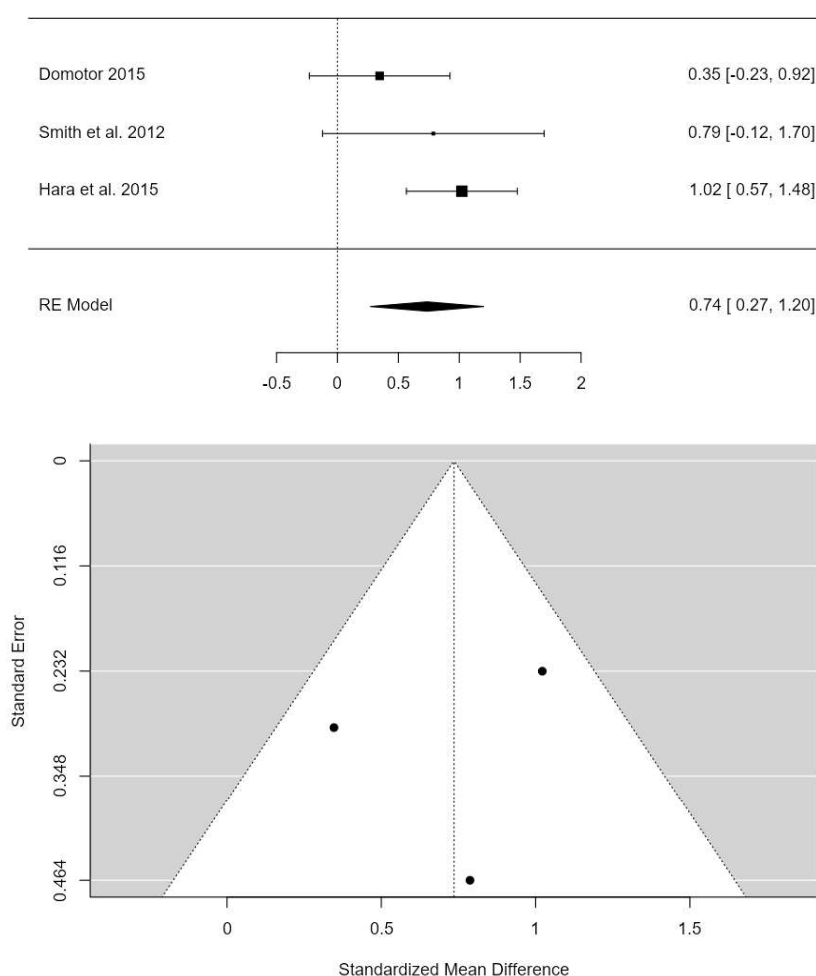


Figura 4. Forest plot y Funnel Plot del metaanálisis con 3 estudios del efecto del consumo de café sobre la PAS en no consumidores habituales.

4.2.4. Efecto del consumo de café sobre la PAD en no consumidores habituales.

El análisis de tres estudios (**Figura 5**). no mostró un efecto significativo del café sobre la PAD (SMD = 0,246; IC 95%: -0,159 a 0,650; $p = 0,234$), detectándose baja a moderada heterogeneidad entre los estudios ($I^2 = 29,7\%$, $p = 0,292$). Al igual que en los análisis anteriores, no se detectó sesgo de publicación (Egger $p = 0,708$; Begg $p = 1,000$).

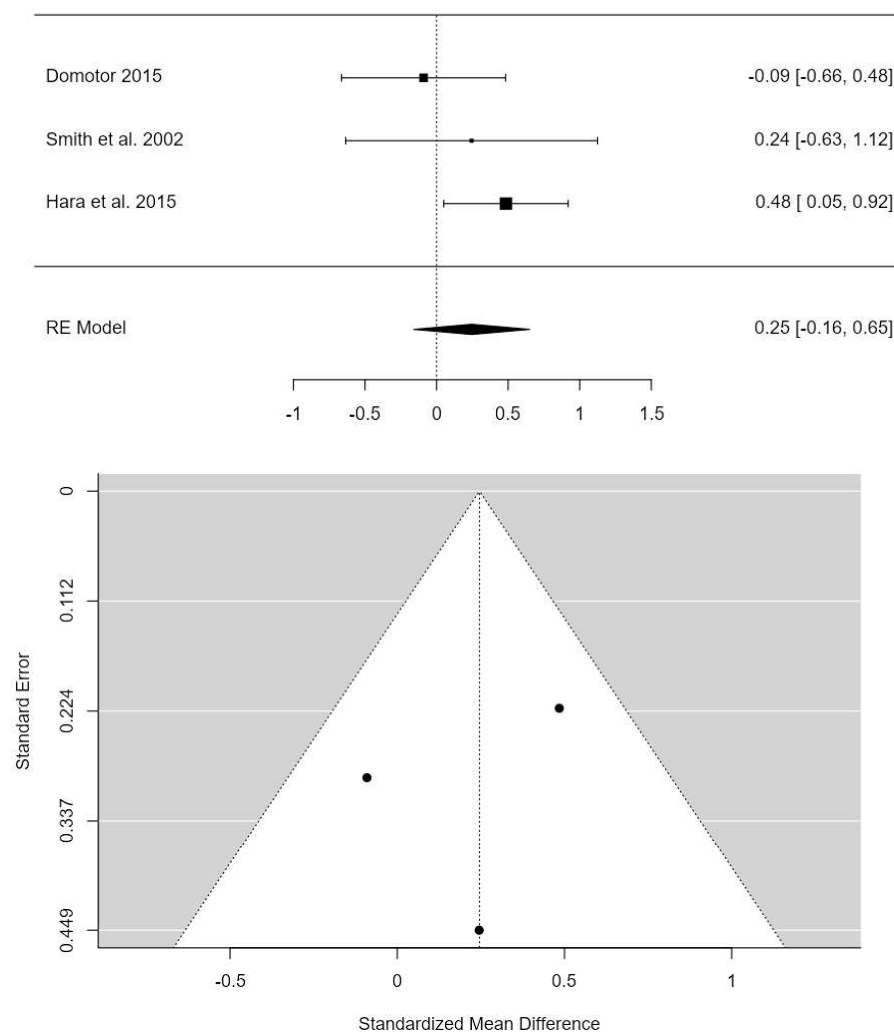


Figura 5. Forest plot y Funnel Plot del metaanálisis con 3 estudios del efecto del consumo de café sobre la PAD en no consumidores habituales.

4.2.5. Efecto del consumo de café sobre la PAS en consumidores habituales.

El subgrupo de consumidores habituales, evaluado en cuatro estudios, **(Figura 6)**. No evidenció un impacto significativo del café sobre la PAS (SMD = 0,090; IC 95%: -0,157 a 0,338; $p = 0,475$), y la heterogeneidad fue inexistente ($I^2 = 0\%$). De nuevo, ni las pruebas de Egger ($p = 0,657$) ni Begg ($p = 1,000$) identificaron sesgo de publicación, lo que respalda la fiabilidad de los resultados.

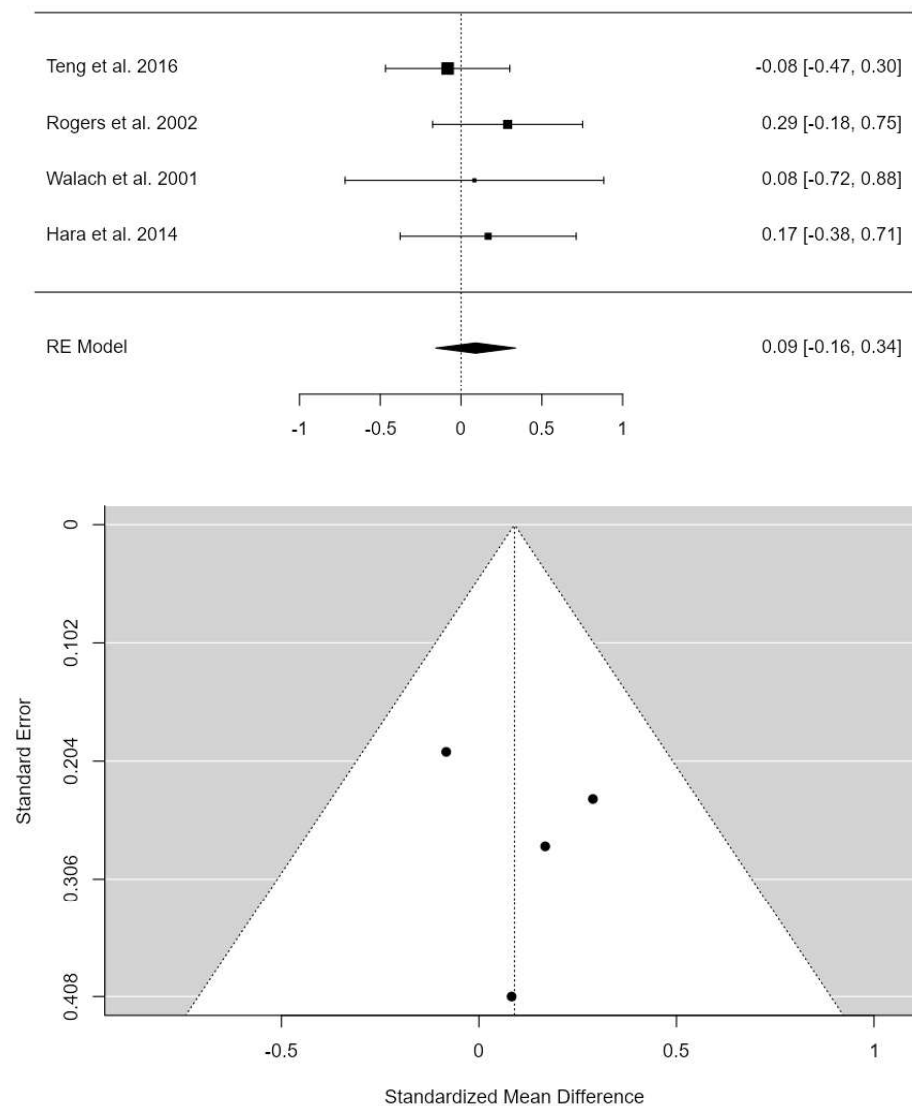


Figura 6. Forest plot y Funnel Plot del metaanálisis con 4 estudios del efecto del consumo de café sobre la PAS en consumidores habituales.

4.2.6. Efecto del consumo de café sobre la PAD en consumidores habituales.

Por último, el análisis de cuatro estudios (**Figura 7**). en consumidores habituales no mostró diferencias estadísticamente significativas en la PAD tras el consumo de café (SMD = 0,138; IC 95%: -0,109 a 0,386; $p = 0,274$), ni se identificó heterogeneidad entre los estudios ($I^2 = 0\%$). Los resultados de las pruebas de Egger ($p = 0,604$) y Begg ($p = 0,750$) confirmaron nuevamente la ausencia de sesgo de publicación.

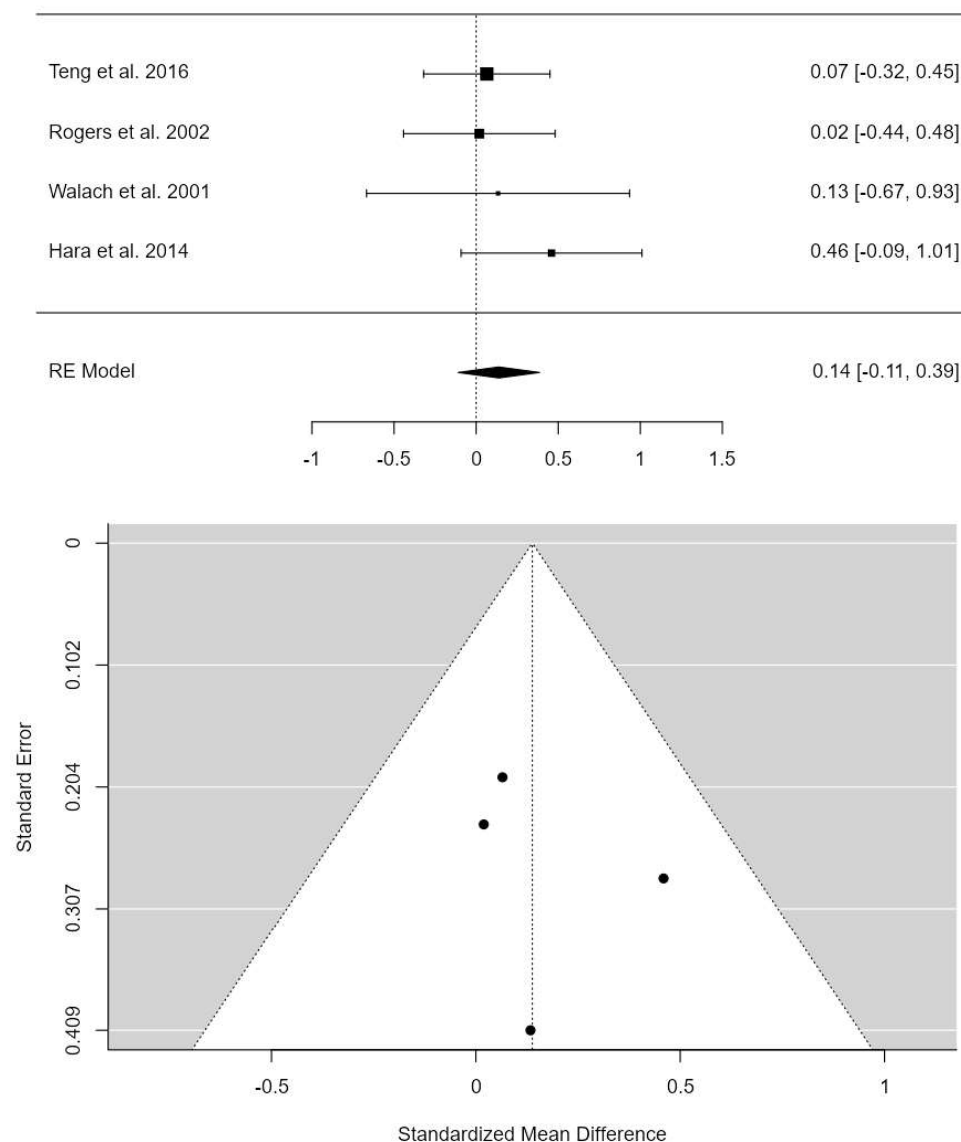


Figura 7. Forest plot y Funnel Plot del metaanálisis con 4 estudios del efecto del consumo de café sobre la PAD en consumidores habituales.

4.2.7. Evaluación del riesgo de sesgo

El riesgo de sesgo de los estudios incluidos fue evaluado individualmente mediante la herramienta RoB 2 (Cochrane Collaboration), utilizando la versión correspondiente para ensayos paralelos, cruzados y por conglomerados (**Tabla 2**).

En general, los estudios presentaron bajo riesgo de sesgo en dominios relacionados con perdidas de seguimiento, desviaciones de la intervención y medición de resultados. Sin embargo, en la mayoría se observaron “riesgo moderado” debido a la ausencia de protocolos pre-registrados y a la posibilidad de reporte selectivo de resultados.

Tabla 2. Evaluación de riesgo de sesgo

Autor, año	D1	DS	D2	D3	D4	D5	Valoración global
Domotor et al., 2015	Bajo	—	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo
Walach et al., 2001	Bajo	—	Bajo	Bajo	Bajo	Moderado	Moderado
Hara et al., 2014	Moderado	—	Bajo	Bajo	Bajo	Moderado	Moderado
Teng et al., 2016	Bajo	—	Bajo	Bajo	Bajo	Moderado	Moderado
Rogers et al., 2004	Moderado	Moderado	Bajo	Bajo	Bajo	Moderado	Moderado
Smith et al., 2012	Moderado	Moderado	Bajo	Bajo	Bajo	Moderado	Moderado

D1: Proceso de aleatorización, DS: Sesgo por efectos de periodo y arrastre, D2: Desviaciones de las intervenciones previstas, D3: Datos de resultado faltantes, D4: Medición del resultado, D5: Selección del resultado informado

5. Discusión

Los resultados de esta revisión sistemática y metaanálisis muestran que el consumo de café se asocia con un aumento significativo de la PAS en adultos normotensos, particularmente en individuos no consumidores habituales. En cambio, en consumidores regulares de café, los cambios fueron mínimos o no significativos, lo que sugiere la existencia de un efecto de tolerancia. Con respecto a la PAD, no se observaron incrementos consistentes, siendo los resultados heterogéneos entre los estudios. Estos hallazgos confirman la hipótesis de que la respuesta al café depende no solo de la dosis de cafeína, sino también del patrón de consumo previo y del contexto individual.

Al comparar estos resultados con la literatura previa, se observa concordancia con estudios como los de Hara *et al.*(4) y Lovallo *et al.*(8) , en los que se evidenció que los no consumidores experimentan aumentos más pronunciados de la presión arterial tras ingerir café, mientras que en los consumidores habituales los efectos son atenuados, aunque no completamente eliminados. En el estudio Rakic *et al.*(11) también observaron que incluso tras varias semanas de consumo, los incrementos de la PAS podían mantenerse, lo que sugiere que la tolerancia puede ser incompleta. Por el contrario, investigaciones como las de Mahmud Y Feely *et al.* (2) y Domotor *et al.*(3) describieron efectos más modestos o transitorios, lo que refleja la heterogeneidad en las respuestas documentadas en la literatura.

Una de las posibles explicaciones de estas diferencias es la dosis de cafeína y la forma de consumo. Ensayos como el de Sondermeijer *et al.*(10) en el que se probaron dos dosis diferentes de cafeína en capsulas, demostraron una respuesta dosis-dependiente de la presión arterial, mientras que otros que utilizaron café líquido observaron efectos más variables. A ello se suma la influencia de los hábitos de consumo: estudios como los de Rogers. *et al.*(13) evidencian que, en individuos acostumbrados al café, los efectos hipertensivos son atenuados, probablemente por adaptaciones fisiológicas a la exposición repetida. Este fenómeno puede relacionarse con la desensibilización de los receptores de adenosina y con mecanismos compensatorios en la regulación vascular y renal.

Además, la variabilidad genética en el metabolismo de la cafeína, mediado principalmente por la enzima CYP1A2, puede condicionar la magnitud de la respuesta. Individuos con metabolismo lento presentan mayores concentraciones plasmáticas de cafeína y, en consecuencia, una mayor probabilidad de experimentar elevaciones de la PA. (6) Este aspecto, aunque no fue evaluado directamente en los estudios incluidos, constituye un factor relevante a considerar en futuras investigaciones.

Desde el punto de vista clínico y de salud pública, aunque los aumentos observados en las PAS fueron en su mayoría modestos (entre 2 y 5 mmHg), incluso variaciones pequeñas en la presión arterial pueden tener repercusiones significativas en el riesgo poblacional de enfermedad cardiovascular, especialmente si se mantienen de forma crónica. Esto resalta la importancia de identificar subgrupos más susceptibles, como los no consumidores habituales o individuos con predisposición genética a metabolizar lentamente la cafeína.

Entre las fortalezas de este trabajo se encuentra el uso exclusivo de ensayos clínicos controlados que evaluaron café líquido con cafeína frente a controles adecuados, lo que aporta robustez a los resultados. Sin embargo, deben reconocerse limitaciones, como el número relativamente reducido de estudios disponibles, la heterogeneidad en los diseños (ensayos cruzados y paralelos), la variabilidad en la dosis de café administrada y la falta de estandarización en la medición de la presión arterial. Estas diferencias metodológicas explican en parte la heterogeneidad estadística encontrada en los metaanálisis.

Finalmente, es necesario destacar la necesidad de realizar investigaciones adicionales que evalúen los efectos del consumo de café en el largo plazo, ya que la mayoría de los ensayos incluidos valoraron efectos agudos o de corta duración. Asimismo, sería recomendable incorporar análisis estratificados por consumo habitual, sexo, edad y perfil genético, con el fin de comprender mejor los mecanismos que determinan la respuesta individual. De esta manera, se podrán establecer recomendaciones nutricionales más personalizadas y basadas en evidencia sólida.

6. Conclusiones

Los resultados de este trabajo permiten afirmar que el consumo de café con cafeína ejerce un efecto modesto pero significativo sobre la PAS en adultos normotensos, mientras que los cambios en la PAD fueron menos consistentes y, en la mayoría de los casos, no alcanzaron significación estadística.

Se observó que el hábito de consumo previo constituye un factor determinante: en los participantes no habituados, el aumento de la presión arterial fue más pronunciado lo que sugiere que la exposición repetida favorece cierto grado de tolerancia. No obstante, dicha tolerancia parece ser incompleta, ya que incluso en consumidores habituales se han descrito incrementos discretos en la presión sistólica tras la ingesta.

Estos resultados apoyan la idea de que el café no puede considerarse inocuo en todos los contextos. Aunque los cambios medios en la presión sean pequeños, su relevancia clínica puede ser considerable a nivel poblacional, especialmente si se tienen en cuenta los millones de personas que consumen café a diario. En este sentido, los hallazgos invitan a ser cautelosos en grupos más susceptibles, como los no consumidores habituales, los metabolizadores lentos de cafeína o aquellas personas con riesgo cardiovascular elevado.

A nivel metodológico, este metaanálisis refuerza la necesidad de diseños estandarizados que comparen dosis, formas de administración (café líquido vs. cápsulas), y tiempo de seguimiento.

En conclusión, el café consumido de forma moderada, puede ser seguro para la mayoría de adultos normotensos, especialmente si existe hábito previo de consumo. Sin embargo, en individuos no habituados, su ingesta podría provocar aumentos más notables en la presión arterial, por lo que es recomendable individualizar las recomendaciones. Este trabajo aporta evidencia sólida que contribuye a comprender mejor esta relación y constituye una base útil para futuras investigaciones y para orientar mensajes de salud pública más equilibrados respecto al consumo de café.

7. Bibliografia

1. Corti R, Binggeli C, Sudano I, Spieker L, Hänseler E, Ruschitzka F, *et al.* Coffee acutely increases sympathetic nerve activity and blood pressure independently of caffeine content role of habitual versus nonhabitual drinking. *Circulation*. 2002;106(23):2935–40.
- 2.
2. Mahmud A, Feely J. Acute effect of caffeine on arterial stiffness and aortic pressure waveform. *Hypertension*. 2001;38(2):227-3.
3. Dömötör Z, Szemerszky R, Köteles F. Subjective and objective effects of coffee consumption - Caffeine or expectations? *Acta Physiol Hung*. 2015;102(1):77–85.
4. Akiyoshi Hara 2014.
5. Banegas JR, Sánchez-Martínez M, Gijón-Conde T, López-García E, Graciani A, Guallar-Castillón P, *et al.* Numerical values and impact of hypertension in Spain. *Rev Esp Cardiol (English Edition)*. 2024;77(9):767–78.
6. Makiso MU, Tola YB, Ogah O, Endale FL. Bioactive compounds in coffee and their role in lowering the risk of major public health consequences: A review. *Food Sci Nutr*. 2024;12(2):734–64.
7. Lima de Castro FB de A, Castro FG, da Cunha MR, Pacheco S, Freitas-Silva O, Neves MF, *et al.* Acute effects of coffee consumption on blood pressure and endothelial function in individuals with hypertension on antihypertensive drug treatment: A randomized crossover trial. *High Blood Press and Cardiovasc Prev*. 2024;31(1):65–76.
8. Lovallo WR, Wilson MF, Vincent AS, Sung BH, McKey BS, Whitsett TL. Blood pressure response to caffeine shows incomplete tolerance after short-term regular consumption. *Hypertension*. 2004;43(4):760–5.
9. Smith JE, Lawrence AD, Diukova A, Wise RG, Rogers PJ. Storm in a coffee cup: Caffeine modifies brain activation to social signals of threat. *Soc Cogn Affect Neurosci*. 2012;7(7):831–40.

10. Sondermeijer HP, Van Marle AGJ, Kamen P, Krum H. Acute effects of caffeine on heart rate variability. *Am J Cardiol.* 2002;90(8):906-7
11. Rakic V, Burke V, Beilin LJ. Effects of coffee on ambulatory blood pressure in older men and women A randomized controlled trial. *Hypertension.* 1999;33(3):869-73.
12. Lieng Teng C, Lim Y, Chua CZ, Soon R, Teo K, Tze K, *et al.* Does a single cup of caffeinated drink significantly increase blood pressure in young adults? A randomised controlled trial. *Aust Fam Physician.* 2016;45(1):65-8.
13. Rogers PJ, Heatherley S V., Hayward RC, Seers HE, Hill J, Kane M. Effects of caffeine and caffeine withdrawal on mood and cognitive performance degraded by sleep restriction. *Psychopharmacology (Berl).* 2005;179(4):742–52.
14. Tandiono EJ, Budiyanti E. The Effect of coffee consumption on acute increased blood pressure in normotensive teens. *J Urban Health Res.* 2023;1(2):79-84.
15. Arendash GW, Schleif W, Rezai-Zadeh K, Jackson EK, Zacharia LC, Cracchiolo JR, *et al.* Caffeine protects Alzheimer's mice against cognitive impairment and reduces brain β -amyloid production. *Neuroscience.* 2006;142(4):941–52.
16. Sudano I, Spieker L, Binggeli C, Ruschitzka F, Lüscher TF, Noll G, *et al.* Coffee blunts mental stress-induced blood pressure increase in habitual but not in nonhabitual coffee drinkers. *Hypertension.* 2005;46(3):521–6.
17. Karatzis E, Papaioannou TG, Aznaouridis K, Karatzi K, Stamatelopoulos K, Zampelas A, *et al.* Acute effects of caffeine on blood pressure and wave reflections in healthy subjects: Should we consider monitoring central blood pressure? *Int J Cardiol.* 2005;98(3):425–30.
18. Papakonstantinou E, Kechribari I, Sotirakoglou K, Tarantilis P, Gourdomichali T, Michas G, *et al.* Acute effects of coffee consumption on self-reported gastrointestinal symptoms, blood pressure and stress indices in healthy individuals. *Nutr J.* 2016;15: 26.

19. Chapter 6: Choosing effect measures and computing estimates of effect | Cochrane [Internet]. [cited 2025 Aug 30]. Available from: <https://www.cochrane.org/authors/handbooks-and-manuals/handbook/current/chapter-06>
20. Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions | Cochrane [Internet]. [cited 2025 Aug 30]. Available from: <https://www.cochrane.org/authors/handbooks-and-manuals/handbook>

8. Anexos

Anexo 1. Términos de Búsqueda

PubMed:
((("caffeine"[MeSH Terms] OR "coffee"[MeSH Terms] OR "caffeine"[Title/Abstract] OR "coffee"[Title/Abstract]) AND ("blood pressure"[MeSH Terms] OR "blood pressure"[Title/Abstract])) AND (randomized controlled trial[pt] OR controlled clinical trial[pt] OR randomized[Title/Abstract] OR randomly[Title/Abstract] OR trial[Title]))
Scopus:
TITLE-ABS-KEY(("caffeine" OR "coffee") AND ("blood pressure") AND (randomized OR "randomized controlled trial"))
Web of Science:
TS=("caffeine" OR "coffee") AND TS=("blood pressure") AND TS=(randomized OR "randomized controlled trial")
Cochrane Library:
(caffeine OR coffee) AND ("blood pressure") AND (randomized OR "randomized controlled trial")

9. Abreviaciones

ECA	Ensayo clínico aleatorizado
ECV	Enfermedad cardiovascular
PAD	Presión arterial diastólica
PAS	Presión arterial sistólica
SCV	Sistema cardiovascular
SD	Desviación estándar
SE	Error estándar
SMD	Diferencia de medias estandarizada
SNC	Sistema nervioso central