

PERSPECTIVAS EN NUTRICIÓN HUMANA
ISSN 0124-4108

Escuela de Nutrición y Dietética, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia
Vol. 19, N.º 1, enero-junio de 2017, p. 79-92. DOI: 10.17533/udea.penh.v19n1a07

Artículo recibido: 19 de enero de 2017

Aprobado: 24 de mayo de 2017

Georgina Noel Marchiori¹; Ana Lía González²; Nilda Raquel Perovic³; María Daniela Defagóe⁴

Resumen

Antecedentes: las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte a nivel global. Si bien alimentos y nutrientes han sido relacionados con la promoción o prevención de estas enfermedades, analizar los componentes dietarios en forma aislada genera resultados parciales y descontextualizados. **Objetivo:** analizar el concepto y surgimiento del patrón alimentario y la evidencia científica sobre su influencia en enfermedades cardiovasculares. **Materiales y métodos:** se realizó una búsqueda sistemática de publicaciones en bases de datos electrónicas como Medline, Embase, Lilacs y SciELO. Se incluyeron aquellos artículos que contenían las palabras clave, o una combinación de ellas, durante 2000-2016. **Resultados y Conclusiones:** independientemente de la región geográfica estudiada, un patrón alimentario saludable, prudente o mediterráneo, rico en frutas, verduras, granos enteros, legumbres y pescado, se asoció a un menor riesgo de enfermedades cardiovasculares, mientras que un patrón alimentario occidentalizado o de alimentos procesados, abundante en carnes rojas y procesadas, granos refinados, frituras y dulces, se correlacionó positivamente con mayor riesgo de mortalidad por estas enfermedades, infarto agudo de miocardio, accidente cerebrovascular y cardiopatías isquémicas. El análisis de patrón alimentario constituye una herramienta eficaz para formular recomendaciones alimentarias acordes a la cultura alimentaria.

Palabras clave: enfermedades cardiovasculares, patrones alimentarios, riesgo, mortalidad, infarto agudo de miocardio.

- 1 Escuela de Nutrición, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Córdoba, Argentina. gnmarchiori@hotmail.com
- 2 Escuela de Nutrición, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Córdoba, Argentina. lic.analiagonzalez@gmail.com
- 3 Escuela de Nutrición, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Córdoba, Argentina. nrperovic@hotmail.com
- 4 Instituto de Investigaciones en Ciencias de la Salud (INICSA), CONICET y Escuela de Nutrición, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Córdoba, Argentina. danieladefago@hotmail.com

Cómo citar este artículo: Marchiori GN, González AL, Perovic NR, Defagó MD. Una mirada global sobre la influencia de los patrones alimentarios en las enfermedades cardiovasculares. *Perspect Nutr Humana*. 2017;19:79-92. DOI: 10.17533/udea.penh.v19n1a07

A Global Look at Nutritional Patterns Influencing Cardiovascular Disease

Abstract

Background: Cardiovascular diseases (CVD) are the leading cause of death worldwide. Food and nutrients have been linked to the promotion or prevention of CVD, but analyzing isolated dietary components generates partial results. **Objective:** To analyze the concept of dietary pattern (DP) as well as the scientific evidence about the relationship between different DP and promotion/protection of cardiovascular diseases. **Materials and Methods:** A search of the publications listed in the electronic databases Medline, Embase, Lilacs and SciELO, between 2000-2016 was performed. Articles containing keywords or a combination of them were included. **Results and Conclusions:** Regardless of geographic region, healthy, prudent or Mediterranean DP, rich in fruits, vegetables, whole grains, legumes and fish, were associated with a lower risk of CVD. Westernized or processed food DP, characterized by red and processed meats, refined grains, fried foods and sweets were correlated positively with risk of mortality from CVD, acute myocardial infarction, stroke and ischemic heart disease. DP analysis is a tool that can be used for formulating dietary recommendations based on food culture.

Keywords: Cardiovascular diseases, dietary patterns, risk, mortality, myocardial infarction.

INTRODUCCIÓN

Diferentes investigaciones han puesto de manifiesto que la interacción entre el componente genético individual y los factores relacionados al estilo de vida ejercen un papel importante en la prevención de distintas enfermedades y en la promoción de la salud (1-3). Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), al menos un 80 % de las muertes prematuras por enfermedades cardiovasculares (ECV) podrían prevenirse actuando sobre la alimentación y otros factores de riesgo modificables (4). Evidencias científicas han reportado que la ingesta de ciertos nutrientes, como los ácidos grasos poliinsaturados (AGPI), particularmente los AGPI omega 3 (n-3) y monoinsaturados (AGM) omega 9 (n-9), magnesio, potasio, fibra dietética y ciertos polifenoles, como el resveratrol, contribuyen en la protección contra las ECV o sus factores de riesgo (5-8).

Sin embargo, persiste aún un enfoque parcializado en la epidemiología clásica en el abordaje de las causas y factores de riesgo de las ECV.

Numerosos trabajos abocados al estudio sobre la alimentación y su influencia en las patologías cardíacas solo contemplan el análisis aislado de un nutriente o alimento, descuidando ciertos componentes de la dieta involucrados en la etiopatogenia de las ECV (9). En este sentido, los resultados obtenidos suelen ser insuficientes o parciales debido a que las personas consumen una variedad de alimentos con combinaciones e interacciones complejas de nutrientes, inmersos en un patrón alimentario (PA) (10).

En las últimas décadas, el estudio de los PA ha adquirido un interés progresivo en la epidemiología nutricional, dado que estos representan el consumo de los alimentos y nutrientes desde una visión más completa y real de la dieta como factor de exposición sobre el evento de salud en estudio (11-13).

Numerosos trabajos epidemiológicos han puesto de manifiesto que diferentes PA se asocian con un incremento del riesgo de ECV o, de manera contraria, pueden generar una reducción en la

incidencia y prevalencia de los procesos patológicos cardiovasculares (14). Así, el PA denominado habitualmente saludable o prudente, rico en frutas, verduras, granos enteros, legumbres, carne de ave y pescado, se asoció a una reducción de marcadores de inflamación y disfunción endotelial y menor incidencia de las ECV (15); mientras que personas con mayor exposición a un PA rico en carnes rojas y procesadas, granos refinados, papas fritas y dulces o postres, PA occidentalizado, tuvieron mayor riesgo de mortalidad por ECV (16).

A partir de lo expuesto, este artículo tiene como objetivo explorar los diferentes PA presentes en la literatura científica que han sido relacionados con la promoción o protección de los eventos cardiovasculares a través de una revisión bibliográfica.

MATERIALES Y MÉTODOS

El artículo incluye, en primer lugar, una teorización sobre la evolución de la alimentación y la definición de los PA, seguida por una revisión de la evidencia científica presente en bases de datos electrónicas sobre la influencia de los PA y la ECV.

Para este segundo apartado, se realizó una búsqueda sistemática de publicaciones científicas que tuvieron como objetivo analizar la asociación entre diversos PA y ECV en humanos. Para la búsqueda se utilizaron las bases de datos electrónicas Medline, Embase, Lilacs y SciELO. Se incluyeron estudios observacionales que reportaron el análisis del consumo alimentario mediante determinación de PA, sin restricción de lenguaje, publicados entre los años 2000-2016. Se utilizaron términos de búsqueda vinculados al objetivo del trabajo en diferentes combinaciones (ej. patrón alimentario, patrón dietario, hábitos alimentarios, enfermedad cardiovascular, mortalidad, riesgo, enfermedad coronaria). Los metaanálisis, estudios experimentales, con intervención nutricional, duplicados o

con resultados no correspondientes al objetivo de este artículo fueron excluidos. Dos revisores independientes realizaron una primera selección de los artículos a través de la lectura de títulos y resúmenes de los trabajos identificados (n=72). Seguidamente, se obtuvieron los textos completos de los artículos elegidos en la primera ronda de revisores y, tras la lectura de todos los textos completos y considerados potencialmente pertinentes, se llegó a un consenso respecto a aquellos que finalmente fueron incluidos en la revisión, los cuales fueron 15 artículos. Las posibles discrepancias en la selección de los artículos fueron resueltas por un tercer revisor.

La calidad de los estudios incluidos se analizó a través de una lista de cotejo adaptada de los lineamientos STROBE (*Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology*). Cabe aclarar que, debido a la heterogeneidad observada tanto en las metodologías aplicadas como en la selección de los sujetos participantes, no fue posible la realización de un metaanálisis.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Evolución histórico-cultural de la alimentación

Desde épocas prehistóricas hasta la actualidad, la alimentación ha experimentado diferentes modificaciones en función de los cambios evolutivos y el desarrollo de estrategias culturales. Los primeros homínidos recolectores se alimentaban de lo que encontraban a su alcance, como tallos, raíces, hojas y semillas. A partir de la bipedestación —con mejor campo de visión y manejo más preciso de las manos para el transporte de alimentos— se introdujo una cuota de proteínas a su dieta, obtenidas principalmente de insectos, huevos y pequeños animales (17). El descubrimiento del fuego y la introducción de la agricultura, con el desarrollo de herramientas agrarias y domesticación de anima-

les, significaron cambios importantes en la dieta. El asentamiento permanente en regiones fértiles y la producción agrícola redujeron la gama de alimentos que consumía el cazador-recolector e incrementó la ingesta de cereales, granos y féculas. Posteriormente, el advenimiento de la Revolución Industrial en el siglo XIX, y con ella la introducción de la tecnología en el procesamiento y conservación de los alimentos, tuvo un gran impacto en los hábitos alimentarios de la población (17,18). El resultado de este hecho histórico produjo el desplazamiento de una dieta saludable a favor de un PA de riesgo, caracterizado por una ingesta de alimentos calóricos y ricos en ácidos grasos (AG) proaterogénicos y proinflamatorios, tales como AGPI omega 6 (n-6), AG trans y saturados (AGS) con bajo consumo de nutrientes protectores, tales como AGPI n-3 y fibra dietética (19). Así, a lo largo de la historia, los seres humanos han ido configurando una amplia variedad de PA, modelando desde sus inicios un PA natural-equilibrado, abundante en vegetales, frutas y granos integrales hasta un PA más industrializado-moderno que, sin dudas, juega un papel clave en la epidemia de las enfermedades crónicas.

Patrón alimentario: definición, importancia y factores determinantes

Torres Torres (20) define el PA

como un conjunto de productos que un individuo, familia, o grupos de familias consumen de manera ordinaria según un promedio habitual de frecuencia estimado en por lo menos una vez al mes; o bien que dichos productos cuenten con un arraigo tal en las preferencias alimentarias que puedan ser recordadas 24 horas después de consumirse. (p. 101)

Un PA no sólo refleja los alimentos ingeridos para satisfacer las necesidades biológicas, sino también la impronta cultural y el contexto social de cada grupo poblacional, determinando la elección

de los alimentos, formas de preparación, cocción y costumbres al comer (13).

Dado que la alimentación está íntimamente vinculada con el perfil epidemiológico nutricional, conocer el PA de una población resulta de gran importancia para la formulación de recomendaciones dietéticas y guías alimentarias con base en evidencias locales, como también, para la planificación de estrategias educativas orientadas a promover hábitos de alimentación saludable. Además, el estudio de los PA resulta una herramienta eficaz para el desarrollo de programas y políticas públicas destinadas a garantizar la seguridad alimentaria y la definición de líneas de investigación relacionadas con la tecnología alimentaria y formulación de nuevos alimentos con propiedades beneficiosas para la salud (21,22).

La conformación de un PA no es rígida, sino más bien es el resultado de un complejo proceso donde convergen factores de muy diversa índole, como la región geográfica y sus recursos naturales; condiciones económicas y demográficas; tradiciones gastronómicas ligadas a la cultura de cada sociedad; prácticas sociales y el influjo de la industria con sus modernas técnicas de marketing y venta (20,23).

Si bien los PA suelen permanecer constantes a través del tiempo, los avances tecnológicos en comunicación y el proceso de globalización sucedidos desde el siglo pasado han ido modificando drásticamente los PA locales, con la inclusión de alimentos no tradicionales y prácticas poco saludables, afectando directamente el perfil epidemiológico en la salud (24,25).

Patrón alimentario y epidemiología nutricional

La epidemiología nutricional clásica, enfocada al estudio de la relación entre un alimento o nutriente y el riesgo de enfermedad, ha favorecido

una visión fragmentada acerca de los factores de riesgo de origen dietético, arrojando explicaciones parciales, incompletas o controvertidas en algunos casos. Esto se debe principalmente a que las personas no consumen alimentos en forma aislada, sino más bien, combinaciones o mezclas de alimentos con composición y valor nutricional variable. Además, los nutrientes pueden actuar de manera conjunta —nutrientes sinérgicos— creando un beneficio mayor sobre la salud, siendo difícil detectar sus efectos al analizarlos por separado (12,26). Otro aspecto limitante es el uso de comparaciones múltiples en el análisis estadístico. En este sentido, si se valoran relaciones múltiples de nutrientes y el riesgo de enfermedad, la probabilidad de cometer un error tipo I —falsos positivos— aumenta, debido principalmente al efecto del azar (27).

Para superar estas limitaciones, algunos autores proponen el uso de metodologías estadísticas que permiten el análisis de la dieta desde una visión global y el riesgo de desarrollar la enfermedad. El análisis factorial y el análisis de correspondencia múltiple son los métodos más utilizados en la construcción de los PA a partir de datos alimentarios desde un enfoque multidimensional. El *análisis factorial* es una técnica multivariada exploratoria-descriptiva que permite simplificar un gran número de variables de consumo alimentario en factores estructurales o componentes principales (28). Por otra parte, el *análisis de correspondencia múltiple* es una técnica estadística que permite graficar mapas de posicionamiento a partir del análisis de dos o más variables cualitativas, como la frecuencia de consumo alimentario (29).

Enfermedades cardiovasculares y patrón alimentario: evidencias globales

Las ECV son enfermedades del sistema circulatorio, de etiología y localización diversa. Se cla-

sifican en cuatro tipos generales: enfermedades isquémicas del corazón, enfermedades cerebro vasculares, enfermedades vasculares periféricas y otras enfermedades (30). Esas patologías son la principal causa de muerte a nivel mundial: las cardiopatías, como el infarto de miocardio; los accidentes cerebrovasculares (ACV); y otras enfermedades asociadas constituyen la primera causa de muerte en países de ingresos medios y bajos (4).

Dentro de las principales causas de ECV se encuentran condiciones modificables, tales como el consumo de tabaco y de alcohol, sedentarismo y una alimentación desequilibrada. Así, los cambios en la dieta son de gran importancia para explicar el escenario actual de las ECV. Numerosos estudios a gran escala han puesto de manifiesto que diferentes PA se asocian con un incremento del riesgo de ECV y otros, por el contrario, pueden generar una reducción en la incidencia y prevalencia de los procesos cardiovasculares patológicos. Si bien los reportes del clásico estudio de cohortes de los siete países (*The Seven Countries Study*) antecedieron a la estrategia de búsqueda implementada, cabe destacar que este estudio fue el primero en examinar la relación entre la alimentación y la ECV. En este estudio, se destaca a los PA como determinantes principales de las diferencias en las tasas de mortalidad de cardiopatías coronarias en las siete diferentes poblaciones estudiadas, confirmando los efectos opuestos sobre el riesgo aparente de los alimentos de origen animal y vegetal (31-33).

Posteriormente, el estudio de casos y controles INTERHEART reportó que el PA occidental (representado por un mayor consumo de alimentos fritos, snacks salados, huevos y carne) se correlacionó positivamente con el infarto agudo de miocardio (IAM). EL PA prudente (rico en frutas y verduras) se asoció inversamente con el IAM, con función altamente protectora; y el PA oriental

(rico en tofu, soja y otras salsas) no mostró ninguna asociación (34). En el estudio prospectivo de las enfermeras (*Nurses' Health Study, NHS*), el PA occidental (consumo elevado de carne roja y procesada, granos refinados, papas fritas y dulces o postres) se asoció con un mayor riesgo de mortalidad por ECV. Por otro lado, el PA prudente (ingesta elevada de verduras, frutas, legumbres, pescado, aves y granos enteros) se asoció inversamente con el riesgo de mortalidad por ECV (16). En este mismo estudio, análisis posteriores hallaron una asociación entre el PA prudente y la reducción del riesgo de cardiopatía coronaria y ACV en mujeres (35,36).

En el estudio de cohortes llevado a cabo en Australia (*The Melbourne Collaborative Cohort Study*), el PA cárnico (ingesta frecuente de carne vacuna, carne asada, papas fritas, platos mixtos con cordero, huevos, pescado frito y tocino) no se asoció con el riesgo de mortalidad por ECV y cardiopatía isquémica, en tanto que, el PA mediterráneo (ingesta mayor de ajo, pepino, aceite de oliva, vegetales de hojas verdes, pimienta, legumbres secas cocidas, sopas de legumbres, quesos frescos, aceitunas, pescado al vapor y pollo hervido) presentó una asociación inversa con ECV y cardiopatía isquémica. En este trabajo, el PA hortalizas (consumo frecuente de coliflor, brócoli, zanahoria, repollo o coles de Bruselas, calabaza, arvejas, vegetales de hojas verdes, apio o hinojo, papa cocida sin adición de grasa, remolacha, calabacín o calabaza, berenjena, ensalada de coles, ensaladas verdes, pepino y pimienta) y el PA frutas frescas (ingesta frecuente de damascos, duraznos, ciruelas, melón, uvas, sandía, peras, frutillas, naranjas o mandarinas, higos, manzanas y ananá) se asoció inversamente con la mortalidad por ECV en personas sin antecedentes de esta enfermedad. Por otro lado, en el mismo estudio, en personas con diabetes se observó que el PA mediterráneo estaba fuertemente asociado con la

reducción del riesgo de mortalidad por cardiopatía isquémica (37).

En el estudio de seguimiento de los profesionales de la salud (*Health Professionals Follow-up Study, HPFS*) se observó que el PA prudente (mayor consumo de verduras, frutas, legumbres, granos enteros, pescado y aves de corral) se asoció con un menor riesgo de enfermedad cardíaca coronaria, incluso después de ajustar por nutrientes beneficiosos, tales como el ácido fólico y la fibra de los cereales. Por el contrario, el PA occidental (mayor consumo de carne roja y procesada, granos refinados, dulces y postres, papas fritas y lácteos enteros) aumentó el riesgo de la enfermedad, aún luego de haber ajustado para posibles nutrientes perjudiciales para la salud, como grasas saturadas, *trans* y colesterol (38).

En el estudio multiétnico de aterosclerosis de los Estados Unidos (*Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis*), el PA grasas y carne procesada (alto consumo de grasas añadidas a los alimentos, carne procesada, papas fritas y postres), se asoció con mayor riesgo de ECV, en tanto que, el PA frutas y cereales integrales (cereales integrales, frutas, nueces y semillas, vegetales de hoja verde y lácteos bajos en grasa) se asoció inversamente con el riesgo de ECV. Los PA verduras y pescado (grupos de varios vegetales, pescado, sopa, alimentos chinos, carnes rojas, aves de corral y soja) y frijoles/porotos, tomates y granos refinados (porotos, tomates, granos refinados, productos lácteos altos en grasa, guacamole y carne roja) no se asociaron con el riesgo de ECV (39).

En Latinoamérica, si bien se cuenta con datos epidemiológicos sobre factores de riesgo cardiovasculares publicados a través de estudios de base poblacional CARMELA (*Cardiovascular Risk factors Multiple Evaluation in Latin America*) (40) y CESCAS I (Centro de Excelencia en Salud Car-

diovascular para el Cono Sur) (41), aún es escasa la información disponible sobre el estudio de los PA y las ECV. Sin embargo, en un estudio realizado en Costa Rica se detectó que el PA básico (caracterizado por un aumento en el uso de aceite de palma para cocinar, mayor ingesta de arroz y pan blanco, legumbres, café, azúcar y carne roja) se asoció con niveles más bajos de lipoproteínas de alta densidad (*HDL-c, high density lipoprotein*) y ácido alfa-linolénico n-3 en tejido adiposo, con un aumento del riesgo de IAM (42). Otro estudio reciente realizado en México reportó una disminución en el riesgo de ECV mediante la adhesión a un PA prudente (frutas frescas, vegetales y granos enteros), mientras que el PA refinado (tortillas, granos refinados, bebidas azucaradas y alcohol) se asoció positivamente con el riesgo de ECV (43).

A modo ilustrativo, la tabla presenta una síntesis de la evidencia científica hallada sobre los PA y su relación con ECV. Como se observa, los resultados de los trabajos revisados ponen de manifiesto que, independientemente de la región geográfica estudiada, un PA prudente, abundante en frutas, verduras, granos enteros, legumbres, carne de ave y pescado se asociaría a menor incidencia de las ECV. Otros, de composición y características similares al PA saludable, tales como el PA frutas y cereales, el PA frutas frescas y el PA vegetales tendrían un efecto similar. El efecto protector de una dieta rica en alimentos de origen vegetal estaría relacionado con la concentración de fibra dietética, ácido fólico, potasio y magnesio, compuestos antioxidantes y AGPI n-3. En un metaanálisis previo, Wu et al. (44) reportaron que el consumo de fibra dietética, principalmente de frutas y cereales, se asoció a un menor riesgo de enfermedad cardíaca coronaria. Además, otros autores observaron que la suplementación con ácido fólico podría reducir el riesgo de ACV (45). Por lo contrario, una dieta deficiente en ácido fólico, vitamina B6 y B12 incrementa los niveles plasmáticos de ho-

mocisteína aumentando el riesgo de ECV (46,47). Además, evidencias epidemiológicas refieren que dietas ricas en magnesio y potasio pueden desempeñar un papel en la prevención de ACV, mientras que una ingesta elevada de alimentos ricos en sodio tendría un efecto opuesto (48).

Por otro lado, los compuestos polifenólicos, tales como los flavonoides, isoflavonas, lignanos y ácidos fenólicos, aumentarían la capacidad antioxidante del plasma, disminuyendo los marcadores de estrés oxidativo y de inflamación, como también el perfil lipídico sérico, colesterol total y lipoproteínas de baja densidad (*c-LDL, low density lipoprotein*), a través de diferentes mecanismos relacionados con la modulación de genes proinflamatorios (49). También, el consumo de AGPI n-3 tendría efectos beneficiosos sobre la actividad endotelial, mejorando la función vascular al regular la producción de citoquinas inflamatorias asociadas a la disponibilidad de eicosanoides derivados del metabolismo de las AGPI n-6 (50).

La evidencia refleja que un PA occidentalizado, rico en carnes rojas y procesadas, granos refinados, papas fritas y dulces o postres, tendría mayor riesgo de mortalidad por ECV (51,52). Se han propuesto diferentes mecanismos involucrados en el efecto promotor de estos alimentos, entre ellos, un perfil lipídico alterado, como resultado de una ingesta elevada de AGS y la generación de radicales libres, favoreciendo la lipoperoxidación de las c-LDL y el riesgo de aterosclerosis (53). Además, las aminas aromáticas heterocíclicas, formadas durante la cocción de carnes a altas temperaturas, son compuestos mutágenos que propician el desarrollo de procesos inflamatorios (54). Los altos niveles de sodio y nitratos, presentes en las carnes procesadas, podrían contribuir a un mayor riesgo de ECV y diabetes tipo 2 (55).

Tabla. Relación entre patrones alimentarios y enfermedades cardiovasculares: principales aportes de la evidencia científica revisada

Autor	Tipo de estudio	País	N.º de participantes	Principales resultados
Hu et al., 2000 (38)	Cohortes prospectivo	Estados Unidos	44 875	<p>PA occidental: asociación con mayor riesgo de enfermedad cardíaca coronaria. En comparación con el Q1, los RR fueron Q2 1,21 (IC 95 %, 1,02-1,54), Q3 1,36 (IC 95 %, 1,08-1,70), Q4 1,40 (IC 95 %, 1,10-1,79) y Q5 1,64 (IC 95 %, 1,24-2,17), p<0,0001</p> <p>PA prudente: asociación con menor riesgo de enfermedad cardíaca coronaria. En comparación con el Q1, los RR fueron para Q2 0,87 (IC 95 % 0,73-1,05), Q3 0,79 (IC 95 % 0,66- 0,96), Q4 0,75 (IC 95 % 0,62-0,92) y Q5 0,70 (IC 95 % 0,56-0,86), p=0,0009</p>
Fung et al., 2001 (35)	Cohortes prospectivo <i>Nurses' Health Study</i>	Estados Unidos	69 017	<p>PA occidental: se asoció a mayor riesgo de enfermedad cardíaca coronaria. En comparación con el Q1, el RR para el Q5 fue de 1,46 (IC 95 % 1,07-1,99, p=0,02)</p> <p>PA prudente: asociación a menor riesgo de enfermedad cardíaca coronaria. En comparación con el Q1, el RR para el Q5 fue de 0,76 (IC 95 % 0,60-0,98, p=0,03)</p>
Fung et al., 2004 (36)	Cohortes prospectivo <i>Nurses' Health Study</i>	Estados Unidos	71 768	<p>PA occidental: asociación a mayor riesgo con el total de ACV y ACV isquémico. En comparación con el Q1, el RR para el Q5 fue de 1,58 (IC 95 % 1,15-2,15, p=0,0002) y 1,56 (IC 95 % 1,05-2,33, p=0,02), respectivamente</p> <p>PA prudente: asociación inversa con ACV en todas sus formas y ACV isquémico. En comparación con el Q1, el RR para el Q5 fue de 0,78 (IC 95 % 0,61-1,01) y 0,74 (IC 95 % 0,54-1,02)</p>
Martínez-Ortiz et al., 2006 (42)	Casos y controles	Costa Rica	496 casos 518 controles	<p>PA básico: asociación a mayor riesgo de IAM. En comparación con el Q1 el OR para el Q5 fue de 3,53 (IC 95 % 1,98-6,31; p=0,0002)</p> <p>PA vegetal: sin asociación a IAM</p>
Harriss et al., 2007 (37)	Cohortes prospectivo <i>Melbourne Collaborative Cohort Study</i>	Australia	40 653	<p>PA carne: no hubo asociación con mortalidad por ECV y cardiopatía isquémica</p> <p>PA vegetales: asociación inversa con mortalidad por ECV al confrontar el C4 (mayor adhesión) con el C1 (menor adhesión al PA) HR=0,66 (IC 95 % 0,48-0,92, p=0,02)</p> <p>PA frutas frescas: asociación inversa con mortalidad por ECV a mayor adhesión a este PA. Al confrontar el C1, con el C4 el HR fue de 0,69 (IC 95 % 0,52-0,93, p=0,04)</p> <p>PA mediterráneo: asociación inversa con ECV y cardiopatía isquémica. Al analizar el C4 con el C1, el HR C4 fue de 0,59 (IC 95 % 0,39-0,89; p=0,03)</p>
Shimazu et al., 2007 (57)	Cohortes prospectivo	Japón	40 547	<p>PA tradicional japonés: asociación con menor riesgo de mortalidad por ECV a mayor adhesión (C4 versus C1, HR=0,73, IC 95 % 0,59-0,90, p=0,003)</p> <p>PA alimentos de origen animal: asociación positiva con mayor riesgo de muerte por ECV a mayor adhesión (HR=1,24, IC 95 % 1-1,54, p=0,02)</p> <p>PA alto en lácteos, frutas verduras y bajo alcohol: sin asociación con riesgo de mortalidad por ECV</p>

Iqbal et al., 2008 (34)	Casos y controles INTERHEART	52 países de África, Asia, Europa, Norte y Sur América y Australia	5761 casos 10 646 controles	<p>PA Occidental: asociación con IAM. En comparación con el C1, los OR fueron: C2 0,87 (IC 95 %, 0,78-0,98), C3 1,12 (IC 95 %, 1,00-1,25), C4 1,35 (IC 95 %, 1,21-1,51), p<0,001</p> <p>PA Prudente: asociación inversa con IAM. En comparación con el C1, los OR fueron: C2 0,78 (IC 95 % 0,69-0,88), C3 0,66 (IC 95 % 0,59-0,75), C4 0,70 (IC 95 % 0,61-0,80), p<0,001</p> <p>PA Oriental: sin asociación con IAM</p>
Heidemann et al., 2008 (16)	Cohortes prospectivo <i>Nurses' Health Study</i>	Estados Unidos	72 113	<p>PA Occidental: asociación a mayor riesgo de mortalidad por ECV (22 %, IC 95 % 1-48)</p> <p>PA Prudente: asociación con menor riesgo de mortalidad cardiovascular (28 %, IC 95 % 13-40)</p>
Nettleton et al., 2009 (39)	Cohortes <i>Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis</i>	Estados Unidos	5316	<p>PA grasas y carne procesada: asociación a mayor riesgo de ECV. En comparación con el Q1, el HR para el Q5 fue de 1,82 (IC 95 % 0,99-3,35)</p> <p>PA frutas y cereales integrales: asociación inversa al riesgo de ECV. En comparación con el Q1, el HR para el Q5 fue de 0,54 (IC 95 % 0,33-0,91; p=0,007)</p> <p>PA verduras y pescado: sin asociación con riesgo de ECV</p> <p>PA frijoles, tomates y granos refinados: sin asociación con riesgo de ECV</p>
Oliveira et al., 2011 (58)	Casos y controles	Portugal	820 casos 2196 controles	<p>PA bajo en frutas y hortalizas: mujeres con este PA presentaron mayor riesgo de IAM en comparación con aquellas con PA saludable (OR=1,85, IC 95 % 1,01- 3,39, p<0,05)</p> <p>PA carnes rojas y alcohol: mujeres con este PA presentaron mayor riesgo de IAM en comparación con aquellas con PA saludable (OR=1,91, IC 95 % 1,17- 3,12, p<0,05) al igual que hombres (OR=1,98, IC 95 % 1,35-2,92, p<0,05)</p> <p>PA equilibrado: asociación inversa entre mayor adherencia a este PA el patrón de dieta balanceada y mortalidad por enfermedades circulatorias (HR=0,85, IC 95 % 0,7-1, p=0,05)</p>
Chen et al., 2013 (59)	Cohortes prospectivo	Bangladesh	11 116	<p>PA proteína animal: asociación positiva entre el aumento de la adherencia a este PA y el riesgo de muerte tanto por la enfermedad del sistema circulatorio como por cardiopatía (HR=1,13, IC 95 % 1,00-1,28, p=0,05 y HR=1,17, IC 95 % 0,99-1,38, p=0,07, respectivamente)</p> <p>PA calabaza, tubérculos y espinacas: sin asociación con riesgo de mortalidad por ECV</p>
Lu et al., 2016 (60)	Casos y controles	China	96 casos 480 controles	<p>PA cárnico: sin asociación con ECV</p> <p>PA saludable: C4 se asoció con un menor riesgo de ECV en relación a C1 (OR=0,37, IC 95 % 0,18-0,76, p=0,007)</p> <p>PA alta energía: sin asociación con ECV</p> <p>PA tradicional chino: el C3 de adhesión a este PA riesgo disminuido de ECV en relación al C1 (OR=0,28, IC 95 % 0,11-0,72, p=0,008)</p>
Denova-Gutiérrez et al., 2016 (61)	Cohortes prospectivo	México	1196	<p>PA prudente: una mayor adhesión a este PA se asoció a menor riesgo de ECV al comparar el Q5 versus el Q1 (RR=0,40, IC 95 % 0,20-0,79, p=0,006)</p> <p>PA carne roja y pescado: sin asociación con riesgo de ECV</p> <p>PA refinados: asociación positiva con el riesgo de ECV. El Q5 presentó un RR=2,98, IC 95 % 1,46-6,10, p=0,02 al confrontar con el Q1</p>

Mohammadifard et al., 2016 (62)	Cohortes prospectivo	Irán	4834	<p>PA occidental: sin asociación con riesgo de mortalidad por ECV</p> <p>PA mediterráneo: asociación inversa con la mortalidad por ECV en el C4, de mayor adherencia a este PA (HR=0,42, IC 95 % 0,19-0,96, p=0,02)</p> <p>PA grasa animal: sin asociación con riesgo de mortalidad por ECV</p> <p>PA comidas rápidas: sin asociación con riesgo de mortalidad por ECV</p> <p>PA alto en grasa/bajo en fibra: una mayor adherencia (C4) se asoció a mayor riesgo de mortalidad por ECV (HR=1,67, IC 95 % 1,21-2,30, p=0,002)</p> <p>PA prudente: sin asociaciones significativas con el riesgo de eventos o mortalidad por ECV</p> <p>PA alto en azúcares: la mayor adherencia presentó una tendencia a aumento de riesgo de ECV (HR=1,47, IC 95 % 1,06-2,04, p=0,06)</p>
Atkins et al., 2016 (63)	Cohortes prospectivo	Gran Bretaña	3226	

PA, patrón alimentario; IAM, infarto agudo de miocardio; ECV, enfermedad cardiovascular; ACV, accidente cerebrovascular; C, cuartil; Q, quintil; HR, hazard ratio; RR, riesgo relativo, OR, odds ratio

Por otro lado, los alimentos con alto índice glucémico, tales como cereales refinados, dulces y postres, que producen hiperglucemias postprandiales, se han asociado a efectos nocivos sobre la pared arterial aumentando el riesgo de diabetes tipo 2 y ECV (56).

El presente estudio posee algunas limitaciones. En primer lugar, los estudios incluidos presentaron una alta heterogeneidad que no permitió la realización de un metaanálisis. En segundo lugar, se incluyeron solo estudios observacionales, cuyos diseños pueden contener sesgos. Sin embargo, este trabajo ofrece un abordaje conceptual novedoso acerca de la construcción de los PA y su influencia en la ECV, como un primer paso para futuras investigaciones en el área.

CONCLUSIONES

El incremento en la prevalencia de las ECV a nivel global tiene un nexo indiscutible con la transi-

ción nutricional y demográfica experimentada en las últimas décadas. Los resultados obtenidos en la presente revisión destacan la importancia del estudio de los PA con relación a la prevención o riesgo de ECV. Este enfoque, junto con otras herramientas de reciente avance para estudiar los estilos de vida de las poblaciones (como los sistemas de información geográfica), constituye una estrategia eficaz para formular recomendaciones alimentarias acordes a la cultura alimentaria y que contribuyan a mejorar la salud de la población.

AGRADECIMIENTOS

Un agradecimiento especial a la Secretaría de Ciencia y Tecnología de la Universidad Nacional de Córdoba, Argentina (SECyT-UNC), por su apoyo económico para la realización de este trabajo.

Referencias

1. Andreatta MM, Navarro A, Muñoz SE, Aballay L, Eynard AR. Dietary patterns and food groups are linked to the risk of urinary tract tumors in Argentina. *Eur J Cancer Prev.* 2010;19(6):478-84. DOI: 10.1097/CEJ.0b013e32833ebab6
2. Navarro A, Muñoz SE, Lantieri MJ, del Pilar Diaz M, Cristaldo PE, de Fabro SP, et al. Meat cooking habits and risk of colorectal cancer in Córdoba, Argentina. *Nutrition.* 2004;20(10):873-7. DOI: 10.1016/j.nut.2004.06.008
3. Kerver JM, Yang EJ, Bianchi L, Song WO. Dietary patterns associated with risk factors for cardiovascular disease in healthy US adults. *Am J Clin Nutr.* 2003;78(6):1103-10.
4. Organización Mundial de la Salud. Centro de prensa. Enfermedades cardiovasculares. [Citado diciembre de 2016]. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs317/es/index.html>
5. Harris WS. n-3 fatty acids and lipoproteins: comparison of results from human and animal studies. *Lipids* 1996;31(3):243-52.
6. Larsson SC. Dietary fats and other nutrients on stroke. *Curr Opin Lipidol.* 2013;24(1):41-8. DOI: 10.1097/MOL.0b013e3283592eee
7. Bazzano LA, He J, Ogden LG, Loria CM, Whelton PK. Dietary fiber intake and reduced risk of coronary heart disease in men and women in the United States: the National Health and Nutrition Examination Survey I Epidemiologic Follow-up Study. *Arch Intern Med.* 2003;163(16):1897-904. DOI: 10.1001/archinte.163.16.1897
8. Carrizzo A, Forte M, Damato A, Trimarco V, Salzano F, Bartolo M, et al. Antioxidant effects of resveratrol in cardiovascular, cerebral and metabolic diseases. *Food Chem Toxicol.* 2013;61:215-26. DOI: 10.1016/j.fct.2013.07.021
9. Messina M, Lampe JW, Birt DF, Appel LJ, Pivonka E, Berry B, et al. Reductionism and the narrowing nutrition perspective: time for reevaluation and emphasis on food synergy. *J Am Diet Assoc.* 2001;101(12):1416-9. DOI: 10.1016/S0002-8223(01)00342-X
10. Hu FB, Rimm E, Smith-Warner SA, Feskanich D, Stampfer MJ, Ascherio A, et al. Reproducibility and validity of dietary patterns assessed with a food-frequency questionnaire. *Am J Clin Nutr.* 1999;69(2):243-9.
11. Bhupathiraju SN, Tucker KL. Coronary heart disease prevention: nutrients, foods, and dietary patterns. *Clin Chim Acta.* 2011;412(17-18):1493-514. DOI: 10.1016/j.cca.2011.04.038
12. Hu FB. Dietary pattern analysis: a new direction in nutritional epidemiology. *Curr Opin Lipidol.* 2002;13(1):3-9.
13. Celi L. La alimentación y las prácticas discursivas: lenguaje y alimentación en la posmodernidad. [Citado diciembre de 2016]. Disponible en: <http://www.fac.org.ar/fec/foros/cardtran/gral/psicosocial.htm>
14. Defagó MD, Elorriaga N, Irazola VE, Rubinstein AL. Influence of food patterns on endothelial biomarkers: a systematic review. *J Clin Hypertens.* 2014;16(12):907-13. DOI:10.1111/jch.12431
15. Lopez-Garcia E, Schulze MB, Fung TT, Meigs JB, Rifai N, Manson JE, et al. Major dietary patterns are related to plasma concentrations of markers of inflammation and endothelial dysfunction. *Am J Clin Nutr.* 2004;80(4):1029-35.
16. Heidemann C, Schulze MB, Franco OH, Van Dam RM, Mantzoros CS, Hu FB. Dietary patterns and risk of mortality from cardiovascular disease, cancer, and all causes in a prospective cohort of women. *Circulation.* 2008; 118(3):230-7. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.771881
17. Hernández Rodríguez M, Sastre Gallego A. Tratado de Nutrición. Madrid: Díaz de Santos; 1999.
18. Flandrin JL. Historia de la alimentación: por una ampliación de las perspectivas. [Citado mayo 2017]. Disponible en: <https://ddd.uab.cat/pub/manuscrts/02132397n6/02132397n6p7.pdf>

Una mirada global sobre la influencia de los patrones alimentarios en las enfermedades cardiovasculares

19. Simopoulos AP. Diet and gene interactions. *Food Technol.* 1997;51:66-9.
20. Torres Torres F, Trápaga Delfín Y (coord.). *La alimentación de los mexicanos en la alborada del tercer milenio*. México: Ed. IIEC-UNAM y Miguel Ángel Porrúa; 2001.
21. FAO/OMS. *Producción y manejo de datos de composición química de alimentos en nutrición*. Santiago de Chile: Universidad de Chile, Instituto de Nutrición y Tecnología de los Alimentos; 1997.
22. Morón, C. Evolución del consumo de alimentos en América Latina. *Rev Soc Argent Nutr.* 1996;7(4):85-94.
23. Herrán O, Bautista L. Calidad de la dieta de la población adulta en Bucaramanga y su patrón alimentario. *Colomb Med.* 2005; 36(2):94-102.
24. World Health Organization. *Globalization, Diets and Noncommunicable Diseases*. Geneva: WHO; 2002.
25. FAO. *Globalization of Food Systems in Developing Countries: Impact on Food Security and Nutrition*. En: *FAO Food Nutr Pap n.º 83*, 2004.
26. Gutiérrez Alonso A. *Estudio prospectivo de factores dietéticos e incidencia de hipertensión arterial en la cohorte seguimiento Universidad de Navarra*. [Tesis doctoral]. Pamplona: Universidad de Navarra; 2005.
27. Bland JM, Altman DG. Multiple significance tests: the Bonferroni method. *BMJ.* 1995;310:170. DOI: 10.1136/bmj.310.6973.170
28. Kim J-O, Mueller CW. *Factor analysis: statistical methods and practical issues*. Thousand Oaks, CA: Sage Publications, Inc.; 1978.
29. Lebart L, Morineau A, Piron M. *Statistique exploratoire multidimensionnelle*. París, Ed. Dunod; 1997.
30. American Heart Association. *What is cardiovascular disease?* [Citado noviembre de 2016]. Disponible en: http://www.heart.org/HEARTORG/Caregiver/Resources/WhatIsCardiovascularDisease/What-is-Cardiovascular-Disease_UCM_301852_Article.jsp
31. Menotti A, Kromhout D, Blackburn H, Fidanza F, Buzina R, Nissinen A. Food consumption patterns and 25 year mortality from coronary heart disease: cross-cultural correlations in the Seven Countries Study. *The Seven Countries Study Research Group. Eur J Epidemiol.* 1999;15(6):507-15.
32. Kromhout D, Keys A, Aravanis C, Buzina R, Fidanza F, Giampaoli S, et al. Food consumption patterns in the 1960s in seven countries. *Am J Clin Nutr.* 1989;49(5):889-94.
33. Farchi G, Fidanza F, Grossi P, Lancia A, Mariotti S, Menotti A. Relationship between eating patterns meeting recommendations and subsequent mortality in 20 years. *Eur J Clin Nutr.* 1995;49(6):408-19.
34. Iqbal R, Anand S, Ounpuu S, Islam S, Zhang X, Rangarajan S, et al. Dietary patterns and the risk of acute myocardial infarction in 52 countries: results of the INTERHEART study. *Circulation.* 2008;118(19):1929-37. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.738716
35. Fung TT, Willett WC, Stampfer MJ, Manson JE, Hu FB. Dietary patterns and the risk of coronary heart disease in women. *Arch Intern Med.* 2001; 161(15):1857-62.
36. Fung TT, Stampfer MJ, Manson JE, Rexrode KM, Willett WC, Hu FB. Prospective study of major dietary patterns and stroke risk in women. *Stroke.* 2004;35(9):2014-9.
37. Harriss LR, English DR, Powles J, Giles GG, Tonkin AM, Hodge AM, et al. Dietary patterns and cardiovascular mortality in the Melbourne Collaborative Cohort Study. *Am J Clin Nutr.* 2007;86(1):221-9.
38. Hu FB, Rimm EB, Stampfer MJ, Ascherio A, Spiegelman D, Willett WC. Prospective study of major dietary patterns and risk of coronary heart disease in men. *Am J Clin Nutr.* 2000;72(4):912-21.

39. Nettleton JA, Polak JF, Tracy R, Burke GL, Jacobs DR. Dietary patterns and incident cardiovascular disease in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Am J Clin Nutr.* 2009;90(3):647-54. DOI: 10.3945/ajcn.2009.27597
40. Schargrodsky H, Hernández-Hernández R, Champagne BM, Silva H, Vinueza R, Silva L, et al. CARMELA: Assessment of cardiovascular risk in seven Latin American cities. *Am J Med.* 2008;121:58-65. DOI: 10.1016/j.amjmed.2007.08.038
41. Rubinstein AL, Irazola VE, Poggio R, Bazzano L, Calandrelli M, Lanás Zanetti FT, et al. Detection and follow-up of cardiovascular disease and risk factors in the Southern Cone of Latin America: the CESCAS I study. *BMJ Open.* 2011;1(1):e000126. DOI: 10.1136/bmjopen-2011-000126
42. Martínez-Ortiz JA, Fung TT, Baylin A, Hu FB, Campos H. Dietary patterns and risk of nonfatal acute myocardial infarction in Costa Rican adults. *Eur J Clin Nutr.* 2006;60(6):770-7. DOI:10.1038/sj.ejcn.1602381
43. Denova-Gutiérrez E, Tucker KL, Flores M, Barquera S, Salmerón J. Dietary Patterns Are Associated with Predicted Cardiovascular Disease Risk in an Urban Mexican Adult Population. *J Nutr.* 2016;146(1):90-7. DOI: 10.3945/jn.115.217539
44. Wu Y, Qian Y, Pan Y, Li P, Yang J, Ye X, et al. Association between dietary fiber intake and risk of coronary heart disease: A meta-analysis. *Clin Nutr.* 2015;34(4):603-11. DOI: 10.1016/j.clnu.2014.05.009
45. Wang X, Qin X, Demirtas H, Li J, Mao G, Huo Y, et al. Efficacy of folic acid supplementation in stroke prevention: a meta-analysis. *Lancet.* 2007; 369(9576):1876-82. DOI:10.1016/S0140-6736(07)60854-X
46. Ceperković Z. The role of increased levels of homocysteine in the development of cardiovascular diseases. *Med Pregl.* 2006; 59(3-4):143-7.
47. González VC, Perovic NR, Defagó MD. Polimorfismo C677T de la enzima 5,10-metilenetetrahidrofolato reductasa (MTHFR) y enfermedad cardiovascular. *Diaeta.* 2016;34:40-7.
48. Larsson SC. Dietary fats and other nutrients on stroke. *Curr Opin Lipidol.* 2013; 24(1):41-8. DOI: 10.1097/MOL.0b013e3283592eeaa
49. Soory M. Nutritional antioxidants and their applications in cardiometabolic diseases. *Infect Disord Drug Targets.* 2012;12(5):388-401. DOI:10.2174/187152612804142233
50. Zanetti M, Grillo A, Losurdo P, Panizon E, Mearelli F, Cattin L, et al. Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids: Structural and Functional Effects on the Vascular Wall. *Biomed Res Int.* 2015;2015:791978. DOI: 10.1155/2015/791978
51. Abete I, Romaguera D, Vieira AR, Lopez de Munain A, Norat T. Association between total, processed, red and white meat consumption and all-cause, CVD and IHD mortality: a meta-analysis of cohort studies. *Br J Nutr.* 2014; 112(5):762-75. DOI: 10.1017/S000711451400124X
52. Chen GC, Lv DB, Pang Z, Liu QF. Red and processed meat consumption and risk of stroke: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Eur J Clin Nutr.* 2013;67(1):91-5. DOI: 10.1038/ejcn.2012.180
53. De Oliveira Otto MC, Mozaffarian D, Kromhout D, Bertoni AG, Sibley CT, Jacobs DR Jr, et al. Dietary intake of saturated fat by food source and incident cardiovascular disease: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Am J Clin Nutr.* 2012;96(2):397-404. DOI: 10.3945/ajcn.112.037770
54. Sinha R. An epidemiologic approach to studying heterocyclic amines. *Mutat Res.* 2002;506-7:197-204. DOI: 10.1016/S0027-5107(02)00166-5
55. Micha R, Wallace SK, Mozaffarian D. Red and processed meat consumption and risk of incident coronary heart disease, stroke, and diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Circulation.* 2010;121(21):2271-83. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.924977

Una mirada global sobre la influencia de los patrones alimentarios en las enfermedades cardiovasculares

56. Rizkalla SW. Glycemic index: is it a predictor of metabolic and vascular disorders? *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2014;17(4):373-8. DOI: 10.1097/MCO.0000000000000070
57. Shimazu T, Kuriyama S, Hozawa A, Ohmori K, Sato Y, Nakaya N, et al. Dietary patterns and cardiovascular disease mortality in Japan: a prospective cohort study. *Int J Epidemiol*. 2007;36(3):600-9. DOI: 10.1093/ije/dym005
58. Oliveira A, Rodríguez-Artalejo F, Gaio R, Santos AC, Ramos E, Lopes C. Major habitual dietary patterns are associated with acute myocardial infarction and cardiovascular risk markers in a southern European population. *J Am Diet Assoc*. 2011;111(2):241-50. DOI: 10.1016/j.jada.2010.10.042
59. Chen Y, McClintock TR, Segers S, Parvez F, Islam T, Ahmed A, et al. Prospective investigation of major dietary patterns and risk of cardiovascular mortality in Bangladesh. *Int J Cardiol*. 2013;167(4):1495-501. DOI: 10.1016/j.ijcard.2012.04.041
60. Lu S, Yu H, Han R, Su J, Pan X, Zhang Y, et al. Dietary patterns and the risk of cardiovascular diseases in Jiangsu Province, China: a nested case-control study. *Lancet*. 2016;388:Suppl1:S62. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)31989-4
61. Denova-Gutiérrez E, Tucker KL, Flores M, Barquera S, Salmerón J. Dietary patterns are associated with predicted cardiovascular disease risk in an urban Mexican adult population. *J Nutr*. 2016;146(1):90-7. DOI: 10.3945/jn.115.217539
62. Mohammadifard N, Talaei M, Sadeghi M, Oveisegharan S, Golshahi J, Esmailzadeh A, et al. Dietary patterns and mortality from cardiovascular disease: Isfahan Cohort Study. *Eur J Clin Nutr*. 2017;71(2):252-8. DOI:10.1038/ejcn.2016.170
63. Atkins JL, Whincup PH, Morris RW, Lennon LT, Papacosta O, Wannamethee SG. Dietary patterns and the risk of CVD and all-cause mortality in older British men. *Br J Nutr*. 2016;116(7):1246-55. DOI: 10.1017/S0007114516003147