



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM EPIDEMIOLOGIA

TESE DE DOUTORADO
CONSUMO DE ÁLCOOL E SUAS RELAÇÕES COM INDICADORES
DE OBESIDADE E SÍNDROME METABÓLICA INCIDENTE:
ELSA-Brasil

BRUNA ANGELO VIEIRA

Orientador: Profa. Dra. VIVIAN CRISTINE LUFT

Porto Alegre, dezembro de 2019.



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE MEDICINA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM EPIDEMIOLOGIA

TESE DE DOUTORADO
CONSUMO DE ÁLCOOL E SUAS RELAÇÕES COM INDICADORES
DE OBESIDADE E SÍNDROME METABÓLICA INCIDENTE:
ELSA-Brasil

BRUNA ANGELO VIEIRA

Orientador: Profa. Dra. VIVIAN CRISTINE LUFT

A apresentação desta tese é exigência do Programa de Pós-graduação em Epidemiologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, para obtenção do título de Doutor.

Porto Alegre, Brasil.
2019

CIP - Catalogação na Publicação

Vieira, Bruna Angelo
Consumo de álcool e suas relações com indicadores
de obesidade e síndrome metabólica incidente:
ELSA-Brasil / Bruna Angelo Vieira. -- 2019.
148 f.
Orientadora: Vivian Cristine Luft.

Tese (Doutorado) -- Universidade Federal do Rio
Grande do Sul, Faculdade de Medicina, Programa de
Pós-Graduação em Epidemiologia, Porto Alegre, BR-RS,
2019.

1. Obesidade. 2. Composição corporal. 3. Síndrome
metabólica. 4. Consumo de álcool. 5. Refeição. I.
Luft, Vivian Cristine, orient. II. Título.

BANCA EXAMINADORA

Profa. Dra. Raquel Canuto, Programa de Pós-graduação em Alimentação, Nutrição e Saúde, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS).

Profa. Dra. Maria del Carmen Bisi Molina, Programa de Pós-Graduação em Nutrição e Saúde, Universidade Federal do Espírito Santo (UFES).

Prof. Dr. Bruce Bartholow Duncan, Programa de Pós-graduação em Epidemiologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS).

MENSAGEM

*“– Estou falando de uma única e longa cadeia de acasos – prosseguiu meu pai. – E essa cadeia pode ser acompanhada até chegarmos à primeira célula viva, que se dividiu e com isso deu o pontapé inicial para tudo o que cresce e medra hoje em dia no planeta. A probabilidade de que a minha cadeia não se interrompeu em algum ponto do passado ao longo de três ou quatro bilhões de anos é tão pequena que quase não podemos imaginá-la. Mas eu consegui chegar até aqui. Isso mesmo, diabos, aqui estou eu! E sei que sorte do cão eu tive para ter o prazer de desfrutar deste planeta na sua companhia. Sei da sorte que teve cada pequeno ser vivo deste planeta.
– E aqueles que tiveram azar? – perguntei.
– Eles não existem! – gritou ele. – Nunca nasceram. **A vida é uma loteria gigante, da qual só se veem os ganhadores.**”*

(O Dia do Curinga)

Jostein Gaarder

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, Jorge e Rosângela, por serem meu porto-seguro, incansáveis, meus maiores apoiadores. Obrigada pelo amor, carinho e confiança. Eu ainda² quero ser como vocês quando eu crescer. Também ao meu “mano”, Fabrício, por incentivar e torcer por mim. A minha vitória é para eles.

Ao Gabriel, por desde sempre fazer com que essa trajetória fosse mais leve ao seu lado.

Ao ELSA que me acolheu, especialmente aos meus colegas e amigos com os quais convivi diariamente por um longo período. Concluo esta etapa com a certeza de que cultivei boas e verdadeiras amizades.

Aos colegas de doutorado, pelos momentos compartilhados.

Aos professores do Programa de Pós-Graduação em Epidemiologia, por todos os ensinamentos.

À professora Vivian Cristine Luft, pela orientação e auxílio no desenvolvimento deste trabalho. Lá se foram mais de 6 anos desde o início do mestrado. A jornada foi longa, mas, ao final, tivemos bons resultados.

Aos professores Bruce Bartholow Duncan e Maria Inês Schmidt, por terem me dado a oportunidade de trabalhar no ELSA-Brasil, este que é um projeto de pesquisa de excelência. Agradeço, também, as colaborações que deram na realização deste trabalho.

E, também, à CAPES, por ter concedido a bolsa de estudos que permitiu que me dedicasse exclusivamente ao doutorado.

SUMÁRIO

	ABREVIATURAS E SIGLAS	7
	LISTA DE TABELAS	9
	LISTA DE FIGURAS	10
	RESUMO	11
	ABSTRACT	12
1	APRESENTAÇÃO	13
2	INTRODUÇÃO	14
3	REVISÃO DE LITERATURA	16
3.1	Obesidade	16
3.1.1	<i>Métodos indicadores de obesidade</i>	16
3.1.2	<i>Prevalência no Mundo</i>	18
3.1.3	<i>Prevalência no Brasil</i>	21
3.2	Síndrome Metabólica	22
3.2.1	<i>Componentes da Síndrome Metabólica</i>	25
3.2.2	<i>Prevalência de Síndrome Metabólica no Mundo</i>	28
3.2.3	<i>Prevalência de Síndrome Metabólica no Brasil</i>	29
3.3	Consumo de Álcool	30
3.3.1	<i>Consumo de Álcool no Mundo</i>	30
3.3.2	<i>Consumo de Álcool no Brasil</i>	31
3.3.3	<i>Tipos de Bebidas Alcoólicas</i>	32
3.3.3.1	Cerveja	32
3.3.3.2	Vinho.....	34
3.3.4	<i>Efeitos do Consumo de Álcool</i>	36
3.3.5	<i>Consumo de Álcool com Refeições</i>	38
3.4	Obesidade e Síndrome Metabólica VS. Consumo de Álcool	40
4	OBJETIVOS	67
4.1	Objetivo Geral	67
4.2	Objetivos Específicos	67
5	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	68
6	ARTIGO 1	85
7	ARTIGO 2	114
8	CONCLUSÕES E CONSIDERAÇÕES FINAIS	137

ANEXOS	138
a. Aprovação do ELSA-Brasil pela Comissão Nacional de Ética e Pesquisa, e Comitê de Ética e Pesquisa de cada Centro Investigador	138
b. Questionário de Consumo de Álcool – Onda 1	145

ABREVIATURAS E SIGLAS

ADA – *American Diabetes Association*

AHA – *American Heart Association*

BIA – Bioimpedância

CC – Circunferência da cintura

DCV – Doença Cardiovascular

DM – *Diabetes Mellitus*

ELSA-Brasil – Estudo Longitudinal de Saúde do Adulto – Brasil

HDL-c – *High Density Lipoprotein*

HR – *Hazard Ratio*

IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística

IC95% – Intervalo de Confiança de 95%

I-DBSM – I Diretriz Brasileira de Diagnóstico e Tratamento da Síndrome Metabólica

IDF – *International Diabetes Federation*

IMC – Índice de Massa Corporal

LDL-c – *Low Density Lipoprotein*

MS – Ministério da Saúde

NCEP ATP III – *National Cholesterol Education Programa Adult Treatment Panel III*

NHANES – *National Health and Nutrition Examination Survey*

NHLBI – *National Heart, Lung, and Blood Institute*

OMS – Organização Mundial da Saúde

OR – *Odds Ratio*

RR – Risco Relativo

SM – Síndrome Metabólica

VIGITEL – Vigilância de Fatores de Risco e Proteção para Doenças Crônicas por Inquérito Telefônico

WHO – *World Health Organization*

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 - Critérios para diagnóstico de Síndrome Metabólica (adaptada de Alberti et al, 2009).	24
Tabela 2 – Recomendações vigentes dos limites de circunferência da cintura para obesidade abdominal (adaptada de Alberti et al, 2009).....	24
Tabela 3 - Estudos que avaliam a associação entre o consumo de álcool e peso corporal ou outro marcador de adiposidade.	42
Tabela 4 - Estudos que avaliam a associação entre o consumo de álcool e síndrome metabólica.	52

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Prevalência de sobrepeso e obesidade no mundo em adultos acima de 20 anos, por sexo e idade	19
Figura 2 - Prevalência de sobrepeso e obesidade em homens e mulheres acima de 20 anos, por ano.	20
Figura 3 - Prevalência de sobrepeso e obesidade em homens e mulheres acima de 20 anos, por região geográfica e ano.....	21
Figura 4 - Porcentagem de bebedores atuais, ex-bebedores e abstêmios em tempo integral (em%) entre a população total (+15 anos) segundo regiões da OMS e do mundo, 2016.....	30
Figura 5- Consumo total de álcool per capita (+15 anos; em litros de álcool puro), 2016	31
Figura 6- Consumo de álcool per capita (+15 anos) no Brasil, 1961-2016.....	32

RESUMO

As doenças crônicas não-transmissíveis são um importante problema de saúde pública, sendo responsáveis pelas maiores taxas de morbimortalidades no Brasil. Poucos estudos epidemiológicos avaliam se o momento da ingestão de álcool, com ou sem refeição, associa-se com o desenvolvimento de doenças crônicas. Este estudo tem como objetivo investigar as associações de consumo de bebidas alcoólicas (quantidade, momento e tipo de bebida) com os indicadores de obesidade (IMC, circunferência da cintura, % gordura corporal total e % gordura no tronco) e a incidência de Síndrome Metabólica (SM) e de seus componentes. O Estudo Longitudinal de Saúde do Adulto (ELSA-Brasil) é um estudo de coorte que iniciou em 2008 e está distribuído em seis Centros Investigativos no Brasil – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Universidade de São Paulo, Fundação Oswaldo Cruz (Rio de Janeiro), Universidade Federal da Bahia, Universidade Federal do Espírito Santo e Universidade Federal de Minas Gerais. No ano de 2015 foi finalizada a segunda visita de coleta de dados, possibilitando análises longitudinais. As associações entre consumo de álcool com os indicadores de obesidade foram apresentadas testando as diferenças das médias na análise de variância, na amostra geral e separadamente por sexo (análise transversal). A associação de consumo de álcool com SM incidente e seus componentes foi investigada em modelos de regressão de logística (análise longitudinal). Para ambas análises utilizou-se uma parametrização que representa as combinações entre a quantidade de álcool e momento de consumo. As análises foram ajustadas para potenciais confundidores (sexo, idade, cor/raça, escolaridade, tabagismo e atividade física (artigos 1 e 2); + consumo calórico (kcal) e IMC basal (artigo 2). A análise dos dados foi realizada utilizando-se o software SAS versão 9.4, adotando um nível de significância de 5%. A pesquisa seguiu os preceitos éticos que envolvem seres humanos, em conformidade com a resolução 466/12. Em análises ajustadas, foi observado que o consumo leve a moderado de álcool, junto das refeições, foram associados a menores médias de IMC, circunferência da cintura, %gordura corporal total e %gordura no tronco; o maior consumo, fora das refeições, apresentou maiores médias desses indicadores. Da mesma forma, consumo leve de bebidas alcoólicas com refeições foi associado a menor incidência de SM, pressão arterial elevada e redução de HDL-c, enquanto o maior consumo, fora das refeições, foi associado à elevada incidência de componentes da SM. Estes achados apoiam as considerações de que o álcool, quando ingerido, deve ser preferencialmente consumido em pequenas quantidades e junto das refeições.

Palavras-chave: Obesidade; Composição corporal; Síndrome Metabólica; Consumo de álcool; Refeição.

ABSTRACT

Noncommunicable chronic diseases are a major public health problem and are responsible for the highest morbidity and mortality rates in Brazil. Few epidemiological studies have assessed whether the timing of alcohol intake, with or outside of meals, is associated with the development of chronic diseases. This study aims to investigate the associations of alcohol consumption (amount, timing and type) with obesity indicators (BMI, waist circumference, % total body fat mass and %trunk fat mass) and the incidence of metabolic syndrome (MS) and its components. The Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil) is a cohort study that began in 2008 and is distributed in six Investigative Centers in Brazil - Federal University of Rio Grande do Sul, University of São Paulo, Oswaldo Cruz Foundation (Rio de Janeiro), Federal University of Bahia, Federal University of Espírito Santo and Federal University of Minas Gerais. In 2015, the second visit of data collection was completed, enabling longitudinal analysis. Associations between alcohol consumption and obesity indicators were presented by testing the differences of means in the analysis of variance in the general sample and separately by sex (cross-sectional analysis). The association of alcohol consumption with incident MS and its components was investigated in logistic regression models (longitudinal analysis). For both analyses we used a parameterization that represents the combinations between the amount of alcohol and timing of consumption. The analyzes were adjusted for potential confounders (sex, age, skin color/race, education level, smoking and physical activity (articles 1 and 2); + caloric intake (kcal) and basal BMI (article 2). Data analysis was performed using SAS version 9.4 software, adopting a significance level of 5%. The research followed the ethical precepts involving humans, in accordance with resolution 466/12. In adjusted analysis, it was observed that light to moderate alcohol consumption with meals were associated with lower means of BMI, waist circumference, % total body fat mass and % trunk fat mass; while higher consumption, outside of meals, presented higher averages of these indicators. Similarly, light alcohol consumption with meals was associated with a lower incidence of MS, high blood pressure, and a reduction in HDL-c, while higher outside of meal consumption was associated with a high incidence of MS components. These findings support the view that alcohol, when taken, should preferably be consumed in small quantities and with meals.

Keywords: Obesity; Body composition; Metabolic Syndrome; Alcohol consumption; Postprandial perior; Meals.

1 APRESENTAÇÃO

Este trabalho consiste na tese de doutorado intitulada “Consumo de álcool e suas relações com indicadores de obesidade e síndrome metabólica incidente: ELSA-Brasil”, apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Epidemiologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, em 19 de dezembro de 2019. O trabalho é apresentado em três partes, na ordem que segue:

1. Introdução, Revisão da Literatura e Objetivos
2. Artigos
3. Conclusões e Considerações Finais.

Documentos de apoio estão apresentados nos anexos.

2 INTRODUÇÃO

As transições epidemiológica, demográfica e nutricional caracterizam um quadro de risco para doenças crônicas (Toscano 2004). As doenças crônicas não-transmissíveis constituem um importante problema de saúde pública, sendo responsáveis pelas maiores taxas de morbimortalidades no Brasil (Brasil e Ministério da Saúde 2008). A obesidade é uma doença cuja prevalência atinge proporções epidêmicas, sendo ela responsável por elevar o risco de diversos agravos. Além disso, o aumento de peso aumenta significativamente o risco a longo prazo de diabetes (DM) (Melo 2011). Estudo demonstrou que, a cada dois anos com sobrepeso, houve aumento de 9% no risco de desenvolver DM tipo 2 e, para cada 2 anos apresentando obesidade, o risco foi aumentado em 14% (Hu et al. 2014). A síndrome metabólica (SM) é um complexo conjunto de fatores de risco tanto para doenças cardiovasculares quanto para diabetes (Alberti et al. 2009). A incidência de SM parece estar aumentando paralelamente a incidência de obesidade e DM tipo 2, e sua prevalência global pode ser estimada em cerca de um quarto da população mundial. (Saklayen 2018). As prevalências, tanto de obesidade quanto de SM, podem estar relacionadas com determinados hábitos de vida (Dima-Cozma et al. 2014). Dentre estes, está o consumo de álcool, comum em diversas populações (Manthey et al. 2019; World Health Organization 2018).

Do uso social ao problemático, o álcool é a droga mais consumida no mundo. No Brasil, cerca de 52% da população faz uso de bebidas alcoólicas com alguma frequência (Laranjeira et al. 2007), sendo que em 2016, o total consumido de álcool (puro) per capita no país, entre indivíduos acima de 15 anos, foi de 7,8 litros (sugerindo uma redução no consumo, visto que em 2010 a estimativa era de 8,8 litros per capita) (World Health Organization 2018).

Há evidências de que o consumo excessivo de álcool está associado a consequências negativas para o bem-estar psicológico e físico dos indivíduos (Batty et al. 2009; Furtwængler and De Visser 2013; Laranjeira et al. 2007; Schuckit 2009). No entanto, associações não-lineares sugerem que o consumo moderado de álcool oferece benefícios à saúde quando em pequenas quantidades (Costanzo et al. 2010; Huang et al. 2014; Ronksley et al. 2011; Zhang et al. 2014). A Organização Mundial da Saúde (OMS) define como comportamento de baixo risco: não beber mais do que 3 doses/dia e 15 doses/semana para homens; e não ingerir mais do que 2 doses/dia e 10 doses/semana para mulheres (World Health Organization 1998). Além disso, a OMS também define uma bebida padrão como 10 g de etanol puro, sendo homens e mulheres

aconselhados a não exceder duas ‘bebidas padrão’ por dia (World Health Organization 2001).

O consumo leve a moderado de álcool tem sido associado a um menor risco de doença cardiovascular (Ronksley et al. 2011) e mortalidade por todas as causas (Costanzo et al. 2010). Parte desta associação poderia estar relacionada a um efeito anti-inflamatório do álcool (Imhof et al. 2004; Imhof et al. 2001).

No entanto, são escassos os estudos que abordam a influência da ingestão de bebidas alcoólicas junto da presença de alimentos. Poucos estudos epidemiológicos avaliam se o momento da ingestão de álcool, com ou sem refeição, associa-se com eventos cardiovasculares (Augustin et al. 2004), pressão arterial (Foppa et al. 2002), glicemia (Brand-Miller et al. 2007) ou mortalidade geral (Trevisan et al. 2001).

O Estudo Longitudinal de Saúde do Adulto (ELSA-Brasil) é um estudo de coorte multicêntrico realizado em um país fora do eixo dos países desenvolvidos (Departamento de Ciência e Tecnologia et al. 2009). Recentemente, em uma análise transversal do ELSA-Brasil, foi visto que há associações entre o momento e o tipo de bebida alcoólica consumida com SM e seus componentes isolados (Vieira et al. 2016). Assim, a possibilidade de avaliar essa população é vista como uma ampla oportunidade de estudar doenças crônicas incidentes e diversos fatores socioeconômicos e comportamentais.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Obesidade

A obesidade é uma doença complexa e multifatorial que se desenvolve a partir da interação entre genótipo e ambiente. Os motivos pelos quais a obesidade ocorre envolve integração de fatores sociais, comportamentais, culturais, metabólicos, fisiológicos e genéticos (Martí et al. 2004). Ela caracteriza-se pelo excesso de gordura corporal, sendo considerado sobrepeso quando o Índice de Massa Corporal (IMC) está entre 25 e 29,9kg/m² e obesidade quando $IMC \geq 30kg/m^2$ (National Institutes of Health 2000).

O excesso de gordura corporal é o fator de risco de maior magnitude para a DM tipo 2. Estima-se que o sobrepeso e a obesidade causam uma grande proporção da carga global de DM. De fato, uma circunferência da cintura elevada e um alto IMC estão associados ao aumento do risco de DM (World Health Organization 2016). Outras doenças não transmissíveis, além do DM, associadas ao excesso de peso são hipertensão, alguns tipos de câncer, infarto e doença coronariana (World Health Organization 2014). Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), pelo menos 2,8 milhões de pessoas morrem anualmente como resultado de excesso de peso ou obesidade, dado que o risco de doenças cardíacas, derrames, câncer e DM acabam aumentando em função do aumento do IMC (World Health Organization 2011).

3.1.1 Métodos indicadores de obesidade

Para o diagnóstico da obesidade, existem vários métodos que permitem estimar a quantidade e a distribuição de gordura corpórea. Em estudos epidemiológicos, geralmente, são utilizados índices antropométricos, tais como IMC e circunferência da cintura (World Health Organization 2000).

A forma mais utilizada para a determinação da adiposidade corporal é o IMC. Este índice é calculado por meio da divisão do peso (em kg) pela altura (em metros) elevada ao quadrado, kg/m² (Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica

(ABESO) 2016). Segundo a OMS, pode-se classificar os valores de IMC da seguinte forma: baixo peso com o IMC $<18,5\text{kg/m}^2$, peso normal entre $18,5$ e $24,9\text{kg/m}^2$, excesso de peso entre 25 e $29,9\text{kg/m}^2$ e obesidade $\geq 30\text{kg/m}^2$ (sendo considerada obesidade extrema quando IMC $\geq 40\text{kg/m}^2$) (World Health Organization 2000).

A nível populacional, o IMC é considerado como uma ferramenta adequada para a avaliação da prevalência de obesidade. No entanto, tal indicador apresenta limitações por não ser totalmente correlacionado com a gordura corporal. O IMC não faz distinção entre massa gordurosa e massa magra, apresentando menos exatidão entre idosos (em função da perda de massa magra e redução do peso), e superestimado em sujeitos musculosos, não refletindo de forma adequada a distribuição da gordura corporal (Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica (ABESO) 2016; Madden and Smith 2014; World Health Organization 2000).

Já a circunferência da cintura (CC) é uma medida que reflete o conteúdo da massa de gordura abdominal (subcutânea e intra-abdominal) (Klein et al. 2007). Segundo a OMS, esta aferição deve ser realizada no maior perímetro abdominal entre a última costela e a crista ilíaca (Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica (ABESO) 2016). Recomendações sobre CC têm sido feitas como um dos componentes da SM. A OMS recomenda pontos de corte diferentes entre os sexos, sendo considerado como risco valores $>94\text{cm}$ e $>80\text{cm}$ e risco substancialmente elevado $>102\text{cm}$ e $>88\text{cm}$ para homens e mulheres, respectivamente (World Health Organization 2008). Em geral, a utilização combinada da medida destes indicadores pode ajudar a diminuir as limitações de cada uma das avaliações, quando aplicadas de forma isolada (Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica (ABESO) 2016).

Entre os métodos não antropométricos utilizados para a verificação da composição corporal está a bioimpedância (BIA). A análise de BIA é uma abordagem não invasiva, comumente usada para medidas de composição corporal e avaliação da condição clínica (Khalil et al. 2014). Este método baseia-se nas propriedades condutoras de elementos do corpo humano. Uma corrente elétrica passa pela água do corpo, que é rica em eletrólitos, sendo este o compartimento que apresenta uma menor resistência. A condutividade será proporcional à água corporal total e ao tecido com alta concentração de água (como o músculo esquelético). Além disso, a medição da composição corporal pelo método de BIA pode ser afetada por vários fatores (desde exercício físico e ingestão alimentar até a posição do corpo e a temperatura da pele) (Fosbøl and Zerahn 2014). É válido ressaltar que a estimativa quantitativa da composição corporal usando a tecnologia de BIA é uma técnica indireta, visto que ela não mede a

composição corporal propriamente dita. A resistência medida é posteriormente transformada em uma previsão de água corporal total por um algoritmo (Ward 2018).

3.1.2 Prevalência no Mundo

A obesidade vem aumentando em todos os países, tendo dobrado sua prevalência mundial nas últimas três décadas. A prevalência de sobrepeso é maior nos países de renda média-alta e nas Regiões Européia, do Mediterrâneo Oriental e das Américas. Mais de 50% das mulheres apresentam excesso de peso, sendo que nessas três regiões, aproximadamente, metade das mulheres com sobrepeso são obesas (World Health Organization 2014). Globalmente, em 2015, aproximadamente 39% da população mundial foi estimada com sobrepeso e obesidade (um total de 1,9 bilhões e 609 milhões de adultos, respectivamente) (Chooi et al. 2019). Há, inclusive, projeções que indicam que, se as tendências recentes continuarem, até o ano de 2030, cerca de 57,8% da população adulta mundial (aproximadamente 3,3 bilhões de pessoas) pode apresentar sobrepeso ou obesidade (Kelly et al. 2008).

Chooi *et al.*, utilizando dados do *Global Burden of Disease Study* (GBD), reproduziram gráficos com prevalências de sobrepeso e obesidade por sexo, idade e regiões (Chooi et al. 2019; Global Burden of Disease Study 2015 2017). Tais informações estão reproduzidas nas Figuras 1, 2 e 3, a seguir:

Figura 1 - Prevalência de sobrepeso e obesidade no mundo em adultos acima de 20 anos, por sexo e idade

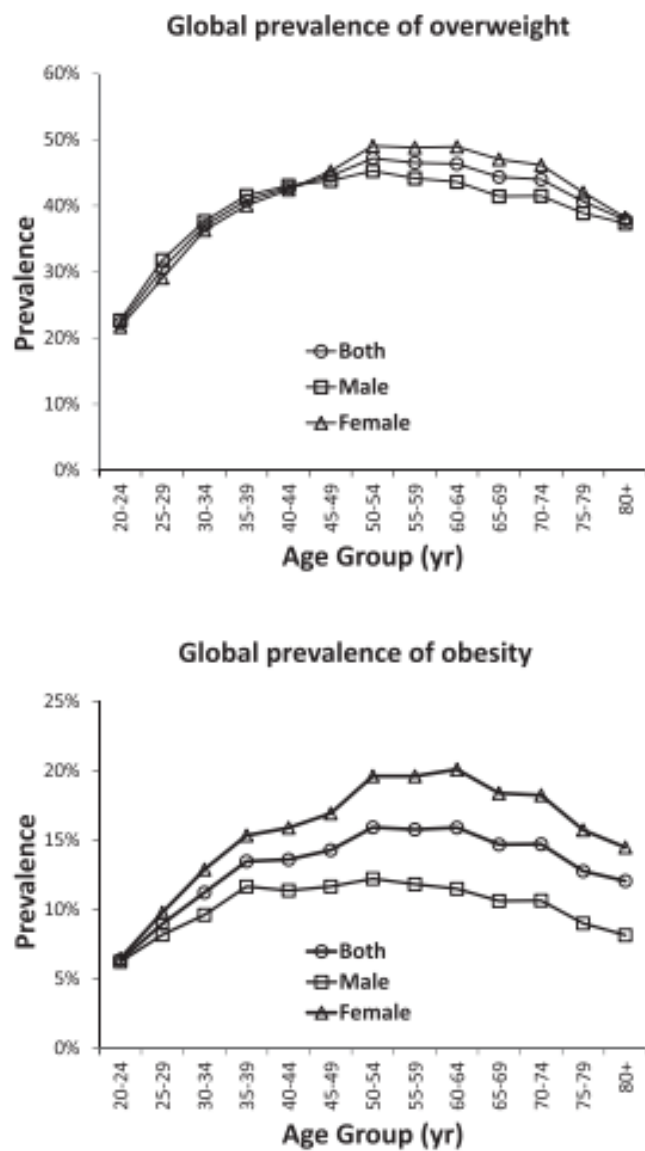


Fig. 1. Global prevalence of overweight (top) and obesity (bottom) in adults > 20 years old by age group and sex (ca. 2015).

Fonte: Chooi et al., 2019. GBD, 2017.

Figura 2 - Prevalência de sobrepeso e obesidade em homens e mulheres acima de 20 anos, por ano.

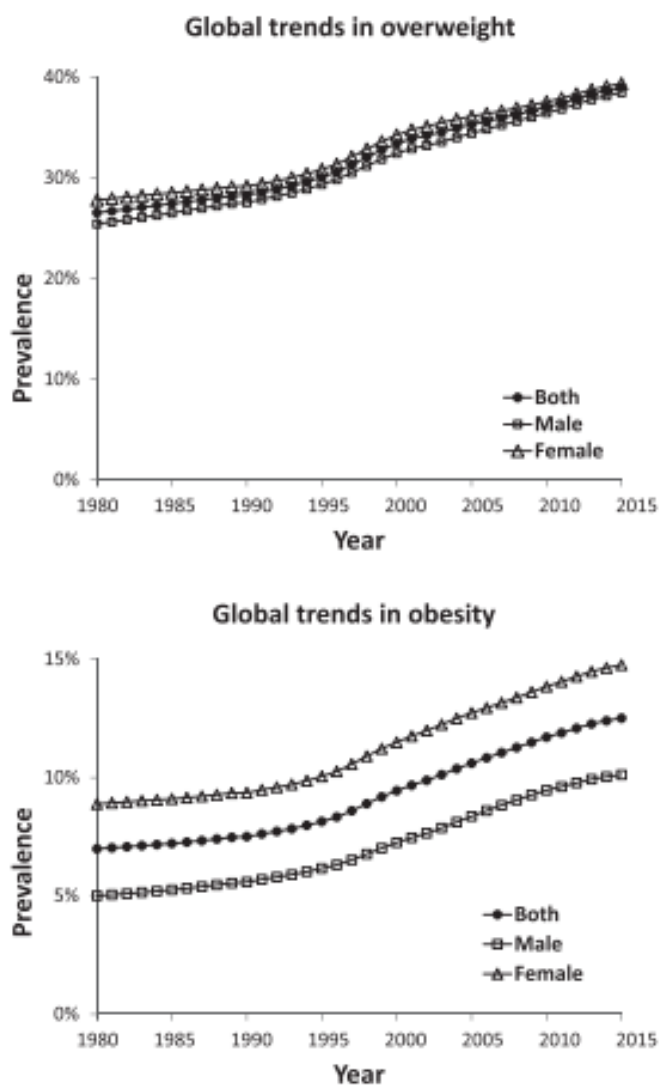


Fig. 2. Age-standardised global prevalence of overweight (top) and obesity (bottom) in men and women > 20 years old by year (ca. 1980–2015).

Fonte: Chooi et al., 2019. GBD, 2017.

Figura 3 - Prevalência de sobrepeso e obesidade em homens e mulheres acima de 20 anos, por região geográfica e ano.

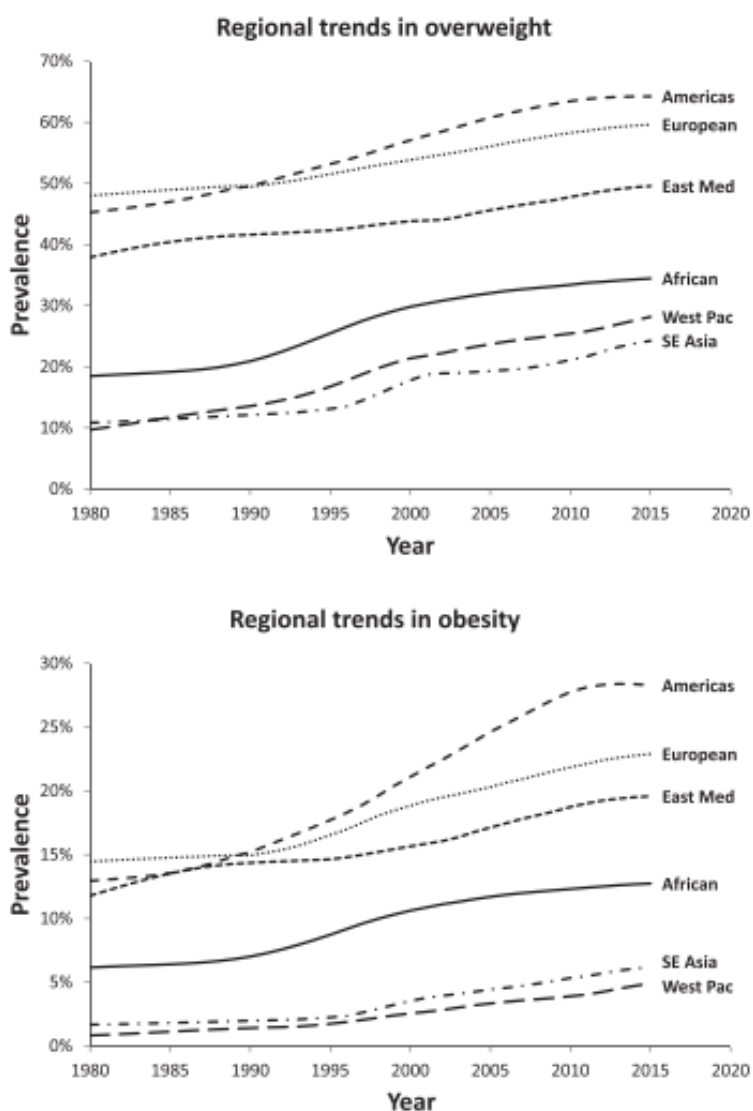


Fig. 3. Age-standardised prevalence of overweight (top) and obesity (bottom) in adults > 20 years old by geographical region and year (ca. 1980–2015).

Fonte: Chooi et al., 2019. GBD, 2017.

3.1.3 Prevalência no Brasil

As doenças crônicas não transmissíveis representam um dos maiores problemas de saúde pública da atualidade no país e a epidemia de obesidade tem levado a um aumento na prevalência de outras doenças crônicas, tais como hipertensão e DM (Schmidt et al. 2011).

Levantamento realizado pelo IBGE verificou que, nos anos de 2008 e 2009, aproximadamente metade dos homens e das mulheres apresentaram excesso de peso, sendo diagnóstico de obesidade feito em 12,5% e em 16,9% dos homens e das mulheres, respectivamente (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística 2010).

Já o VIGITEL, uma pesquisa realizada pelo Ministério da Saúde através de contato telefônico, verificou no seu último levantamento, realizado no ano de 2018, que a frequência de adultos com excesso de peso variou entre 47,2% e 60,7%. Em relação à obesidade, a frequência variou entre 15,7% e 23,0%. Quando estratificado por sexo, verificou-se uma maior prevalência, entre os homens, de excesso de peso em Porto Alegre (66,7%) e obesidade em Manaus (27,1%); já, entre as mulheres, as maiores frequências foram em Palmas (44,1% de excesso de peso) e Rio de Janeiro (24,6% de obesidade) (Brasil e Ministério da Saúde 2019).

Nos últimos anos, o sobrepeso e a obesidade evoluíram de forma desfavorável e significativa no país. Enquanto no ano de 2006 o percentual de brasileiros com excesso de peso era 42,6% e obesidade era 11,8%, em 2018 houve um salto significativo na frequência destes indicadores (55,7% e 19,8% de sobrepeso e obesidade, respectivamente) (Brasil e Ministério da Saúde 2019).

3.2 Síndrome Metabólica

Síndrome metabólica (SM) é o nome dado a um grupo de fatores de risco que aumenta o risco de doenças cardiovasculares e DM. Os fatores de risco incluem o aumento da pressão arterial, glicemia de jejum elevada, dislipidemia (triglicerídeos elevados e HDL-colesterol (HDL-c) baixo) e obesidade central (avaliada por meio da circunferência da cintura) (Alberti et al. 2009). Este complexo transtorno é responsável por aumentar a mortalidade cardiovascular em 2,5 vezes (Sociedade Brasileira de Cardiologia et al. 2005).

Ao longo dos anos, diversos critérios foram propostos para o diagnóstico de SM por diferentes organizações. A OMS desenvolveu a primeira definição de SM, onde o principal critério era a presença de resistência à insulina, adicionado de, pelo menos, outros dois fatores de risco (obesidade, triglicerídeos elevados, baixo HDL-c, hipertensão e microalbuminúria) (Alberti e Zimmet 1998).

Anos após, o *National Cholesterol Education Programa Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATP III) definiu que não há necessidade da presença de resistência à insulina. Além disso, estabeleceu que, para o diagnóstico de SM, era indispensável a presença de 3 dos 5 fatores de risco: obesidade abdominal (fortemente correlacionada com resistência à insulina), triglicérides elevados, baixos níveis de HDL-c, pressão arterial elevada e glicemia de jejum elevada ou DM tipo 2 (National Cholesterol Education Program (NCEP) 2002).

Em 2005, a *American Heart Association* (AHA) juntamente com o *National Heart, Lung, and Blood Institute* (NHLBI) apresentou uma declaração mantendo os critérios estabelecidos pelo NCEP-ATP III, com pequenas modificações, como o limiar para a glicemia de jejum alterada, que foi reduzida de 110 para 100 mg/dL (Grundy et al. 2005). Tal ajuste corresponde aos critérios modificados pela *American Diabetes Association* (ADA) (Genuth et al. 2003).

O *International Diabetes Federation* (IDF) publicou, no mesmo ano, as suas definições. De acordo com o IDF, para um indivíduo ser definido como tendo SM ele deve ter, necessariamente, obesidade central (definida como CC elevada de acordo com valores específicos para cada etnia), além de quaisquer outros dois fatores: triglicérides elevados, baixos níveis de HDL-c, pressão arterial elevada e glicemia de jejum ≥ 100 mg/dL (Alberti et al. 2005).

Por fim, a mais atual definição é dada por Alberti *et al.* (2009), que propõe critérios comuns para o diagnóstico clínico da SM com base nos parâmetros apresentados na Tabela 1, onde três achados anormais qualificam uma pessoa como tendo SM. Esta definição reconhece ainda que o risco associado com a CC pode variar entre diferentes populações (Tabela 2).

Tabela 1 - Critérios para diagnóstico de Síndrome Metabólica (adaptada de Alberti et al, 2009).

Medida	Pontos de corte
Circunferência da cintura elevada*	Definições populacionais e específicas de cada país
Triglicerídeos elevados (tratamento medicamentoso para triglicerídeos elevados é um indicador alternativo**)	≥ 150mg/dL (1,7 mmol/L)
HDL-colesterol reduzido (tratamento de drogas para redução de HDL-colesterol é um indicador alternativo**)	< 40 mg/dL (1,0 mmol/L) em homens; < 50 mg/dL (1,3 mmol/L) em mulheres
Pressão arterial elevada (tratamento anti-hipertensivo em um paciente com história de hipertensão é um indicador alternativo)	Sistólica ≥ 130 e/ou diastólica ≥ 85 mmHg
Glicemia de jejum elevada*** (tratamento medicamentoso para glicose elevada é um indicador alternativo)	≥ 100 mg/dL

* Recomenda-se que os pontos de corte do IDF sejam utilizados para não-europeus e pontos de corte tanto do IDF ou do AHA/NHLBI sejam utilizados para pessoas de origem europeia até que mais dados estejam disponíveis.

** As drogas mais comumente usadas para triglicerídeos elevados e níveis reduzidos de HDL-colesterol são os fibratos e o ácido nicotínico. Pode-se presumir que um paciente usando uma dessas drogas tem triglicerídeos elevados e baixo HDL-colesterol. Altas doses de ácidos graxos ω-3 presumem triglicerídeos elevados.

*** A maioria dos pacientes com diabetes mellitus tipo 2 terá a síndrome metabólica pelos critérios propostos.

Tabela 2 – Recomendações vigentes dos limites de circunferência da cintura para obesidade abdominal (adaptada de Alberti et al, 2009).

População	Organização	Limite recomendado da circunferência da cintura para obesidade abdominal	
		Homens	Mulheres
Europeus	IDF	≥ 94 cm	≥ 80 cm
Caucasianos	WHO	≥ 94 cm (risco aumentado) ≥ 102 cm (risco ainda maior)	≥ 80 cm (risco aumentado) ≥ 88 cm (risco ainda maior)
Norte Americanos (EUA)	AHA/NHLBI (ATP III)*	≥ 102 cm	≥ 88 cm
Canadenses	Health Canada	≥ 102 cm	≥ 88 cm
Europeus	European Cardiovascular Societies	≥ 102 cm	≥ 88 cm
Asiáticos (incluindo Japoneses)	IDF	≥ 90 cm	≥ 80 cm
Asiáticos	WHO	≥ 90 cm	≥ 80 cm
Japoneses	Japanese Obesity Society	≥ 85 cm	≥ 90 cm
Chineses	Cooperative Task Force	≥ 85 cm	≥ 80 cm
Oriente Médio, Mediterrâneo	IDF	≥ 94 cm	≥ 80 cm
Sub-Saara Africano	IDF	≥ 94 cm	≥ 80 cm
Central e Sul Americanos	IDF	≥ 90 cm	≥ 80 cm

* Recentes diretrizes da AHA/NHLBI para a síndrome metabólica reconhecem um risco aumentado para doenças cardiovasculares e diabetes com circunferência da cintura ≥ 94 cm nos homens e ≥ 80 cm nas mulheres e identificam esses pontos de corte como opcionais para os indivíduos ou populações com o aumento da resistência à insulina.

3.2.1 Componentes da Síndrome Metabólica

A OMS estima que, em 2012, cerca de 17,5 milhões das mortes no mundo ocorreram devido a doenças cardiovasculares (DCV) e que o DM foi responsável por 1,5 milhões delas (World Health Organization 2014). Considerando que a SM caracteriza-se por um conjunto de fatores de risco que contribuem para o aparecimento tanto de desfechos cardiovasculares quanto de DM (Ballantyne et al. 2008; Meigs 2010), torna-se fundamental conhecer cada componente que compõe esta síndrome.

A obesidade pode ser definida como o acúmulo anormal ou excessivo de tecido adiposo, que pode conduzir a problemas de saúde (Organisation mondiale de la Santé 2003). Sua causa é multifatorial, envolvendo ligações etiológicas complexas entre genética, comportamento, atividade física, hábitos alimentares, fatores sociais e culturais (Martí et al. 2004; Nammi et al. 2004). A CC é um indicador de distribuição de gordura corporal que pode indicar maior risco metabólico (Klein et al. 2007). A obesidade abdominal ocorre quando depósitos de gordura se distribuem predominantemente no abdome e nas vísceras, sendo uma manifestação comum da SM (Després et al. 2008), podendo estar presente em mais de 70% dos indivíduos com esta síndrome (Oliveira et al. 2006). Além disso, a CC foi considerada como um melhor preditor de SM em comparação com outros indicadores de obesidade (Bener et al. 2013). É demonstrado na literatura que indivíduos com elevada CC tem risco substancialmente maior de desenvolver DM (HR=8,30, IC95% 5,60 – 12,28, comparando quartis extremos: >102 cm vs. <91 cm em homens, e >101 cm vs. <84 cm em mulheres (Luft et al. 2013). Além disso, estudo que avaliou dados de duas coortes nórdicas, realizado com 2492 mulheres, demonstrou que um aumento $\geq 8,1$ cm na CC, ao longo de 6 anos, esteve associado com maior mortalidade total (RR=1,72, IC95% 1,28 – 2,31), incidência de DCV (RR=1,35, IC95% 1,06 – 1,72) e mortalidade por DCV (RR=2,16, IC95% 1,38 – 3,37) (Klingberg et al. 2015).

Desta forma, a obesidade abdominal pode ser considerada um importante componente da SM, pois além de apresentar relação com a resistência à insulina (Tabata et al. 2009; Westphal 2008; Zadeh-vakili et al. 2011), também contribui para o aparecimento dos demais componentes desta síndrome, tais como glicemia de jejum elevada (Elkafrawi et al. 2017; Veghari et al. 2014), hipertensão (Kotsis et al. 2010; Kotsis et al. 2005; Re 2009; Zhao et al. 2017), hipertrigliceridemia e baixo HDL-c (Carr and Brunzell 2004; Singh et al. 2011).

A elevação de triglicerídeos plasmáticos é uma característica comum em indivíduos com obesidade, SM ou DM tipo 2. Anormalidades lipídicas são consequência de uma desregulação metabólica (Hassing et al. 2012). Um estudo, que objetivou determinar a prevalência de SM entre trabalhadores de escritório de ambos os sexos, verificou que 45,9% dos indivíduos avaliados apresentavam hipertrigliceridemia (Alavi et al. 2015). Os triglicerídeos podem não ser diretamente aterogênicos, mas representam um importante biomarcador de risco de DCV em função de sua associação com partículas aterogênicas (Miller et al. 2011; Talayero and Sacks 2011). Em meta-análise de 35 estudos, foi demonstrada a associação de hipertrigliceridemia com desfechos cardiovasculares, estimando chances 80% maiores (OR=1,80, IC95% 1,31 – 2,49) para morte cardiovascular, 37% maiores (OR=1,37, IC95% 1,23 – 1,53) para eventos cardiovasculares e 31% maiores (OR=1,31, IC95% 1,15 – 1,49) para infarto do miocárdio (Murad et al. 2012).

A SM se caracteriza pelo estresse oxidativo, resistência à insulina, dislipidemia aterogênica, e risco cardiovascular elevado, frequentemente envolvendo níveis reduzidos de HDL-c (Hansel et al. 2004). O HDL-c é um biomarcador altamente eficaz para a previsão do risco cardiovascular (Rader and Hovingh 2014). Baixas concentrações de HDL-c estão associadas a diversos fatores, tais como: obesidade, DM tipo 2 e triglicerídeos elevados (todos também fatores de risco para SM) (National Cholesterol Education Program (NCEP) 2002). A concentração de HDL-c é um preditor independente e inverso para DCV. As partículas de HDL têm várias funções protetoras, reduzindo a oxidação, inflamação vascular e trombose, melhorando a função endotelial, além de melhorar a sensibilidade à insulina e levando a secreção de insulina pelas células beta pancreáticas (Barter 2011). Estudo avaliou se HDL-c estava associado com a sobrevivência de 90 anos de idade em uma coorte de homens idosos. A mortalidade para os participantes com um nível de HDL-c inicial $\geq 54,1$ mg/dL foi de HR=0,72 (IC95% 0,55 – 0,94) em comparação com aqueles que apresentavam HDL-c $< 32,8$ mg/dL (Rahilly-Tierney et al. 2012). O mesmo autor, em outro estudo semelhante, relata que cada aumento de 10 mg/dL foi associado a uma redução de 14% (HR=0,86, IC95% 0,78 – 0,96) no risco de mortalidade antes dos 85 anos (Rahilly-Tierney et al. 2011).

Em relação à pressão arterial alterada, ao avaliar 29 artigos, com 1.010.858 participantes, meta-análise demonstrou que uma pressão sistólica de 120-139 mmHg e/ou diastólica de 80-89 mmHg foi significativamente associada com um aumento do risco de desenvolver ou morrer por acidente vascular cerebral (RR=1,73, IC95% 1,61 – 1,85), infarto

do miocárdio (RR=1,79, IC95% 1,59 – 2,50) e DCV (RR=1,44, IC95% 1,35 – 1,53) (Guo et al. 2013). Um estudo de coorte que avaliou 1,25 milhões de indivíduos, verificou que pessoas com hipertensão (pressão arterial \geq 140/90 mmHg ou em uso de medicamentos para reduzir a pressão arterial), aos 30 anos de idade apresentavam uma probabilidade de 63,3% (IC95% 62,9 – 63,8) de desenvolver ao longo da vida doença cardiovascular, 5 anos mais cedo, comparados a uma probabilidade de 46,1% (IC95% 45,5 – 46,8) em normotensos (Rapsomaniki et al. 2014). Aumento da variabilidade a longo prazo na pressão arterial sistólica também foi associado com risco de mortalidade por todas as causas (HR = 1,15; IC95% 1,09-1,22), mortalidade por doença cardiovascular (HR=1,18; IC95% 1,09-1,28), eventos de DCV (HR=1,18; IC95% 1,07-1,30), doença cardíaca coronária (HR=1,10; IC95% 1,04 a 1,16) e acidente vascular cerebral (HR=1,15; IC95% 1,04 a 1,27) (Stevens et al. 2016). Em contrapartida, indivíduos que apresentam uma pressão arterial sistólica entre 120-124mmHg têm risco menor de DCV (29% IC95% 0,60-0,83, vs. 130-134mmHg; 42% IC95% 0,48-0,72, vs. 140-144mmHg; 54% IC95% 0,34-0,63, vs. 150-154mmHg; e 64%, IC95% 0,26-0,51, vs. >160mmHg) (Bundy et al. 2017). Segundo a OMS, 9,4 milhões de mortes no mundo ocorrem, anualmente, devido a complicações da hipertensão. A hipertensão arterial é responsável por, pelo menos, 45% das mortes por doença cardíaca e 51% das mortes por acidente vascular cerebral. O aumento da prevalência de hipertensão é relacionado ao envelhecimento e a fatores de risco comportamentais, como alimentação inadequada, uso nocivo do álcool, falta de atividade física e excesso de peso (World Health Organization 2013).

Em relação à glicemia de jejum, é estabelecido que valores até 100mg/dL são seguros, sendo considerado pré-diabetes uma glicemia de jejum entre 100-125mg/dL e DM \geq 126mg/dL.(American Diabetes Association 2019), sendo sua função fornecer energia para o bom funcionamento dos diversos tecidos do organismo, especialmente o sistema nervoso (Aronoff et al. 2004; Berg et al. 2002). Concentrações elevadas dos níveis de glicose no sangue caracterizam a hiperglicemia, sendo um fator de risco importante não apenas para a doença relacionada com a DM, mas também DCV e para a mortalidade por todas as causas (Pistrosch et al. 2011), levando a complicações macrovasculares (doença arterial coronariana, doença arterial periférica e acidente vascular cerebral) e microvasculares (nefropatia diabética, neuropatia e retinopatia) (Fowler 2008). Recente revisão sistemática e meta-análise, que avaliou 77 estudos prospectivos sobre DM ou glicemia e risco de insuficiência cardíaca, sugere que um diagnóstico de DM está associado a um risco relativo de 2,06 (IC95% 1,73-2,46) de insuficiência cardíaca na população em geral e risco 69% (IC95% 1,57-1,81) maior de

insuficiência cardíaca em estudos baseados em pacientes. Além disso, um aumento de 20 mg/dL na glicemia foi associado a um aumento de 23% (IC95% 1,15-1,32) no risco de insuficiência cardíaca (Aune et al. 2018).

3.2.2 *Prevalência de Síndrome Metabólica no Mundo*

A SM apresenta diferentes prevalências dentre regiões distintas. Esta síndrome tem aumentado em todo o mundo, representando um importante problema de saúde pública (Alberti et al. 2009). Tal aumento tem sido relacionado com características do mundo moderno, tais como obesidade e sedentarismo (Borch-Johnsen and Med Bull 2007; Dima-Cozma et al. 2014).

Aproximadamente 25% da população adulta europeia tem SM. A prevalência varia dependendo da faixa etária, da localização geográfica ou das características da população estudada (Grundy 2008). Para investigar a distribuição de SM na Europa, um estudo agrupou dados de 11 coortes de 10 países, onde foi possível observar uma prevalência geral de SM de 24,3%. No entanto, há diferenças significativas na prevalência da síndrome entre os países avaliados. Enquanto na Lituânia a prevalência é maior que 60%, na Suécia é pouco mais que 10% (Scuteri et al. 2014).

Revisão sistemática realizada na Argentina verificou uma prevalência de SM de 27,5%, sendo significativamente maior entre os homens do que nas mulheres (29,4% vs. 27,4%, respectivamente; $p=0,02$). Além disso, o componente mais comum foi a dislipidemia (38,3%), seguido de hipertensão (33,4%), obesidade (32,1%) e diabetes (7,5%) (Diaz et al. 2017). Outra revisão sistemática, que avaliou 12 estudos, verificou que a prevalência geral de SM em países da América Latina foi de 24,9%, sendo mais frequente entre mulheres e entre indivíduos com mais de 50 anos (Marquez-Sandoval et al. 2011). De acordo com o Consenso latino-americano de hipertensão em pacientes com DM tipo 2 e SM, a prevalência na América Latina ainda pode oscilar entre 25 e 45%, com diferenças significativas entre as zonas urbanas e rurais (López-Jaramillo et al. 2014). Já na América Central, um estudo de base populacional apontou uma prevalência de 30,3% de SM, ocorrendo grande variabilidade por sexo e condições de trabalho, sendo mais prevalente entre mulheres e trabalhadores não remunerados (Wong-McClure et al. 2015).

Segundo dados do *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES), a prevalência global da SM no período entre 1988-1994 era 25,3%, caindo para 25,0% entre 1999-2006 e, em seguida, aumentando substancialmente para 34,2% entre 2007-2012. Entre os homens, a prevalência da síndrome aumentou de 25,6% para 33,4% (entre 1988-1994 e 2007-2012, respectivamente). Da mesma forma, a prevalência de SM aumentou entre as mulheres de 25,0% para 34,9%, no mesmo período (Moore et al. 2017). Já Saklayen, relata que a SM é cerca de três vezes mais comum que o DM, estando presente em aproximadamente um quarto da população mundial (mais de um bilhão de pessoas sendo afetadas por esta síndrome) (Saklayen 2018).

3.2.3 *Prevalência de Síndrome Metabólica no Brasil*

Dados do inquérito VIGITEL de 2007 indicam que 22,7% da população adulta apresentam, pelo menos, uma das alterações utilizadas para caracterizar a SM e 14,2% apresentam duas ou mais. A prevalência de SM em ambos os sexos é maior em idades mais avançadas, com atividade física insuficiente e com excesso de peso (Sá and Moura 2010), sendo também mais frequente entre classes sociais mais baixas (Marquezzine et al. 2008). Já uma análise secundária de dados da Pesquisa Nacional de Saúde de 2013, estimou uma prevalência de 8,9% na população (Ramires et al. 2013).

Estudo recente avaliou a presença de SM entre soldados do Exército Brasileiro, entre os anos de 2014 e 2016. A prevalência encontrada foi de 12,21%. Neste estudo, a CC e o IMC mostraram-se bons preditores de alterações nos marcadores fisiológicos da SM. Soldados com $CC \geq 90$ foram mais propensos a apresentar SM (OR: 33,37; IC95% 24,37-45,7). Além disso aqueles com $CC \geq 90$ também apresentaram maior chance de: triglicédeos elevados (OR: 5,98; IC95% 4,69-7,61); baixo HLD-c (OR: 1,78; IC95% 1,47-2,16) e pressão arterial sistólica aumentada (OR: 3,10; IC95% 2,55-3,76). Soldados com $IMC \geq 30$ tiveram chance aumentada de apresentar glicose elevada (OR: 2,69; IC95% 1,93-3,75) e aumento da pressão arterial diastólica (OR: 3,02; IC95% 2,22-4,10) (Fortes et al. 2019).

Em uma revisão sistemática que reuniu 8.505 indivíduos adultos no Brasil, observou-se uma prevalência geral de SM de 29,6%, sendo mais prevalente (65,3%) em população indígena do Rio Grande do Sul e apresentando menor prevalência (14,9%) em uma área rural

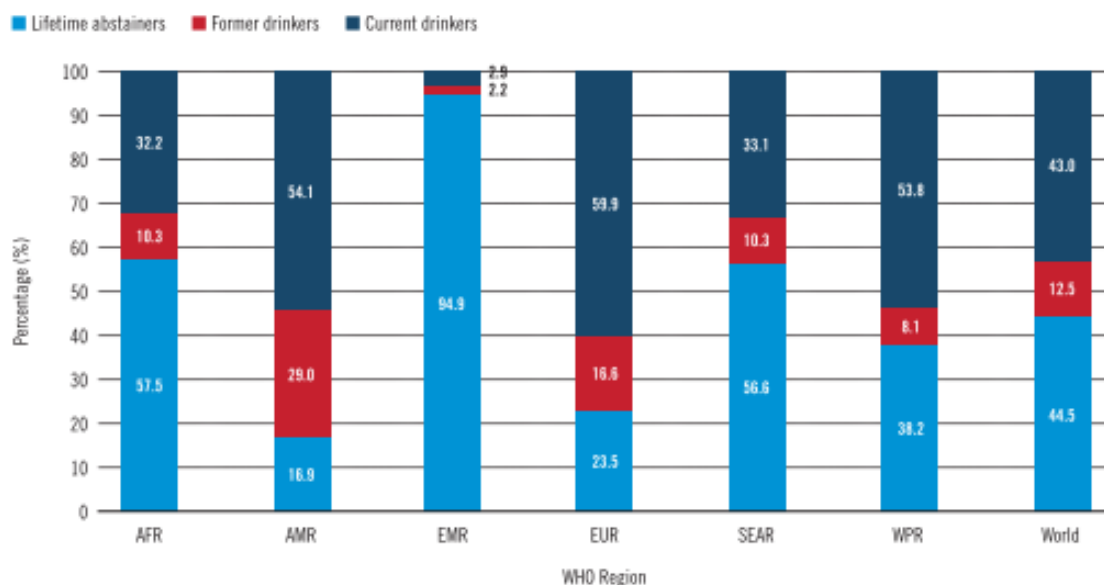
de Minas Gerais. Além disso, sete estudos desta revisão mostraram que a prevalência de SM era maior entre indivíduos com mais de 50 anos de idade (Vidigal et al. 2013).

3.3 Consumo de Álcool

3.3.1 Consumo de Álcool no Mundo

O álcool é a droga mais consumida no mundo, porém existem diferenças entre regiões. Dados da OMS mostram que, no ano de 2016, houve um consumo per capita médio de 6,4 litros de álcool puro por ano. Em 2016, 43% da população com idade igual ou superior a 15 anos consumiram álcool nos últimos 12 meses. Há uma importante variação global no consumo de álcool nas diferentes regiões. Nas regiões da Europa, das Américas e do Pacífico Ocidental, mais da metade da população consumiu álcool nos últimos 12 meses. (World Health Organization 2018). A Figura 4 revela os dados apresentados pela OMS.

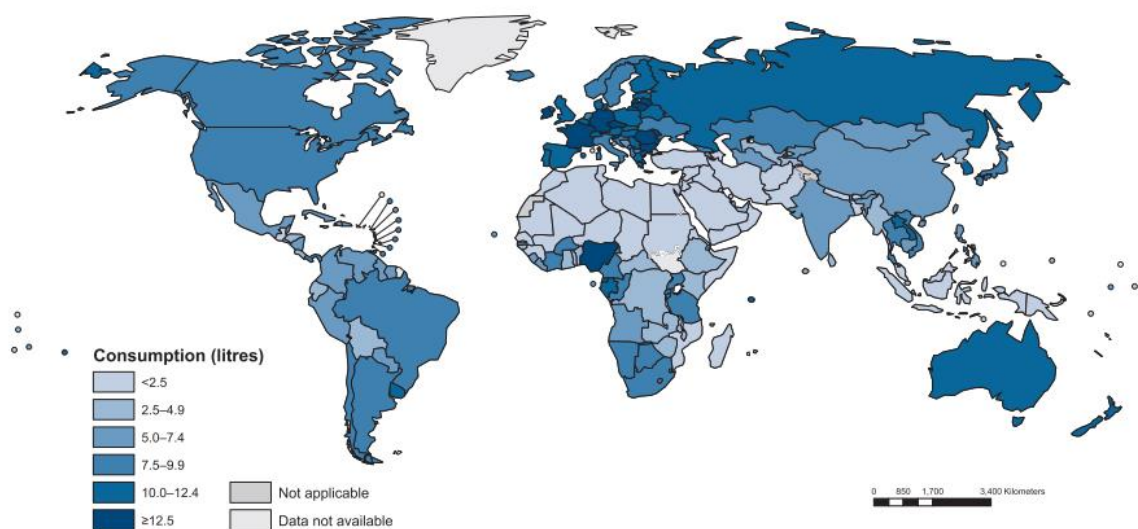
Figura 4 - Percentagem de bebedores atuais, ex-bebedores e abstêmios em tempo integral (em%) entre a população total (+15 anos) segundo regiões da OMS e do mundo, 2016



Fonte: WHO, 2018

As diferenças nos níveis de consumo total entre as regiões do mundo representam as complexas interações existentes em meio a diversos fatores, tais como: diferenças sociodemográficas, desenvolvimento econômico, cultura (incluindo religião) e os diferentes tipos de bebidas preferidas (World Health Organization 2018). Na Figura 5, pode-se observar o total de álcool consumido per capita, em 2016, segundo a OMS.

Figura 5- Consumo total de álcool per capita (+15 anos; em litros de álcool puro), 2016

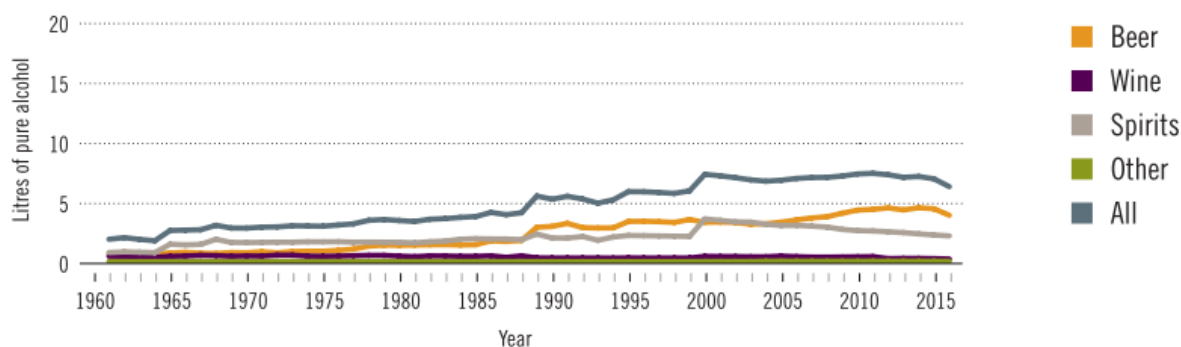


Fonte: WHO, 2018

3.3.2 Consumo de Álcool no Brasil

No Brasil, 52% dos adultos referem ingerir bebidas alcoólicas ao menos 1 vez ao ano (Laranjeira et al. 2007), sendo que em 2016 o total consumido de álcool (puro) per capita no país, entre indivíduos acima de 15 anos, foi de 7,8 litros. Tal consumo se mostrou acima da média mundial (6,4 litros), e a tendência dos últimos anos pode ser observada na Figura 6 (World Health Organization 2018). Ainda, em 2013, segundo dados da Pesquisa Nacional de Saúde, o hábito de ingerir bebida alcoólica uma ou mais vezes por semana esteve presente entre 24,0% dos indivíduos, na população com 18 anos ou mais, variando de 18,8% na Região Norte até 28,4% na Região Sul (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística 2014).

Figura 6- Consumo de álcool per capita (+15 anos) no Brasil, 1961-2016



Fonte: WHO, 2018

Estudos descrevem algumas características da população brasileira em relação ao consumo de bebidas alcoólicas. Há registros de que os homens sejam responsáveis por 77,8% do consumo de álcool, sendo aqueles entre 18 e 29 anos de maior proporção de consumo (40,3%) (Caetano et al. 2012). Entre os bebedores, 29% afirmam que a quantidade habitual consumida, nos dias que ingerem bebidas alcoólicas, é de cinco doses ou mais (38% dos homens e 17% das mulheres). Outro dado importante é que as quantidades usuais mais elevadas estão entre moradores de capitais e regiões metropolitanas (Laranjeira et al. 2010).

3.3.3 Tipos de Bebidas Alcoólicas

A maioria das bebidas alcoólicas são preparadas por fermentação ou por destilação. Desde os tempos antigos elas têm sido consumidas, sendo que nas mais comuns o etanol é o principal ingrediente psicoativo (Organización Mundial de la Salud 1994).

3.3.3.1 Cerveja

Especula-se que a cerveja seja a mais antiga bebida alcoólica conhecida. A descoberta de que grãos poderiam ser utilizados para a produção de pão e cerveja pode ter sido uma das grandes motivações para a transição da caça e coleta para a agricultura. Mesmo com algumas diferenças, todos os povos fabricavam de alguma forma bruta a cerveja: enquanto no Oriente

Médio ela era feita com trigo e cevada, na Ásia ela era produzida com arroz, e nas Américas com milho (Marty and Ettliger 2014). A cerveja consiste em mais de 90% de água, contendo basicamente carboidratos e álcool (Gaetano et al. 2016). No Brasil, segundo o Sindicato Nacional da Indústria da Cerveja, 98% do total ingerido é do tipo Pilsen - uma cerveja leve, clara e de baixo teor alcoólico (entre 3% e 5%) (SINDICERV 2017), sendo suas principais matérias primas, além do malte de cevada, adjuntos cervejeiros derivados de milho ou açúcar de cana (Sleiman et al. 2010).

Segundo a legislação brasileira, cerveja é a bebida obtida pela fermentação alcoólica do mosto cervejeiro oriundo do malte de cevada e água potável, por ação da levedura, com adição de lúpulo (Brasil 2009).

Depois dos destilados (44,8%), a cerveja é a segunda bebida alcoólica mais consumida no mundo, representando 34,3% do consumo de álcool. No entanto, considerando apenas a região das Américas, ela é a bebida de maior consumo (53,8%) (World Health Organization 2018).

Levantamento nacional aponta que 61% das doses anuais consumidas pelos brasileiros são de cerveja. Diferentemente do vinho, a cerveja não apresenta diferença de consumo entre os sexos (Laranjeira et al. 2007).

A cerveja contém mais proteínas e vitaminas do complexo B do que o vinho. Em relação à quantidade de antioxidantes, cerveja e vinho são equivalentes, porém, os antioxidantes específicos são diferentes já que a matéria prima da cerveja (lúpulo e cevada) contém flavonóides distintos daqueles encontrados nas uvas utilizadas na produção de vinho (Denke 2000).

Uma metanálise verificou que o consumo de cerveja foi associado a menores chances para DCV (OR=0,87, IC95% 0,80 – 0,95), quando comparado ao risco de indivíduos que não ingeriam cerveja (Villarino Marín et al. 2002). Outra metanálise, baseada em 13 estudos, constatou uma relação em forma de J sendo o menor risco vascular, considerando a ingestão de cerveja, com o consumo de 43g/dia (RR = 0,58; IC95%: 0,42–0,81) (Costanzo et al. 2011). Uma revisão sistemática avaliou o consumo de cerveja com obesidade abdominal e geral. Em relação à obesidade abdominal, a maioria dos dados observacionais sugeriram uma associação positiva ou nenhuma associação entre o consumo de cerveja e a CC ou relação cintura-quadril em homens, já entre as mulheres os resultados foram inconsistentes. Além disso, foi visto que o consumo >500 mL/dia de cerveja pode estar positivamente associado à obesidade abdominal. Dados de estudos experimentais sugerem que o consumo de cerveja alcoólica também resulta em ganho de peso (0,73 kg; p <0,0001), quando comparado com cerveja com baixo teor de

álcool (Bendsen et al. 2012). Já um estudo prospectivo de 12 semanas relatou que a ingestão moderada de cerveja (tradicional e sem álcool) não exerceu efeitos vasculares prejudiciais nem aumentou o peso corporal em indivíduos saudáveis obesos (Padro et al. 2018).

3.3.3.2 Vinho

Embora não se saiba ao certo o período em que a uva passou a ser utilizada na fabricação do vinho, arqueólogos vêem nos acúmulos de caroços de uva indícios de que o vinho tenha sido produzido em um passado remoto, como a 8.000 a.C (Johnson 1999). A história da civilização demonstra que, desde a Antiguidade, esta bebida ocupou lugar de destaque (Bianco 2007; Fehér et al. 2005), sendo citada, inclusive, no Antigo Testamento (Bíblia 1985).

No Brasil, segundo a legislação, é considerado vinho a bebida obtida por meio de fermentação alcoólica do mosto simples da uva sã, fresca e madura (Brasil 2014).

A quantidade e a qualidade das uvas utilizadas para produção de vinho são fortemente influenciadas pelo clima, solo e práticas de viticultura (espaçamento de vinhas, poda, irrigação, etc.). Desde 2004, a produção mundial de vinho tem se mantido na faixa de 270 milhões de hectolitros. Em 2008, os cinco principais produtores de vinho do mundo foram Itália, França, Espanha, Estados Unidos e Argentina (Food and Agriculture Organization of the United Nations 2009).

Apenas 11,7% do álcool total consumido no mundo se dá em forma de vinho. Enquanto o vinho representa mais de um quarto (29,8%) do total de bebidas alcoólicas consumidas na Europa, nas Américas corresponde a apenas 13,5% do consumo total (World Health Organization 2018).

No Brasil, de acordo com o I Levantamento Nacional sobre os Padrões de Consumo de Álcool na População Brasileira, quando questionados sobre a frequência e quantidade que o indivíduo consumia de cada tipo de bebida alcoólica, verificou-se que 25% do total de bebidas consumidas ao ano, por brasileiros adultos, eram de vinho, sendo que 19% dos homens e 34% das mulheres referiram ingerir vinho (Laranjeira et al. 2007).

Hipócrates já fazia uso do vinho em praticamente todas as suas prescrições, utilizando-o como diurético, antitérmico ou anti-séptico geral (Johnson 1999). Desde então, muito evoluiu a literatura científica, sendo hoje crescentes as evidências sobre os benefícios do vinho à saúde (Böhm et al. 2004; Chiva-blanch et al. 2013; Costanzo et al. 2011; Grønbæk et al. 2000).

Análise de 6 coortes de Copenhague, avaliou a relação entre consumo de diferentes tipos de bebidas alcoólicas e mortalidade por todas as causas, doença cardíaca coronária e câncer. Em comparação com os abstêmios, bebedores leves que evitaram vinho tiveram um risco relativo de morte por todas as causas de 0,90 (IC95% 0,82 – 0,99) enquanto que bebedores leves que consumiram vinho tiveram um risco relativo de 0,66 (IC95% 0,55 – 0,77). Indivíduos bebedores de vinho tiveram um menor risco de morte por doença cardíaca coronária comparados com não-bebedores de vinho em todos os níveis de ingestão de álcool. Além disso, bebedores leves que evitaram vinho tiveram um risco relativo de morte por doença cardíaca coronária de 0,76 (IC95% 0,63 – 0,92), enquanto bebedores leves que consumiam vinho um risco de 0,58 (IC95% 0,47 – 0,72), quando comparado com quem não ingeriu bebidas alcoólicas (Grønbaek et al. 2000).

Em um ensaio clínico do tipo cross-over, 67 indivíduos do sexo masculino foram randomizados individualmente para três seqüências de tratamento com duração de quatro semanas cada, em que as bebidas de teste foram fornecidas. Os participantes receberam instruções para consumirem gim (100 mL/dia, contendo 30 g de etanol), vinho tinto (272 mL/dia, contendo 30 g de etanol e 798 mg de polifenóis totais) ou vinho tinto desalcoholizado (272 mL/dia, contendo 1,14 g de etanol e 733 mg de polifenóis totais). Intervenções com vinho tinto e vinho desalcoholizado levaram a uma redução nos níveis de insulina (21% e 20%, respectivamente) e de HOMA-IR (30% e 22%, respectivamente) comparados com valores da linha de base. Concentrações de LDL-c diminuiram 4,5% do valor da linha de base após intervenção com vinho tinto e os níveis de HDL-c aumentaram em relação à linha de base após intervenção com vinho tinto (7%) e gin (5%). Os autores concluíram que, enquanto o etanol em si exerce um efeito protetor sobre o perfil lipídico, a fração não-alcoólica do vinho tinto (principalmente polifenóis) tem um efeito benéfico na resistência à insulina. Tais achados sugerem que o vinho tinto parece ter maior efeito protetor do que outras bebidas alcoólicas sobre o risco cardiovascular, embora tenham comparado apenas com gim (Chiva-blanch et al. 2013).

Em uma revisão sistemática e metanálise que avaliou tipos específicos de bebidas alcoólicas, verificou-se que o consumo de vinho esteve associado a um menor risco de diabetes tipo 2 (RR=0.85; IC95% 0,80 – 0,89) (Huang et al. 2017). Além disso, em outra revisão sistemática, autores do estudo observaram que os componentes polifenólicos do vinho tinto, com suas propriedades anti-inflamatórias, podem atenuar o efeito do álcool sobre a obesidade (Sayon-Orea et al. 2011a). O consumo de vinho ainda esteve associado a menor mortalidade cardiovascular e menor mortalidade por qualquer causa, sendo a máxima proteção com

consumo de 24g/dia (34% na redução do risco) e 10g/dia (com 25% na redução do risco), respectivamente (Costanzo et al. 2011).

3.3.4 *Efeitos do Consumo de Álcool*

Associações não-lineares sugerem que o consumo moderado de álcool oferece benefícios à saúde (Costanzo et al. 2011; Huang et al. 2014; Ronksley et al. 2011; Zhang et al. 2014).

Em uma metanálise que incluiu 84 estudos, constatou-se que 2,5-14,9 g de álcool (1 dose ou menos) por dia esteve associado à proteção para todos os desfechos avaliados (incidência e mortalidade por doença cardíaca coronariana, acidente vascular cerebral e cardiovascular total), quando comparado a nenhuma ingestão de álcool. Já aqueles que consumiam >60 g/dia tinham um risco significativamente aumentado (RR= 1,62, IC95% 1,32 – 1,98) de acidente vascular cerebral em comparação com os abstêmios (Ronksley et al. 2011).

Metanálise de 11 estudos de coorte prospectivos realizados com indivíduos hipertensos mostrou que, nesta população, o consumo leve a moderado de álcool também esteve associado com redução significativa no risco de mortalidade por DCV e mortalidade geral. O consumo de aproximadamente 10g/dia (o equivalente a 1 taça de vinho [~100ml] ou 1 copo de cerveja [~330ml]) foi associado com redução de 28% (RR=0,72, IC95% 0,68 – 0,77) e o consumo de cerca de 20g/dia com redução de 19% (RR=0,81, IC95% 0,71 – 0,93) do risco global de DCV. Em relação à mortalidade por todas as causas, foi encontrada uma tendência de consumo em forma de J, na qual consumir de duas a três doses ao dia traria benefícios aos indivíduos com hipertensão, sendo o menor risco com o consumo de uma dose ao dia (RR=0,82, IC95% 0,76 – 0,88) (Huang et al. 2014).

Um estudo de coorte, com a participação de mais de 38 mil homens, avaliou a associação do consumo de álcool com o risco de infarto do miocárdio. Ao final dos 12 anos de acompanhamento, concluiu-se que o consumo de, pelo menos, três a quatro doses por semana foi inversamente associado com risco de infarto (RR=0,63, IC95% 0,54 – 0,74). Tal associação não sofreu influências do tipo de bebida alcoólica ingerida e nem da sua proporção de consumo com refeições (Mukamal et al. 2003).

O menor risco de DCV e mortalidade observado com o consumo leve a moderado de álcool tem sido relacionado a um efeito anti-inflamatório do álcool (Imhof et al. 2004; Imhof

et al. 2001). Além disso, observam-se benefícios do consumo de álcool sobre marcadores metabólicos. Uma metanálise, que compilou informações de 44 estudos de intervenção, evidenciou que a ingestão de álcool aumenta, de forma significativa, os níveis de HDL-c e de adiponectina e reduz, significativamente, os níveis de fibrinogênio (Brien et al. 2011).

Uma revisão sistemática e metanálise avaliou a associação entre consumo de álcool e o risco de diabetes tipo 2 incidente. Em análises baseadas em 26 estudos, foi detectada uma relação não linear entre o consumo de álcool e o risco de DM. Em comparação com a categoria mínima de consumo, as ingestões leves e moderadas estiveram associadas com um menor risco de DM tipo 2 (RR=0.83; IC95% 0.73, 0.95; P=0.005 e RR=0.74; IC95%: 0.67, 0.82; P=0.001, respectivamente). Em contrapartida, os autores verificaram que o consumo excessivo de álcool teve pouco ou nenhum efeito no risco de DM tipo 2.(Li et al. 2016).

Pesquisadores encontraram relação inversa entre ganho de peso e quantidade de álcool consumida. Além disso, após o ajuste para diversos fatores de estilo de vida e dietéticos, o risco relativo de sobrepeso ou obesidade para mulheres com ingestão de álcool de >0 e <5g/dia, 5 e<15g/dia, 15 e<30g/dia e ≥30g/dia foi 0,96 (IC95%: 0,91-1,01), 0,86 (IC95%: 0,80-0,92), 0,70 (IC95%: 0,62-0,79) e 0,73 (IC95%: 0,62-0,85), respectivamente, e o risco relativo de se tornar obeso foi 0,75 (IC95%: 0,63-0,89), 0,43 (IC95%: 0,34-0,56), 0,39 (IC95%: 0,25-0,60) e 0,29 (IC95%: 0,15-0,54), respectivamente, durante 12,9 anos de follow-up do estudo, em comparação as abstinências (Wang et al. 2010).

Outra revisão sistemática sugere que o tipo de bebida alcoólica pode desempenhar um papel importante na modificação do efeito do consumo de álcool no ganho de peso. O consumo de álcool pode constituir um fator de risco para o aumento de gordura corporal devido ao consumo excessivo de energia proveniente deste tipo de bebida (~7 kcal/g de álcool), além de ocorrer uma diminuição na oxidação total de gordura na presença de álcool (como o álcool não pode ser armazenado no corpo, existe uma oxidação contínua obrigatória de etanol, ele torna-se o combustível prioritário a ser metabolizado) (Schutz 2000). Em função da obesidade estar associada a um estado de inflamação branda crônica subclínica, os componentes polifenólicos do vinho tinto, com suas propriedades anti-inflamatórias, podem atenuar o efeito do álcool sobre a obesidade quando a fonte de álcool é vinho tinto. Além disso, os autores sugerem também que um efeito prejudicial do álcool sobre o ganho de peso ocorra apenas em níveis elevados de consumo (2-3 doses/dia) (Sayon-Orea et al. 2011a).

No entanto, a literatura também mostra que o consumo de álcool pode trazer prejuízos à saúde. Em metanálise foram observadas tendências de risco para diversos tipos de cânceres tais como de cavidade oral e faringe, esôfago e laringe. Foram também observadas relações

diretas para cânceres de cólon, reto, fígado e mama. Entre as condições não-neoplásicas, houve tendência de risco para hipertensão, cirrose hepática, pancreatite crônica, lesões e violência. Foram encontrados riscos significativamente maiores a partir da menor dose de álcool considerada (25 g/dia, correspondendo a cerca de duas doses por dia) para todas estas condições. Riscos significativos aumentados foram encontrados apenas a 100 g/dia para doença cardíaca coronária e acidente vascular cerebral isquêmico e nas categorias de 50 g/dia ou mais para acidente vascular cerebral hemorrágico. Os autores verificaram ação protetora significativa nas categorias de 25 e 50 g/dia para a doença coronária (Corrao et al. 2004).

Recente estudo publicado pelo GBD mostrou que, em 2016, 2,8 milhões de mortes foram atribuídas ao uso de álcool, correspondendo a 2,2% dos óbitos (padronizados por idade) no sexo feminino e a 6,8% no sexo masculino. O consumo de álcool foi classificado como o sétimo principal fator de risco para morte prematura e incapacidade em 2016, em comparação com outros fatores de risco nos estudos de GBD. Houve relato de certo benefício (curva em forma de J) do consumo de álcool em relação a doença isquêmica cardíaca mas, no entanto, os autores sugerem que o risco de incapacidade, câncer, morte e outros malefícios se sobrepõe aos possíveis benefícios, não sendo seguro nenhum nível de consumo de álcool (GBD 2016 Alcohol Collaborators 2018).

3.3.5 Consumo de Álcool com Refeições

As discussões de consumo de álcool concentram-se não apenas no tipo de bebida tipicamente consumida, mas também se a ingestão ocorre geralmente com as refeições em casa, como com o vinho em algumas culturas (por exemplo, Itália, Grécia) ou se o consumo ocorre predominantemente em bares e outros lugares fora de casa, como ocorre tipicamente com a cerveja (Savic et al. 2016). Sendo o momento ao qual o consumo de bebidas alcoólicas ocorre um aspecto cultural importante a ser observado.

No entanto, o hábito de consumir diferentes bebidas alcoólicas com ou sem refeições tem sido relativamente pouco avaliado. Estudo transversal da população espanhola verificou associação de ingestão de álcool com melhora do HDL-c, fibrinogênio e marcadores do metabolismo da glicose. Os autores relatam que para as análises foi realizado ajuste para o momento de ingestão de álcool (junto ou fora das refeições), mas não apresentam nos resultados

seu impacto, de modo que não é possível saber a real influência do alimento neste estudo (Galán et al. 2014).

Estudo epidemiológico avaliou os hábitos de consumo de bebidas alcoólicas em italianos e americanos. Foi demonstrado que o consumo de álcool pode variar entre populações e como as diferentes culturas contribuem para preferências e hábitos de consumo de cada país. Entre os abstêmios a prevalência de pressão arterial elevada era de 42,8% e 40,4% (italianos e americanos, respectivamente). Já em relação àqueles que bebiam fora das refeições, 42,8% dos italianos e 41,4% dos americanos apresentavam hipertensão (Della Valle et al. 2009).

Ensaio clínico, realizado com pacientes obesos e hipertensos, demonstrou que o consumo moderado de vinho tinto, juntamente com a refeição do meio-dia, resultou na redução de, aproximadamente, 5mmHg na média da pressão arterial pós-prandial (Foppa et al. 2002). Por outro lado, estudo de base populacional verificou que bebedores diários e participantes que consumiam álcool fora das refeições apresentaram um risco significativamente maior de hipertensão em comparação com aqueles que bebem menos de uma vez na semana (OR = 1,65, IC95% 1,18 - 2,30) e quando comparado àqueles que bebiam principalmente com refeições (OR = 1,49, IC95% 1,10 - 2,00) (Stranges et al. 2004).

Um estudo de caso-controle verificou que, em comparação com os abstêmios, as chances de infarto agudo do miocárdio eram 50% menores (OR=0,50, IC95% 0,30 – 0,82) quando o álcool era consumido junto das refeições (três ou mais doses por dia). Em contraste, neste estudo, o consumo de álcool fora das refeições não apresentou associação significativa com infarto (OR=0,98, IC95% 0,49 – 1,96) (Augustin et al. 2004).

Em análise que reuniu uma série de estudos epidemiológicos realizados na Itália, com indivíduos de ambos os sexos e idade entre 30 a 59 anos, que foram seguidos durante um período médio de 7 anos, foi observado que aqueles que bebiam vinho junto das refeições apresentaram menores taxas de mortalidade (por todas as causas: RR=0,64, IC95% 0,49 – 0,82; por doenças cardiovasculares: RR=0,50, IC95% 0,33 – 0,74; e por doença cardíaca coronária: RR=0,48, IC95% 0,30 – 0,76), em comparação com os que bebiam vinho fora das refeições. A associação foi independentemente da quantidade de álcool consumida e da presença de fatores de risco para DCV (Trevisan et al. 2001).

Um pequeno ensaio randomizado procurou explorar o efeito de três tipos de bebidas alcoólicas (cerveja, vinho branco e gin) consumidas sozinhas, com uma refeição, ou 1 hora antes de uma refeição, na glicemia pós-prandial em indivíduos saudáveis. De modo geral, a glicemia pós-prandial foi reduzida em 16 a 37% com o consumo das bebidas alcoólicas, sendo todas capazes de reduzir o pico de glicose pós-prandial. Os autores sugerem que a fisiologia

destes achados ocorra em função da capacidade do etanol de inibir agudamente a gliconeogênese e a produção hepática de glicose (Brand-Miller et al. 2007).

Recentemente, em estudo realizado no ELSA-Brasil, foi verificado que o consumo leve de bebidas alcoólicas com refeições foi inversamente associado com SM (4 doses/semana: OR = 0,85, IC95% 0,74-0,97; 4 a 7 doses/semana: OR = 0,75, IC95% 0,61-0,92), quando comparado com abstêmios ou bebedores ocasionais. Já o maior consumo de álcool consumido fora das refeições foi significativamente associado com SM (7 a 14 doses/semana: OR = 1,32, IC95% 1,11-1,57; 14 doses/semana: OR = 1,60, 95% CI 1,29-1,98). Assim, notou-se que a associação álcool-síndrome metabólica difere dependendo da quantidade, momento de consumo e bebida predominante (Vieira et al. 2016).

3.4 Obesidade e Síndrome Metabólica vs. Consumo de Álcool

Alguns estudos abordam o tema peso corporal ou obesidade e SM com o consumo de bebidas alcoólicas. Os achados são controversos, visto que estudos relatam benefícios e prejuízos para os desfechos acima citados, demonstrando, eventualmente, efeitos opostos com padrões de consumo semelhantes. Seus principais resultados estão descritos nas Tabelas 3 e 4.

As associações entre o consumo de álcool e peso corporal ou outro marcador de adiposidade ainda não estão bem estabelecidas. Uma revisão sistemática que avaliou como principal desfecho o peso corporal, verificou que, de forma global, os resultados não confirmam conclusivamente uma associação positiva entre o consumo de álcool e o ganho de peso (Sayon-Orea et al. 2011a).

Golan et al., em um ensaio controlado randomizado realizado com diabéticos, verificaram mudanças na distribuição do tecido adiposo abdominal similar entre os grupos controle (água mineral) e intervenção (vinho tinto seco) (Golan et al. 2016). Já entre estudos de coorte, enquanto alguns autores relatam que o consumo de álcool esteve associado a menores percentuais de gordura (Hagnäs et al. 2017) e peso corporal (Hagnäs et al. 2017; Wang et al. 2010), menor risco de sobrepeso e obesidade (Thomson et al. 2012) e inversamente associado com mudanças na circunferência da cintura em mulheres (Tolstrup et al. 2008), outros verificaram que o consumo de cerveja e destilados esteve associado a maior incidência de sobrepeso e obesidade (Sayon-Orea et al. 2011b), e o uso de álcool durante a vida foi

positivamente associado com CC, RCQ (em homens e mulheres) e IMC (entre os homens) (Bergmann et al. 2011).

Diversos estudos transversais observam relação direta entre consumo de álcool e indicadores de obesidade, tais como CC (Bermúdez et al. 2015; Brumby et al. 2013; Coulson et al. 2013; Ferreira et al. 2008; Ryu et al. 2010; Vieira et al. 2016) e IMC (Brumby et al. 2013; Coulson et al. 2013). Além disso, a ingestão de bebidas alcoólicas esteve associada a maior percentual de gordura corporal, gordura no tronco (Coulson et al. 2013) e tecido adiposo visceral (Kim et al. 2012b). Por outro lado, o consumo de álcool também tem sido associado com menor chance de obesidade (Wakabayashi 2011a), e a frequência de consumo de álcool inversamente correlacionada com IMC e CC (Dumesnil et al. 2013).

Em relação ao consumo de bebidas alcoólicas e SM, duas metanálises, sendo uma que avaliou estudos de coorte (Sun et al. 2014) e outra que avaliou estudos transversais (Alkerwi et al. 2009), verificaram que o consumo muito leve (0,1-5g/dia) e o consumo responsável (1-19,99g/dia para mulheres e 1-39,99g/dia para homens) de álcool estiveram inversamente associados com a síndrome, respectivamente.

De modo geral, em estudos observacionais, maiores chances de SM ou de seus componentes têm sido reportadas especialmente em categorias de consumo elevado de álcool (Baik and Shin 2008; Barrio-Lopez et al. 2013; Choi et al. 2019; Fan et al. 2008a; Kim et al. 2012a; Lee 2012; Lee et al. 2010; Vieira et al. 2016; Wakabayashi 2014; Wakabayashi 2011b; Wakabayashi 2010). Além disso, a prevalência de SM foi significativamente menor entre os que relatam consumo moderado de álcool (Athiros et al. 2008; Churilla et al. 2014). Em comparação com os não-bebedores, bebedores moderados de vinho tinto tiveram um risco reduzido de SM, menor risco de ter CC aumentada, HDL-colesterol baixo, pressão alta e glicemia de jejum elevada (Tresserra-Rimbau et al. 2015). Já ingestão de pequenas quantidades é associada a menor prevalência da síndrome (Kim et al. 2017; Vieira et al. 2016; Wakabayashi 2010) e o consumo de vinho é associado a menor risco de SM entre as mulheres (Janssen et al. 2011). No entanto, também há relato na literatura de associação inversa significativa em todos os níveis de consumo de álcool com a incidência de síndrome metabólica em comparação com os não-bebedores (Stoutenberg et al. 2013),

No entanto, são escassos os que abordam a influência da ingestão de álcool junto das refeições em relação aos desfechos acima descritos (Brand-Miller et al. 2007; Foppa et al. 2002; Kroenke et al. 2003; Stranges et al. 2004; Wannamethee et al. 2005), especialmente na população brasileira (Vieira et al. 2016).

Tabela 3 - Estudos que avaliam a associação entre o consumo de álcool e peso corporal ou outro marcador de adiposidade.

Autor, ano	Participantes / População	Delineamento	Desfechos	Categorias de consumo de álcool	Ajustes	Principais resultados
(Sayon-Orea et al. 2011a)	-	Revisão sistemática	Peso corporal	-	-	Os resultados globais não confirmam conclusivamente uma associação positiva entre o consumo de álcool e o ganho de peso. Entretanto, foram relatados achados positivos entre a ingestão de álcool e o ganho de peso, principalmente de estudos com dados sobre níveis mais altos de consumo de álcool. Além disso, a ingestão de álcool leve a moderado, especialmente a ingestão de vinho, pode ser mais favorável para proteger contra o ganho de peso, enquanto o consumo de bebidas destiladas tem sido positivamente associado com ganho de peso.
(Golan et al. 2016)	48 adultos com abstinência de álcool e diabetes tipo 2 bem controlado.	Ensaio controlado randomizado	Adiposidade abdominal	Vinho tinto seco Água mineral Participantes deveriam consumir 150ml da bebida correspondente durante o jantar.	Grupo intervenção, mudanças no IMC, sexo, tecido adiposo visceral na linha de base	Foi observada perda de peso similar entre os grupos após 2 anos. Mudanças na distribuição do tecido adiposo abdominal também foi similar. Observou-se que o consumo moderado de vinho, em pessoas com diabetes controlado, não promove ganho de peso ou de adiposidade abdominal.

Autor, ano	Participantes / População	Delineamento	Desfechos	Categorias de consumo de álcool	Ajustes	Principais resultados
(Hagnäs et al. 2017)	983 homens	Estudo de base populacional, coorte	Alterações na composição corporal, hábitos de vida e aptidão física	Contínuo: g/semana ≥1 vez no mês ≥1 vez na semana	Fumo, alteração no teste de Cooper; Índice de dieta insalubre e consumo de álcool, IMC basal e duração do serviço militar.	Foram observados valores significativamente menores (P <0,05) em% de gordura corporal (-2,3%) e peso (-1,8 kg), bem como melhores hábitos de estilo de vida e aptidão física no grupo consumo excessivo de álcool pelo menos uma vez por semana durante o serviço militar. As reduções de peso relativo (%) e % de gordura corporal (follow-up realizado entre 6-12 meses) foram associadas ao consumo excessivo de álcool pelo menos uma vez por semana (coeficiente de regressão para peso relativo -1,39, IC95% -2,32; -0,45, P=0,004 e % gordura -0,68, IC 95%: -1,35; -0,01, P = 0,049.
(Thomson et al. 2012)	15920 mulheres pós menopausa	Coorte prospectiva	Mudança no peso corporal	Quintis: Quartil 1 = Abstêmios (<0,2g/dia)	Idade, raça, escolaridade, altura e peso, atividade física, fumo, histórico de tratamento para diabetes, doença cardiovascular e câncer, percentual de consumo energético proveniente de gorduras e carboidratos, consumo de frutas e vegetais, calorias não-alcoólicas, cálcio total.	Entre mulheres de peso normal, o risco de sobrepeso ou obesidade ao longo de um período de seguimento de 7 anos foi de 35% ou 88% menor, respectivamente, para as mulheres no quintil superior do consumo de álcool em relação aos abstêmios (HR: 0,65;IC95%: 0,58-0,73, ou HR: 0,12; IC95%: 0,05-0,25, respectivamente). O consumo de vinho no quintil superior apresentou menor risco de sobrepeso (HR: 0,75; IC95%: 0,68-0,84), seguido de destilados (HR: 0,85; IC95%: 0,78-0,93) e cerveja (HR:0,90; IC95%: 0,82-1,00), comparado aos abstêmios.

Autor, ano	Participantes / População	Delineamento	Desfechos	Categorias de consumo de álcool	Ajustes	Principais resultados
(Sayon-Orea et al. 2011b)	9318	Coorte mediterrânea	Incidência de sobrepeso/obesidade	<p>Não-bebedores <1dose/semana 1 a <2 doses/semana 2 a <7 doses/semana ≥7 doses/semana</p>	<p>Idade, sexo, IMC na linha de base, fumo, atividade física, lanches entre as refeições, horas sentado durante o dia, consumo de <i>fast food</i>, consumo de bebidas açucaradas, consumo de fibras.</p>	<p>Usando o ganho de peso como variável contínua, os resultados da regressão de mínimos quadrados ajustada mostraram que o β-estimado para a diferença de ganho de peso para aqueles que bebiam pelo menos sete doses por semana de cerveja e destilados versus não bebedores foi +119 g/ano ($p=0.04$). Não houve associação significativa entre consumo de vinho e ganho de peso anual.</p> <p>Beber pelo menos 7 doses/semana de cerveja ou destilados esteve associado com maior incidência de sobrepeso/obesidade (HR 1.32, 1.00-1.74, $p=0.05$) comparado aos não-bebedores.</p> <p>Aqueles que aumentaram o consumo de álcool durante o <i>follow-up</i> tiveram um risco 30% maior para sobrepeso/obesidade.</p>

Autor, ano	Participantes / População	Delineamento	Desfechos	Categorias de consumo de álcool	Ajustes	Principais resultados
(Bergmann et al. 2011)	99381 homens 158796 mulheres	Coorte prospectiva europeia	Adiposidade geral e abdominal	Nunca consumiram álcool Ex-bebedores Bebedores correntes: <6 g/dia >6-12 g/dia >12-24 g/dia >24-60 g/dia >60-96 g/dia >96 g/dia	Idade, centro de estudo, nível educacional, atividade física, consumo de energia não-alcoólica, fumo (quantidade), fumo (tempo), doenças prevalentes. Para mulheres foi incluído: status de menopausa, número de partos.	<p>Entre os homens, o uso de álcool durante a vida foi positivamente associado com CC, RCQ e IMC. Aqueles que consumiam >96g/dia tinham 1,1cm de CC e IMC 1,0kg/m² maiores do que os que ingeriam ≤6g/dia de álcool. CC, RCQ e IMC dos homens que nunca consumiram álcool ou de ex-bebedores foram comparáveis aos de homens que consumiam ≤24g/dia. CC e RCQ foram maiores entre bebedores de >96g/dia.</p> <p>Já entre as mulheres, o uso de álcool durante a vida foi relacionado positivamente com CC e RCQ, e observou-se uma curva em U para IMC (com menores valores entre aquelas que consumiam >6-24g/dia de álcool). A diferença de CC entre a menor e a mais alta categoria de uso de álcool durante a vida foi 1,7 cm, e CC e RCQ aumentaram de forma constante nas categorias de uso de álcool durante a vida. As mulheres que nunca usaram álcool eram mais pesadas (IMC 27,6 kg/m²), mas sua CC foi comparável às mulheres que consumiam baixas quantidades de álcool ≤12g/dia.</p>

Autor, ano	Participantes / População	Delineamento	Desfechos	Categorias de consumo de álcool	Ajustes	Principais resultados
(Wang et al. 2010)	19.220 mulheres	Coorte prospectiva	Ganho de peso e obesidade	0 >0-<5g/dia 5-<15g/dia 15-<30g/dia ≥30g/dia	Idade, raça, IMC, tratamento, total energético consumido de fonte não-alcoólica, atividade física, fumo, <i>status</i> pós-menopausa, uso de hormônios na pós-menopausa, uso de multivitamínicos, história de hipercolesterolemia e hipertensão, consumo de frutas e vegetais, grãos integrais e refinados, consumo de carne vermelha e aves, consumo de produtos com baixo e elevado teor de gorduras, consumo energético ajustado para gorduras totais, consumo de carboidratos e fibras	Houve uma associação inversa entre a quantidade de álcool consumida na linha de base do estudo e o peso ao longo dos anos de seguimento. Após ajustes, os riscos relativos (RR) de sobrepeso ou obesidade no consumo total de álcool de >0-<5, 5-<15, 15-<30 e ≥30g/dia foram respectivamente de 0,96 (IC95%: 0,91-1,01), 0,86 (IC95%: 0,80-0,92), 0,70 (IC95%: 0,62-0,79) e 0,73 (IC95%: 0,62-0,85), comparados aos que não consumiam álcool. Os RRs correspondentes para obesidade foram 0,75 (IC95%: 0,63-0,89), 0,43 (IC95%: 0,34-0,56), 0,39 (IC95%: 0,25-0,60) e 0,29 (IC95%: 0,15-0,54).
(Tolstrup et al. 2008)	43.543	Coorte	Mudanças na circunferência da cintura	Nunca bebeu <1 vez/mês 1-3 vezes/mês 1 vez/semana 2-4 vezes/semana 5-6 vezes/semana Diariamente	Circunferência da cintura, idade, atividade física, fumo, consumo energético total (sem álcool), escolaridade	A frequência de consumo de álcool foi inversamente associada com mudanças na circunferência da cintura em mulheres e não foi associada com alterações na circunferência da cintura em homens. A frequência de consumo de bebidas alcoólicas foi inversamente associada ao ganho de cintura (6,9 e 12,6cm para homens e mulheres, respectivamente, em 5 anos) entre homens e mulheres, sendo os menores chances observadas quando o consumo era diário (OR: 0,79; IC95%: 0,69-0,90 e OR: 0,74; IC95%: 0,66-0,84, respectivamente) quando comparado aos que bebiam <1 vez/semana.

Autor, ano	Participantes / População	Delineamento	Desfechos	Categorias de consumo de álcool	Ajustes	Principais resultados
(Vieira et al. 2016)	14,375	Transversal	Circunferência da cintura elevada (como componente de síndrome metabólica)	Não bebe regularmente Até 4 doses/semana 4-7 doses/semana 7-14 doses/semana >14 doses/semana	Sexo, idade, raça, fumo, IMC, escolaridade, renda per capita, classe social e atividade física.	Em relação à circunferência da cintura elevada, maiores consumos predominantemente de cerveja estiveram associados a maiores chances de circunferência da cintura elevada, especialmente fora das refeições. O consumo predominante de vinho não esteve associado à circunferência da cintura elevada.
(Bermúdez et al. 2015)	2230	Transversal	Circunferência da cintura elevada (como componente de síndrome metabólica)	Mulheres: Não-bebedores <3,80g/dia 3,80-10,41g/dia 10,42-28,40g/dia ≥28,41g/dia Homens: Não-bebedores <9,54g/dia 9,54-28,401g/dia 28,41-47,33g/dia ≥47,34g/dia	Idade, raça, situação ocupacional, escolaridade, situação socioeconômica, história familiar de hipertensão e diabetes, fumo, atividade física	Em relação à circunferência da cintura elevada, houve associação significativa somente entre os homens que consumiam 28,41-47,33g/dia (OR: 2,13; IC95%: 1,14-3,98).
(Cibeira et al. 2013)	317 mulheres	Transversal	Excesso de peso (sobrepeso/obesidade)	1) bebedoras (mínimo 10g/dia de etanol), 2) ex-bebedoras (que bebiam regularmente, mas que deixaram de consumir há pelo menos seis meses) 3) não bebedoras (que nunca beberam ou que referiram beber em uma frequência menor que uma vez por semana)	-	Bebedoras apresentaram maior proporção de sobrepeso (43,2%), quando comparadas àquelas que não consumiam álcool (37,8%), porém essa diferença não foi significativa (p = 0,948).

Autor, ano	Participantes / População	Delineamento	Desfechos	Categorias de consumo de álcool	Ajustes	Principais resultados
(Brumby et al. 2013)	1792	Transversal	Peso, IMC, circunferência da cintura	Alto risco (homens: ≥ 6 doses; mulheres: ≥ 4 doses; qualquer ocasião, pelo menos uma vez por mês) Baixo risco (demais).	-	Indivíduos que consumiam álcool em níveis de alto risco apresentaram significativamente maiores peso (84,7[15,7] vs 77,8[15,9] kg), IMC (27,7[4,4] vs 27,1[4,9] kg/m ²) e circunferência da cintura (96,3[12,8] vs 92,3[13,5] cm) do que os de baixo risco.
(Coulson et al. 2013)	534 homens australianos	Transversal	Composição corporal, IMC e circunferência da cintura	Não-bebedores ≤ 2 doses/dia 3-4 doses/dia ≥ 5 doses/dia	Idade, fumo, consumo calórico diário, atividade física, situação socioeconômica	Aqueles que consumiam ≥ 5 doses/dia apresentaram maior IMC (+4,8%), índice de massa de gordura (+20,1%), circunferência da cintura (+5,0%), % gordura corporal (+15,2%) e proporção de gordura tronco (+5,3%) e menor massa magra (-5,0%) do que os não-bebedores. Eles apresentavam maiores chances de ser obesos do que não-bebedores de acordo com critérios baseados no IMC (OR=2,83; IC95%: 1,10-7,29) ou circunferência da cintura (OR=3,36; IC95%: 1,32-8,54).
(Dumesnil et al. 2013)	7855 homens	Transversal	Peso corporal	Frequência: Ocasional (1-2 dias/semana) Frequente (3-6 dias/semana) Diário Níveis de consumo: Moderado (0-140g/semana) Intermediário (141-280g/semana) Elevado (>280g/semana)	Idade, centro, atividade física, escolaridade, fumo	A frequência de consumo foi inversamente correlacionada com IMC ($p < 0,0001$) e circunferência da cintura ($p < 0,0001$). A razão de chances para obesidade foi de 1,8 (IC95%: 1,3-2,4) para bebedores ocasionais (1-2 dias/semana) e 1,6 (IC95%: 1,2-2,1) para bebedores frequentes (3-5 dias/semana) em comparação com bebedores diários. Esta associação foi menos acentuada nos consumidores moderados (<140ml/semana) do que nos intermediários (140-280ml/semana). Em consumidores pesados (>280ml/semana), a ingestão foi quase sempre diária. Os resultados foram semelhantes para o consumo de vinho e cerveja.

Autor, ano	Participantes / População	Delineamento	Desfechos	Categorias de consumo de álcool	Ajustes	Principais resultados
(Lourenço et al. 2012)	2377	Transversal	Obesidade geral e central	<p>Mulheres: 0 0,1-15,0g/dia 15,1-30,0g/dia >30,0g/dia</p> <p>Homens: 0 0,1-15,0g/dia 15,1-30,0g/dia 30,1-60,0g/dia >60,0g/dia</p> <p>Consumo de álcool atual: considerando último ano</p> <p>Consumo de álcool ao longo da vida: se os participantes mudaram seus hábitos de consumo de álcool durante a vida, a informação foi registrada para o período de maior exposição</p>	Idade, escolaridade, fumo, ingestão calórica, atividade física	Homens que consumiam atualmente >60g/dia de álcool apresentaram maiores chances de serem obesos em comparação com não-bebedores (OR: 2,26; IC95%: 1,17-4,35). Ao considerar o consumo de álcool ao longo da vida, a magnitude da associação foi mais forte tanto nas mulheres (OR: 2,41; IC95%: 1,28-4,56) quanto nos homens (OR: 4,22; IC95%: 1,93-9,24). Para a obesidade central, as mulheres que consumiam 15,1-30g/dia e >30g/dia apresentaram maiores chances de serem obesas, considerando o consumo de álcool tanto atual como ao longo da vida. Nos homens, observaram-se as mesmas associações positivas, que foram particularmente mais fortes entre o consumo de álcool durante a vida e obesidade central (>60g/dia vs não bebedores: OR: 4,02; IC95%: 1,80-8,98).
(Kim et al. 2012b)	951 homens coreano	Transversal	Distribuição de tecido adiposo visceral, tecido adiposo subcutâneo	Não-bebedores >0 a <7 doses/semana 7 a <14 doses/semana 14 a <28 doses/semana >28 doses/semana	Idade, IMC, fumo, consumo energético total e consumo de gorduras, escolaridade, renda familiar	O consumo de álcool apresentou associação negativa com tecido adiposo subcutâneo ($\beta = -18,76$, $p=0,047$), e associação positiva com tecido adiposo visceral ($\beta = 17,70$, $p=0,037$), independente de outros fatores.

Autor, ano	Participantes / População	Delineamento	Desfechos	Categorias de consumo de álcool	Ajustes	Principais resultados
(Chen et al. 2012)	2358 homens	Transversal	Circunferência da cintura elevada (como componente de síndrome metabólica)	Nunca bebeu Bebedor (quem bebeu pelo menos 1x/semana por 6 meses consecutivos)	Idade, escolaridade, fumo, atividade física, consumo de gordura, consumo de fibras, medicação para lipídeos	Os bebedores apresentaram chances significativamente maiores de obesidade abdominal (OR: 1,27; IC95%: 1,05-1,55).
(Wakabayashi 2011a)	36.121 homens japoneses	Transversal	Obesidade	Não-bebedores Consumo: Leve (<22g/dia) Moderado (≥22 a <44g/dia) Elevado (≥44g/dia)	Idade, fumo	As relações entre consumo de álcool e índices relacionados à obesidade foram comparadas entre os quartis de idade. O IMC foi menor em todos os níveis de consumo comparado aos não-bebedores. Nos 1º e 2º quartis da idade, as chances de circunferência de cintura elevada foi significativamente menores em bebedores leves (1º quartil: OR: 0,64; IC95%: 0,54-0,75; 2º quartil: OR: 0,69; IC95%: 0,60-0,80) e nos bebedores moderados (1º quartil: OR: 0,69; IC95%: 0,61-0,78; 2º quartil: OR: 0,84; IC95%: 0,76-0,93). No 3º quartil de idade, apenas em bebedores leves apresentaram menores chances de circunferência da cintura elevada (OR: 0,84; IC95%: 0,73-0,97), não sendo significativo em nenhum grupo de bebedores do 4º quartil. Os resultados sugerem que o consumo de álcool está associado com menor risco de obesidade em homens japoneses e esta associação é mais proeminente entre os mais jovens.
(Ryu et al. 2010)	8603 (5195 homens, 3408 mulheres)	Transversal	Obesidade abdominal	Não-bebedores 1-10g/dia 11-20g/dia >20g/dia	Idade, fumo, atividade física, renda, estado civil.	Em comparação aos não-bebedores, aqueles que tinha consumo de álcool >20g/dia apresentaram associações significativas com obesidade central em ambos os sexos (homens: OR 1,35, IC95% 1,08-1,70; mulheres: OR 2,58, IC95% 1,30-5,10).

Autor, ano	Participantes / População	Delineamento	Desfechos	Categorias de consumo de álcool	Ajustes	Principais resultados
(Ferreira et al. 2008)	1235	Transversal	Adiposidade abdominal	Nenhum <6,4g/dia 6,4 a 15,5g/dia >15,5g/dia	Idade, % de gordura, atividade física, fumo	A prevalência da inadequação da circunferência da cintura e da relação cintura quadril aumentou linearmente com o consumo de álcool (p=0,02 e p=0,04, respectivamente). Além disso, a circunferência da cintura e a relação cintura quadril mantiveram-se associadas positivamente com consumo de cerveja (p=0,02 e p=0,02) e com total de álcool consumido (p=0,01 e p=0,03). A circunferência da cintura também mostrou associação com o consumo de aguardente (p=0,04).

Tabela 4 - Estudos que avaliam a associação entre o consumo de álcool e síndrome metabólica.

Autor, ano	Participantes / População	Delineamento	Desfechos	Categorias de consumo de álcool	Ajustes	Principais resultados
(Sun et al. 2014)	6 artigos, com um total de 28.862 participantes	Metanálise Critérios de inclusão; Estudos de coorte prospectiva; dados originais relevantes para uma possível associação entre o consumo de álcool e o risco de síndrome metabólica.	Síndrome metabólica.	Não-bebedor: 0 g/dia Bebedor muito leve: 0.1-5 g/dia Bebedor leve: 5.1-10 g/dia Bebedor moderado: 10.1-20 g/dia Bebedor moderado a pesado: 20.1-35 g/dia Bebedor excessivo: >35 g/dia	Ajustes	Em comparação aos não-bebedores, bebedor muito leve apresentou menor risco de síndrome metabólica (RR=0,86, IC95% 0,75-0,99), enquanto que bebedor pesado maior risco de síndrome metabólica (RR=1,84, IC95% 1,34-2,52).

Autor, ano	Participantes / População	Delineamento	Desfechos	Categorias de consumo de álcool	Ajustes	Principais resultados
(Alkerwi et al. 2009)	7 estudos, com um total de 44.374 participantes.	<p>Metanálise</p> <p>Critérios de inclusão: Estudo transversal ou de dados de linha de base de estudo longitudinal; indivíduos saudáveis; definição clara de síndrome metabólica; estimativa de risco de ocorrência de síndrome metabólica; auto-relato de consumo de álcool por meio de questionário; auto-quantificação de consumo de álcool.</p>	Síndrome metabólica.	<p>Abstêmios (referência): 0 g/dia</p> <p>Categoria I (consumo responsável): Mulheres: 1-19,99 g/dia Homens: 1-39,99 g/dia</p> <p>Categoria II (consumo de risco): Mulheres: 20-39,99 g /dia Homens: 40-59,99 g/dia</p> <p>Categoria III (consumo nocivo): Mulheres: ≥40 g/dia Homens: ≥60 g/dia</p>		<p>Houve associação significativa inversa entre a primeira categoria de consumo e síndrome metabólica. Homens: OR=0,84 (IC95% 0,75-0,94) Mulheres: OR=0,75 (IC95% 0,64-0,89)</p>

Autor, ano	Participantes / População	Delineamento	Desfechos	Categorias de consumo de álcool	Ajustes	Principais resultados
(Choi et al. 2019)	41368	Coorte retrospectiva	Síndrome metabólica e seus componentes	<p>Não-bebedores</p> <p>Consumo:</p> <p>Leve</p> <ul style="list-style-type: none"> - homens: 0,1-19,9g/dia - mulheres: 0,1-9,9g/dia <p>Moderado</p> <ul style="list-style-type: none"> - homens: 20,0-39,9g/dia - mulheres: 10,0-19,9g/dia <p>Elevado</p> <ul style="list-style-type: none"> - homens: $\geq 40,0$g/dia - mulheres: $\geq 20,0$g/dia 	Idade, sexo, renda familiar, nível educacional, atividade física, tabagismo, consumo calórico total, IMC, histórico de doença cardiovascular, histórico familiar de hipertensão, diabetes e dislipidemia, score de risco metabólico na linha de base	<p>Em comparação com os bebedores leves persistentes, aqueles que aumentaram a ingestão de álcool a níveis elevados apresentaram maior risco de SM (OR: 1,45, IC95% 1,09-1,92).</p> <p>Bebedores que tinham consumo elevado e que se tornaram bebedores leves tiveram risco reduzido de SM (OR: 0,61, IC95% 0,44-0,84) em comparação com os bebedores persistentes.</p> <p>O aumento do consumo de álcool foi associado a valores elevados de circunferência da cintura, glicemia em jejum, pressão arterial, triglicerídeos e HDL-c (todos $p < 0,05$).</p> <p>Redução na ingestão de álcool foi associada com diminuição da circunferência da cintura, glicemia de jejum, pressão arterial, triglicerídeos e níveis de HDL-C entre os que tinham elevado consumo inicialmente (todos $p < 0,05$)</p>
(Kim et al. 2017)	10037	Coorte	Síndrome metabólica e seus componentes	<p>Não-bebedores</p> <p>Consumo:</p> <ul style="list-style-type: none"> -muito baixo: 0,1-5,0g/dia -baixo: 5,1-15,0g/dia -moderado: 15,1-30,0g/dia -elevado: > 30g/dia 	Idade, sexo, hipertensão, IMC e diabetes,	<p>Nas mulheres, o consumo de álcool mostrou associação significativa entre os grupos com SM e sem SM (OR: 0,75, IC95%: 0,64-0,88). Não houve associação com prevalência de SM em homens.</p> <p>Consumo muito baixo foi associado com redução da prevalência de SM (homens, OR: 0,65, IC95% 0,50-0,85; mulheres, OR: 0,72, IC95% 0,60-0,86).</p> <p>$> 30,0$g/dia não mostrou associação significativa com a prevalência de SM.</p> <p>Consumo de álcool $> 30,0$g/dia mostrou associação com glicose e HDL entre os componentes da SM.</p>

Autor, ano	Participantes / População	Delineamento	Desfechos	Categorias de consumo de álcool	Ajustes	Principais resultados
(Barrio-Lopez et al. 2013)	8.105 homens Adultos, espanhóis	Coorte	Síndrome metabólica (e cada critério de sua definição).	Não-bebedores: 0 doses/semana <1 doses/semana 1 a <2 doses/semana 2 a <7 doses/semana ≥7 doses/semana	Idade, sexo, consumo energético total, aderência ao padrão alimentar mediterrâneo, IMC, tabagismo, atividade física, lanches entre refeições, mudança no consumo de bebidas adoçadas e <i>binge</i>	Aqueles que consumiram ≥7 doses/semana apresentaram chances significativamente maiores de síndrome metabólica (OR=1,80, IC95% 1,22-2,66), hipertrigliceridemia (OR=2,07, IC95% 1,46-2,93) e glicemia de jejum alterada (OR=1,54, IC95% 1,16-2,04). O consumo ≥7 doses/semana de cerveja foi associado com maiores chances de hipertrigliceridemia (OR=1,81, IC95% 1,02-3,20), mas com menores chances de baixo HDL-colesterol (OR=0,21, IC95% 0,05-0,89). Não houve associação significativa entre consumo de vinho ou destilados e síndrome metabólica.
(Stoutenberg et al. 2013)	7.483 homens Norte-americanos	Coorte	Síndrome metabólica	Não-bebedores: 0 doses/semana Leve: 1-3 doses/semana Moderado: 4-7 doses/semana Moderado-excessivo: 8-13 doses/semana Excessivo: >14 doses/semana	Idade, ano de exame, tabagismo, condicionamento físico.	Todos os níveis de consumo de álcool mostraram associação inversa significativa com a incidência de síndrome metabólica em comparação com os não-bebedores, sendo menor risco com consumo de 4-7 doses/semana (HR=0,68 (IC95% 0,57-0,80)). Consumo moderado (HR=1,28, IC95% 1,11-1,48), moderado-pesado (HR=1,22, IC95% 1,05-1,42) e pesado (HR=1,56, IC95% 1,35-1,81) foram associados com um maior risco de glicemia de jejum elevada. Observou-se uma associação de consumo de álcool (dose-resposta) com um menor risco de baixo HDL-colesterol, sendo o menor risco com consumo de 8-13 doses/semana (HR=0,50, IC95% 0,41-0,62).

Autor, ano	Participantes / População	Delineamento	Desfechos	Categorias de consumo de álcool	Ajustes	Principais resultados
(Kim et al. 2012a)	4.505 homens coreanos	Coorte	Síndrome metabólica e cada componente.	Não-bebedor: 0 g/dia Bebedor leve: 1.0-14.9 g/dia Bebedor moderado: 15.0-29.9 g/dia Bebedor excessivo: ≥ 30.0 g/dia	Idade, peso, dieta, tabagismo, atividade física, cada componente da síndrome metabólica, LDL-colesterol, PCR, alanina aminotransferase, ácido úrico, HOMA-IR	Todos os três grupos de consumo de álcool apresentaram maiores chances de síndrome metabólica do que os não-bebedores, sendo a maior razão de chances entre os bebedores excessivos (OR=2,11, IC95% 1,25-3,56).
(Janssen et al. 2011)	1.057 mulheres caucasianas 527 mulheres afro-americanas 42-52anos	Coorte	Síndrome metabólica.	Nenhum consumo de vinho >1taça de vinho/dia =1 taça de vinho/dia <1taça de vinho/dia	Idade e nível educacional	Mulheres que consumiam uma taça de vinho por dia apresentaram menor risco de síndrome metabólica quando comparadas com as que não consumiam vinho (p=0,031). Quanto maior o consumo de vinho, mais elevados os níveis de HDL-colesterol (p<0,001). Mulheres que consumiam 1 taça de vinho/dia apresentaram triglicédeos significativamente mais baixos (p<0,001).
(Buja et al. 2010)	1.321 homens 1.122 mulheres Idosos, italianos	Coorte	Síndrome metabólica e seus componentes.	Homens: Abstêmios ≤ 12 g/dia 13-24 g/dia 25-47 g/dia ≥ 48 g/dia Mulheres: Abstêmios ≤ 12 g/dia 13-24 g/dia ≥ 24 g/dia	Idade, circunferência da cintura, tabagismo, educação, consumo de peixe, café, legumes, azeite, queijo e carnes curadas, e uso de hipoglicemiante oral e insulina	O consumo de álcool não foi significativamente associado com síndrome metabólica, quando comparado com os abstêmios, em ambos os sexos.

Autor, ano	Participantes / População	Delineamento	Desfechos	Categorias de consumo de álcool	Ajustes	Principais resultados
(Baik and Shin 2008)	3.833 51,8% homens 48,2% mulheres Adultos, coreanos	Coorte prospectivo	Síndrome metabólica	Não-bebedor: 0 g/dia Bebedor muito leve: 0.1-5 g/dia Bebedor leve: 5.1-15 g/dia Bebedor moderado: 15.1-30 g/dia Bebedor excessivo: >30 g/dia	Idade, sexo, IMC, renda, ocupação, estado civil, escolaridade, tabagismo, atividade física, ingestão total de energia, gordura e fibra alimentar, frequência de consumo de carne vermelha, peixe e nozes, história familiar de diabetes e de hipertensão	Em comparação com os abstêmios, o consumo excessivo esteve associado com maior risco de síndrome metabólica (OR=1,63, IC95% 1,02-2,62) e todos os componentes individuais da síndrome metabólica (circunferência da cintura elevada OR=3,61, IC95% 1,09-12,01; triglicérides elevados OR=1,60, IC95% 1,28-2,00; baixo HDL-colesterol OR=0,39, IC95% 0,31-0,49; pressão arterial elevada OR=2,19, IC95% 1,70-2,82; glicemia elevada OR=2,37, IC95% 1,50-3,73).
(Oh et al. 2018)	16164 homens	Transversal de abrangência nacional	Síndrome metabólica e seus componentes	Frequência de consumo de álcool: - menos de 1 vez/ano - menos de 1 vez/mês - 1 vez/mês -2-4 vezes/mês -2-3 vezes/semana -mais de 4 vezes/semana Quantidade média consumida por vez: -0-2 copos -3-4 copos -5-6 copos -7-9 copos ->10 copos	Idade, atividade física, fumo, renda familiar, ocupação, nível educacional.	Em relação aos não-bebedores, aqueles que consumiram álcool mais de 4 vezes por semana (OR: 1,30, IC95% 1,14-1,49) e aqueles que consumiram mais de 10 copos por vez (OR:2,04, IC 95% 1,82-2,28) foram mais propensos a ter uma associação com SM. Frequência de consumo de álcool também foi associada com níveis elevados de triglicérides, diminuição do colesterol HDL, aumento da pressão arterial e glicemia em jejum. Quantidade média de álcool consumido por vez teve impacto sobre obesidade central, aumento dos níveis de triglicérides, diminuição do colesterol HDL, elevação da pressão arterial e glicemia de jejum.

Autor, ano	Participantes / População	Delineamento	Desfechos	Categorias de consumo de álcool	Ajustes	Principais resultados
(Vieira et al. 2016)	14375	Transversal	Síndrome metabólica e seus componentes	Não-bebedores Até 4 doses/semana 4-7 doses/semana 7-14 doses/semana >14 doses/semana	Idade, sexo, nível educacional, renda, classe social, raça/cor da pele, tabagismo, IMC e atividade física	<p>Consumo leve de bebidas alcoólicas com refeições foi inversamente associado à SM (até 4 doses/semana: OR: 0,85, IC95% 0,74-0,97; 4 a 7 doses/semana: OR: 0,75, IC95% 0,61-0,92), em comparação com não-bebedores.</p> <p>Maior ingestão de álcool consumido fora das refeições foi significativamente associado à SM (7 a 14 doses/semana: OR: 1,32, IC95% 1,11-1,57; >14doses/semana: OR: 1,60 IC95% 1,29-1,98).</p> <p>O consumo <7doses/semana, com as refeições, foi inversamente associado, em pelo menos uma categoria de quantidade consumida, com triglicerídeos elevados e HDL-C baixo.</p> <p>> 7 doses/semana, fora das refeições foi associado, em pelo menos uma categoria de quantidade consumida, com um aumento nas chances de pressão arterial elevada, glicemia de jejum elevada, triglicerídeos elevados e circunferência da cintura elevada.</p>

Autor, ano	Participantes / População	Delineamento	Desfechos	Categorias de consumo de álcool	Ajustes	Principais resultados
(Tresserra-Rimbau et al. 2015)	5801	Transversal	Síndrome metabólica e seus componentes	Não-bebedores 0,1-1 drink/dia >1 drink/dia	Sexo, idade, IMC, fumo, atividade física, consumo energético, nível educacional, aderência ao padrão de dieta mediterrânea.	Em comparação com os não-bebedores, bebedores moderados de vinho tinto (≥ 1 drink/dia) tiveram um risco reduzido de SM (OR: 0,56, IC95% 0,45-0,68), menor risco de ter circunferência da cintura anormal (OR:0,69, IC95% 0,46-0,77), HDL-colesterol baixo (OR: 0,42, IC95% 0,32-0,53, pressão alta (OR: 0,28, IC95% 0,17-0,45) e glicose plasmática de jejum elevada (OR: 0,67, IC95% 0,44-0,82) em análises ajustadas. Essa associação foi mais forte em participantes do sexo feminino, em participantes com idade de 70 anos e em participantes que eram ex-fumantes ou atuais.

Autor, ano	Participantes / População	Delineamento	Desfechos	Categorias de consumo de álcool	Ajustes	Principais resultados
(Xiao et al. 2015)	13505 mulheres 6997 homens China rural	Transversal	Síndrome metabólica e seus componentes	<p>Não-bebedores</p> <p>Consumo:</p> <p>Baixo</p> <ul style="list-style-type: none"> - mulheres: $\leq 5,7$g/dia - homens: $\leq 16,4$g/dia <p>Moderado</p> <ul style="list-style-type: none"> - mulheres: $\leq 17,7$g/dia - homens: $\leq 45,2$g/dia <p>Elevado</p> <ul style="list-style-type: none"> - mulheres: $> 17,7$g/dia - homens: $> 45,2$g/dia 	Idade, IMC, nível educacional, status conjugal, renda pessoal, atividade física, tabagismo, consumo de chá, consumo de carne, peixe, soja, frutas e legumes	<p>A prevalência de SM foi significativamente baixa entre os bebedores em comparação com não bebedores (20,6 % vs. 23,6%) em mulheres e em homens (16,4% vs. 17,1%).</p> <p>Mulheres: consumo de vinho de arroz foi associado à diminuição de TG elevado (OR: 0,88, IC95% 0,81-0,95), glicose alta (OR: 0,79, IC95% 0,67-0,93) e HDL-c baixo (OR: 0,84, IC95% 0,77-0,91).</p> <p>Consumo de cerveja foi inversamente associado com TG elevado (OR: 0,87, 95%CI 0,80-0,95) e baixo HDL-c (OR: 0,82, IC95% 0,75-0,90).</p> <p>Homens: menor chance de HDL-c baixo foi encontrado em vinho de arroz (OR: 0,75, IC95% 0,66-0,87), cerveja (OR: 0,74, IC95% 0,65-0,85) e destilados (OR: 0,82, IC95% 0,71-0,94), comparado com não-bebedores.</p> <p>Consumo destilados foi associado com maior chance de PAS elevada (OR: 1,08, IC95% 1,03-1,15), PAD elevada (OR: 1,15, IC95% 1,08-1,23), e circunferência da cintura alta (OR: 1,11, IC95% 1,02-1,20).</p>
(Wakabayashi 2014)	31.295 homens 35-60 anos japoneses	Transversal	Síndrome metabólica	<p>Bebedor excessivo regular: todos os dias ≥ 66 g/dia</p> <p>Bebedor excessivo ocasional: algumas vezes ≥ 66 g/dia</p> <p>Não-bebedor: nunca</p>	Idade, tabagismo e atividade física regular.	<p>Comparados a não beber, há associação positiva entre beber excessivamente e síndrome metabólica, que é mais forte em bebedores ocasionais (OR=1,94, IC95% 1,54-2,45) do que em bebedores regulares (OR=1,48, IC95% 1,19-1,84).</p>

Autor, ano	Participantes / População	Delineamento	Desfechos	Categorias de consumo de álcool	Ajustes	Principais resultados
(Churilla et al. 2014)	7.432 Adultos, NHANES	Transversal	Síndrome metabólica	Nenhum consumo Consumo moderado: Homens: ≤ 2 doses/dia Mulheres: ≤ 1 dose/dia Consumo acima do moderado: Homens: >2 doses/dia Mulheres: >1 dose/dia	Idade	<p>Prevalência de síndrome metabólica foi significativamente menor entre os que relataram consumo moderado de álcool (27%, IC95% 23,1-31,0) e consumo acima do moderado (31,3%, IC95% 29,5-33,1) em comparação com os que relataram não consumir álcool (38,2%, IC95% 35,3-41,1).</p> <p>Proporção de indivíduos com circunferência da cintura aumentada foi significativamente menor entre os que relataram consumo moderado (47,2%, IC95% 44,8-49,6) e consumo acima do moderado (42,7%, IC 95% 37,6- 47,9) em comparação aos que relataram não consumir álcool (59,5%, IC95% 56,8-62,2).</p>

Autor, ano	Participantes / População	Delineamento	Desfechos	Categorias de consumo de álcool	Ajustes	Principais resultados
(Lee 2012)	3.793 1.963 homens e 1.830 mulheres Coreanos	Transversal	Síndrome metabólica e seus componentes.	Frequência de consumo de álcool: <1/mês 1/mês 2-4/mês 2-3/semana ≥4/semana Doses por ocasião: 1 ou 2 3 ou 4 5 ou 6 7 a 9 ≥10 Frequência de <i>Binge</i> (≥7 e ≥5 para homens e mulheres, respectivamente) 0 <1/mês 1/mês 1/semana Todos os dias	Idade, nível educacional, renda, atividade física, tabagismo, consumo energético.	Houve associação significativa com síndrome metabólica quando número de doses por ocasião foi ≥7 doses para homens e ≥3 doses para as mulheres, sendo que quando ≥10: OR=2,41, IC95% 1,44-4,04 para homens e OR=4,51, IC95% 1,88-10,85 para mulheres <i>Binge</i> ≥1/semana também esteve associado com síndrome metabólica (OR=2,13, IC95% 1,43-3,16; OR=1,90, IC95% 1,01-3,55 para homens e mulheres, respectivamente).
(Chen et al. 2012)	2.358 homens chineses	Transversal	Síndrome metabólica e seus componentes individuais.	Nunca bebeu >0 <10 g/dia ≥10 <30 g/dia ≥30 <50 g/dia ≥50 g/dia	Idade, nível educacional, tabagismo, atividade física, consumo de gorduras e fibras e medicação hipolipemiante	Bebedores atuais tiveram maiores chances de síndrome metabólica (OR=1,24, IC95% 1,02-1,50), obesidade abdominal (OR=1,27, IC95% 1,05-1,55) e de triglicerídeos elevados (OR=1,29, IC95% 1,07-1,57), e menores chances de baixo HDL-colesterol (OR=0,80, IC95% 0,67-0,96).

Autor, ano	Participantes / População	Delineamento	Desfechos	Categorias de consumo de álcool	Ajustes	Principais resultados
(Jin et al. 2011)	19.215 7.280 homens 11.935 mulheres ≥40 anos chineses	Transversal	Síndrome metabólica.	Não-bebedores: 0 g/dia Consumo leve: 0,1-9,9 g/dia Consumo moderado: 10,0-29,9 g/dia Consumo pesado: 30,0-49,9 g/dia Consumo grave: >50 g/dia	Idade, sexo, IMC, nível educacional, atividade física e tabagismo	Homens: Consumo moderado de álcool apresentou menores chances de glicemia de jejum elevada (OR=0,83, IC95% 0,68-1,00). O consumo grave esteve associado com maiores chances de pressão arterial elevada (OR=2,01, IC95% 1,67-2,41) e triglicérides elevados (OR=1,26, IC95% 1,08-1,49) e menores chances de baixo HDL-colesterol (OR=0,50, IC95% 0,36-0,69). Mulheres: Consumir álcool esteve associado com menores chances (OR=0,62, IC95% 0,51-0,75) de níveis baixos de HDL-colesterol comparando com os não bebedores. Em homens que só consumiam vinho, o consumo de álcool grave esteve associado a maiores chances (OR=1,53, IC95% 1,15-2,04) de síndrome metabólica.

Autor, ano	Participantes / População	Delineamento	Desfechos	Categorias de consumo de álcool	Ajustes	Principais resultados
(Wakabayashi 2011b)	1.960 homens 30-69 anos Japoneses, com diabetes	Transversal	Síndrome metabólica.	Não bebedores Bebedores leves: <22 g/dia Bebedores pesados: ≥22 e <44 g/dia Bebedores muito pesados: ≥44 g/dia	Idade, tabagismo, IMC, uso de medicação para hipertensão, dislipidemia ou diabetes.	<p>Chances de pressão arterial elevada foram significativamente maiores e chances de HDL-colesterol baixo foram significativamente menores em todos os grupos de consumo de álcool, sendo OR=2,88, IC95% 2,05-4,05 e OR=0,22, IC95% 0,15-0,34, respectivamente, entre os bebedores muito pesados.</p> <p>Chances de triglicerídeos elevados foram menores em bebedores leves (OR=0,73, IC95% 0,52-1,00) e maiores em bebedores muito pesados (OR=1,49, IC95% 1,15-1,93).</p> <p>Chances de síndrome metabólica foram maiores (OR=1,46, IC95% 1,10-1,94) entre os bebedores muito pesados.</p> <p>Todas as associações utilizam como grupo de referência os não-bebedores.</p>
(Wakabayashi 2010)	19.398 homens 11.187 mulheres 30-54 anos japoneses	Transversal	Síndrome metabólica.	<p>Homens:</p> <p>Não-bebedores Leve: <22 g/dia Pesado: ≥22 a <44 g/dia Muito pesado: ≥44 g/dia</p> <p>Mulheres:</p> <p>Não-bebedores Leve: <22 g/dia Pesado: ≥22 g/dia</p>	Idade, tabagismo, IMC, histórico de uso de medicamentos para hipertensão, dislipidemia ou diabetes	Comparados com quem não ingere álcool, consumo leve de álcool esteve associado com menores chances de síndrome metabólica em homens (OR=0,65, IC95% 0,57-0,75) e mulheres (OR=0,48, IC95% 0,25-0,90), enquanto beber ≥44 g/dia esteve associado a maiores chances (OR=1,14, IC95% 1,03-1,27) de síndrome metabólica em homens.

Autor, ano	Participantes / População	Delineamento	Desfechos	Categorias de consumo de álcool	Ajustes	Principais resultados
(Clerc et al. 2010)	6.172 2.928 homens 3.244 mulheres 35-75 anos Caucasianos de Lausanne, Suíça	Transversal	Síndrome metabólica e diabetes.	Número de doses consumidas na última semana: 0 (não-bebedores) Baixo risco: 1-6 7-13 Médio a alto risco: 14-20 21-27 28-34 Muito alto risco: ≥35	Idade, sexo, tabagismo, atividade física e nível educacional	Alcool tem uma relação em forma de U com a síndrome metabólica, diabetes e HOMA-IR, sendo a prevalência de todos os desfechos significativamente menor naqueles que consomem de 1-13 doses/semana, comparados com os não-bebedores (p<0,001 para todos).
(Lee et al. 2010)	4.085 homens População rural, coreanos	Transversal	Síndrome metabólica.	0 g/dia <16 g/dia 16-40 g/dia >40 g/dia	Idade, ingestão calórica total, tabagismo e atividade física.	Chances de síndrome metabólica foram significativamente maiores no grupo com maior consumo de álcool em comparação aos abstêmios (OR=1,33, IC95% 1,11-1,59)
(Fan et al. 2008b)	3.953 1.524 homens 2.379 mulheres Adultos, chineses	Transversal	Síndrome metabólica.	Não-bebedores Leve: 1-9,9 g/dia Moderado: 10-29,9 g/dia Excessivo: ≥30 g/dia	Idade e sexo.	Em comparação com os abstêmios, a prevalência de hipertrigliceridemia (<0,001) e hipertensão (<0,001) foi maior, enquanto a prevalência de obesidade abdominal (<0,01), baixo nível sérico HDL-colesterol (<0,05) e diabetes mellitus (<0,01) foi menor em indivíduos que atualmente consomem álcool.

Autor, ano	Participantes / População	Delineamento	Desfechos	Categorias de consumo de álcool	Ajustes	Principais resultados
(Fan et al. 2008a)	1.529 961 homens 568 mulheres 20-84 anos pretencentes ao NHANES	Transversal	Síndrome metabólica.	Frequência: <1 dia/semana 1-2 dias/semana ≥3 dias/semana Dose usual consumida por vez: 1 dose 2 doses ≥3 doses Frequência de consumo excessivo: Não-frequente < 1/semana ≥1/semana	Idade, sexo, raça / etnia, anos de escolaridade, história familiar de doença coronariana, acidente vascular cerebral ou diabetes, práticas alimentares, tabagismo, atividade física habitual, e inatividade física baseado em vídeo	Síndrome metabólica esteve associada com o consumo >1 dose/dia para as mulheres e >2 doses/dia para homens (OR=1,60, IC95% 1,22-2,11) e consumo excessivo de álcool uma ou mais vezes na semana (OR=1,51, IC95%: 1,01-2,29). Beber em excesso também esteve associado com glicemia de jejum aumentada/diabetes mellitus (OR=2,96, IC95% 1,06-8,31), hipertrigliceridemia (OR=2,37, IC95% 1,16-4,84), obesidade abdominal (OR=1,80, IC95% 1,22-2,66) e pressão arterial elevada (OR=1,80, IC95% 1,13-2,86).
(Athyros et al. 2008)	4.153 2.035 homens 2.118 mulheres Adultos, gregos	Transversal	Síndrome metabólica, diabetes tipo 2, doença coronariana, acidente vascular cerebral, doença arterial periférica e doenças cardiovasculares em geral	Não-bebedores Ocasional: uma vez ao mês Leve: 1-19 g/dia Moderado: 20-45 g/dia Excessivo: >45 g/dia	Idade, sexo e tabagismo.	Consumo moderado de álcool foi associado com uma menor prevalência da síndrome metabólica (p<0,0001), diabetes (p<0,0001), doença coronariana (p<0,0002), doença arterial periférica (p<0,005) e doenças cardiovasculares em geral (p<0,001), mas não acidente vascular cerebral, em comparação com a não utilização de álcool. Consumo excessivo foi associado com maior prevalência de todos os desfechos. Consumo de vinho esteve associado a menores chances de doenças cardiovasculares do que cerveja, sendo menores com consumo de 20-45g/dia (homens: vinho OR=0,42, IC95% 0,29-0,61, cerveja OR=0,62, IC95% 0,50-0,86 e mulheres: vinho OR=0,43, IC95% 0,37-0,69, cerveja OR=0,61, IC95% 0,49-0,75).

4 OBJETIVOS

4.1 Objetivo Geral

Avaliar as associações do momento e tipo de consumo de álcool com indicadores de obesidade e síndrome metabólica incidente.

4.2 Objetivos Específicos

- Artigo 1: Analisar as associações do consumo predominante de diferentes bebidas alcoólicas (vinho e cerveja), das quantidades ingeridas e de momentos distintos de consumo (com ou sem refeições) sobre indicadores antropométricos (IMC e circunferência da cintura) e de composição corporal (% de gordura corporal total e % de gordura no tronco).
- Artigo 2: Analisar as associações do consumo predominante de diferentes bebidas alcoólicas (vinho e cerveja), das quantidades ingeridas e de momentos distintos de consumo (com ou sem refeições) sobre a incidência de síndrome metabólica.
- Artigo 2: Analisar as associações do consumo de álcool em relação às quantidades ingeridas e ao momento de consumo (com ou sem refeições) sobre a incidência dos componentes da síndrome metabólica.

5 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Alavi S, Makarem J, Mehrdad R, Abbasi M. Metabolic Syndrome: A Common Problem among Office Workers. *Int J Occup Env. Med.* 2015;6:34–40.

Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International . *Circulation [Internet]*. 2009;120(16):1640–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19805654>

Alberti KGM, Zimmet P, Shaw J. The metabolic syndrome — a new worldwide definition. *Lancet.* 2005;366(9491):1059–62.

Alberti KGMM, Zimmet PZ. Definition , Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Part 1 : Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus Provisional Report of a WHO Consultation. *Diabet. Med.* 1998;15:539–53.

Alkerwi A, Boutsen M, Vaillant M, Barre J, Lair ML, Albert A, et al. Alcohol consumption and the prevalence of metabolic syndrome: A meta-analysis of observational studies. *Atherosclerosis.* 2009;204(2):624–35.

American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes—2019, Abridged for Primary Care Providers. *Clin. Diabetes.* 2019;37(1):11–34.

Aronoff SL, Berkowitz K, Shreiner B, Want L. Glucose Metabolism and Regulation: Beyond Insulin and Glucagon. *Diabetes Spectr.* 2004;17(3):183–90.

Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica (ABESO). *Diretrizes Brasileiras de Obesidade* 2016. 4th ed. São Paulo; 2016.

Athyros VG, Liberopoulos EN, Mikhailidis DP, Papageorgiou AA, Ganotakis ES, Tziomalos K, et al. Association of drinking pattern and alcohol beverage type with the prevalence of metabolic syndrome, diabetes, coronary heart disease, stroke, and peripheral arterial disease in a Mediterranean cohort. *Angiology.* 2008;58(6):689–97.

Augustin LS a., Gallus S, Tavani A, Bosetti C, Negri E, La Vecchia C. Alcohol Consumption and Acute Myocardial Infarction: A Benefit of Alcohol Consumed With Meals? *Epidemiology [Internet]*. 2004;15(6):767–

9. Available from:

<http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00001648-200411000-00018>

Aune D, Schlesinger S, Neuenschwander M, Feng T, Janszky I, Norat T, et al. Diabetes mellitus, blood glucose and the risk of heart failure: A systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* [Internet]. Elsevier B.V; 2018;28(11):1081–91. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2018.07.005>

Baik I, Shin C. Prospective study of alcohol consumption and metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr.* 2008;87:1455–63.

Ballantyne CM, Hoogeveen RC, McNeill AM, Heiss G, Schmidt MI, Duncan BB, et al. Metabolic syndrome risk for cardiovascular disease and diabetes in the ARIC study. *Int. J. Obes.* 2008;32:S21–4.

Barrio-Lopez MT, Bes-Rastrollo M, Sayon-Orea C, Garcia-Lopez M, Fernandez-Montero A, Gea A, et al. Different types of alcoholic beverages and incidence of metabolic syndrome and its components in a Mediterranean cohort. *Clin. Nutr.* [Internet]. Elsevier Ltd; 2013;32(5):797–804. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2012.12.002>

Barter P. HDL-C: Role as a risk modifier. *Atheroscler. Suppl.* [Internet]. Elsevier Ireland Ltd; 2011;12(3):267–70. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1567-5688\(11\)70885-6](http://dx.doi.org/10.1016/S1567-5688(11)70885-6)

Batty GD, Hunt K, Emslie C, Lewars H, Gale CR. Alcohol problems and all-cause mortality in men and women: Predictive capacity of a clinical screening tool in a 21-year follow-up of a large, UK-wide, general population-based survey. *J. Psychosom. Res.* [Internet]. Elsevier Inc.; 2009;66(4):317–21. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpsychores.2008.09.021>

Bendsen NT, Christensen R, Bartels EM, Kok FJ, Sierksma A, Raben A, et al. Is beer consumption related to measures of abdominal and general obesity? A systematic review and meta-analysis. *Nutr. Rev.* 2012;71(2):67–87.

Bener A, Yousafzai MT, Darwish S, Al-hamaq AOAA, Nasralla EA, Abdul-ghani M. Obesity Index That Better Predict Metabolic Syndrome : Body Mass Index , Waist Circumference , Waist Hip Ratio , or Waist Height Ratio. *J. Obes.* 2013;2013:1–9.

Berg JM, Tymoczko JL, Stryer L. Each Organ Has a Unique Metabolic Profile [Internet]. 5th ed. New York: W H Freeman; 2002. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK22436/>

Bergmann MM, Schütze M, Steffen A, Boeing H, Halkjaer J, Tjønneland A,

et al. The association of lifetime alcohol use with measures of abdominal and general adiposity in a large-scale European cohort. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2011;65:1079–87.

Bermúdez V, Martínez MS, Chávez-Castillo M, Olivar LC, Morillo J, Mejías JC, et al. Relationship between Alcohol Consumption and Components of the Metabolic Syndrome in Adult Population from Maracaibo City, Venezuela. *Adv. Prev. Med.* [Internet]. 2015;2015:1–13. Available from: <http://www.hindawi.com/journals/apm/2015/352547/>

Bianco S. *Manual Básico de Degustação de Vinhos*. Caxias do Sul: Sérgio Bianco; 2007.

Bíblia. *Bíblia sagrada*. São Paulo: Editora Santuário Aparecida; 1985.

Böhm M, Rosenkranz S, Laufs U. Alcohol and red wine: impact on cardiovascular risk. *Nephrol Dial Transpl.* 2004;19(1):11–6.

Borch-Johnsen K, Med Bull D. The metabolic syndrome in a global perspective. *Dan. Med. Bull.* 2007;54(2):157–9.

Brand-Miller JC, Fatima K, Middlemiss C, Bare M, Liu V, Atkinson F, et al. Effect of alcoholic beverages on postprandial glycemia and insulinemia in lean, young, healthy adults. *Am. J. Clin. Nutr.* 2007;85(6):1545–51.

Brasil. Decreto nº 6.871, de 4 de junho de 2009. Regulamenta a Lei no 8.918, de 14 de julho de 1994, que dispõe sobre a padronização, a classificação, o registro, a inspeção, a produção e a fiscalização de bebidas. *Diário Oficial da União, Brasília, DF, 5 jun. 20. 2009.*

Brasil. Decreto nº 8.198, de 20 de fevereiro de 2014. Regulamenta a Lei no 7.678, de 8 de novembro de 1988, que dispõe sobre a produção, circulação e comercialização do vinho e derivados da uva e do vinho. *Diário Oficial da União, Brasília, DF, 20 fev. 2014. Seção. 2014.*

Brasil, Ministério da Saúde. *Diretrizes e Recomendações para o Cuidado Integral de Doenças Crônicas* Diretrizes e Recomendações para o Cuidado Integral de Doenças Crônicas Não-Transmissíveis [Internet]. Prevention. 2008. Available from: http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/diretrizes_recomendacoes_cuidado_doencas_cronicas.pdf

Brasil, Ministério da Saúde. *VIGITEL BRASIL 2018: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico: estimativas sobre frequência e distribuição sociodemográfica de fatores de risco e proteção para doenças crônicas nas capitais dos 26 estados b*. 1st ed. Brasília; 2019.

Brien SE, Ronksley PE, Turner BJ, Mukamal KJ, Ghali WA. Effect of alcohol consumption on biological markers associated with risk of coronary

heart disease: systematic review and meta-analysis of interventional studies. *Bmj*. 2011;342:1–15.

Brumby S, Kennedy A, Chandrasekara A. Alcohol Consumption, Obesity, and Psychological Distress in Farming Communities-An Australian Study. *J. Rural Heal*. 2013;29(3):311–9.

Buja A, Scafato E, Sergi G, Maggi S, Suhad MA, Rausa G, et al. Alcohol consumption and metabolic syndrome in the elderly : results from the Italian longitudinal study on aging. *Eur. J. Clin. Nutr.* [Internet]. Nature Publishing Group; 2010;64(3):297–307. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/ejcn.2009.136>

Bundy JD, Li C, Stuchlik P, Bu X, Kelly TN, Mills KT, et al. Systolic Blood Pressure Reduction and Risk of Cardiovascular Disease and Mortality. A Systematic Review and Network Meta-analysis. *JAMA Cardiol*. 2017;2(7):775–81.

Caetano R, Mills B, Pinsky I, Zaleski M, Laranjeira R. The distribution of alcohol consumption and the prevention paradox in Brazil. *Addiction*. 2012;107:60–8.

Carr MC, Brunzell JD. Abdominal Obesity and Dyslipidemia in the Metabolic Syndrome : Importance of Type 2 Diabetes and Familial Combined Hyperlipidemia in Coronary Artery. *J Clin Endocrinol Metab*. 2004;89(6):2601–7.

Chen C-C, Lin W-Y, Li C-I, Liu C-S, Li T-C, Chen Y-T, et al. The association of alcohol consumption with metabolic syndrome and its individual components: the Taichung community health study. *Nutr. Res.* [Internet]. Elsevier Inc.; 2012;32(1):24–9. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0271531711002594>

Chiva-blanch G, Urpi-sarda M, Ros E, Valderas-martinez P, Casas R, Andres-lacueva C, et al. Effects of red wine polyphenols and alcohol on glucose metabolism and the lipid profile : A randomized clinical trial. *Clin. Nutr.* [Internet]. Elsevier Ltd; 2013;32(2):200–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2012.08.022>

Choi S, Kim K, Lee J-K, Choi J-Y, Shin A, Park SK, et al. Association between Change in Alcohol Consumption and Metabolic Syndrome: Analysis from the Health Examinees Study. *Diabetes Metab. J*. 2019;43:1–12.

Chooi YC, Ding C, Magkos F. The epidemiology of obesity. *Metabolism*. [Internet]. Elsevier Inc.; 2019;92:6–10. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2018.09.005>

Churilla JR, Johnson TM, Curls R, Richardson MR, Boyer WR, Devore SR,

et al. Association between alcohol consumption patterns and metabolic syndrome. *Diabetes Metab. Syndr. Clin. Res. Rev.* [Internet]. *Diabetes India*; 2014;8(2):119–23. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.dsx.2014.04.001>

Cibeira GH, Muller C, Lazzaretti R, Nader GA, Caleffi M. Consumo de bebida alcoólica, fatores socioeconômicos e excesso de peso: um estudo transversal no sul do Brasil. *Cien. Saude Colet.* [Internet]. 2013;18(12):3577–84. Available from: <http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84888141590&partnerID=tZOtx3y1>

Clerc O, Nanchen D, Cornuz J, Marques-Vidal P, Gmel G, Daepfen JB, et al. Alcohol drinking, the metabolic syndrome and diabetes in a population with high mean alcohol consumption. *Diabet Med.* 2010;27(11):1241–9.

Corrao G, Bagnardi V, Zambon A, La Vecchia C. A meta-analysis of alcohol consumption and the risk of 15 diseases. *Prev. Med. (Baltim).* 2004;38(5):613–9.

Costanzo S, Di Castelnuovo A, Donati MB, Iacoviello L, de Gaetano G. Alcohol Consumption and Mortality in Patients With Cardiovascular Disease. A Meta-Analysis. *J. Am. Coll. Cardiol.* Elsevier Inc.; 2010;55(13):1339–47.

Costanzo S, Di Castelnuovo A, Donati MB, Iacoviello L, De Gaetano G. Wine, beer or spirit drinking in relation to fatal and non-fatal cardiovascular events: A meta-analysis. *Eur. J. Epidemiol.* 2011;26(11):833–50.

Coulson CE, Williams LJ, Brennan SL, Berk M, Kotowicz MA, Lubman DI, et al. Alcohol consumption and body composition in a population-based sample of elderly Australian men. *Aging Clin. Exp. Res.* 2013;25(2):183–92.

Denke MA. Nutritional and Health Benefits of Beer. *Am. J. Med. Sci.* [Internet]. Elsevier Masson SAS; 2000;320(5):320–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1097/00000441-200011000-00004>

Departamento de Ciência e Tecnologia, Secretaria de Ciência, Tecnologia e Insumos Estratégicos, Ministério da Saúde. ELSA Brasil: maior estudo epidemiológico da América Latina. *Rev. Saude Publica.* 2009;43(1):0–0.

Després J-P, Lemieux I, Bergeron J, Pibarot P, Mathieu P, Larose E, et al. Abdominal Obesity and the Metabolic Syndrome : Contribution to Global Cardiometabolic Risk. *Arter. Thromb Vasc Biol is.* 2008;28:1039–49.

Diaz A, Espeche W, March C, Flores R, Parodi R, Genesio MA, et al. Prevalencia del síndrome metabólico en Argentina en los últimos 25 años : revisión sistemática de estudios observacionales poblacionales. *Hipertens. y*

riesgo Vasc. [Internet]. SEHLELHA; 2017;35(2):64–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.hipert.2017.08.003>

Dima-Cozma C, Gavriluță C, Mitrea G, Cojocaru DC. The importance of healthy lifestyle in modern society a medical, social and spiritual perspective. *Eur. J. Sci. Theol.* 2014;10(3):111–20.

Dumesnil C, Dauchet L, Ruidavets JB, Bingham A, Arveiler D, Ferrières J, et al. Alcohol consumption patterns and body weight. *Ann. Nutr. Metab.* 2013;62(2):91–7.

Elkafrawi NA, Shoaib AA, Abd MH, Elghanam E. Measurement of waist circumference as a screening tool for type 2 diabetes mellitus in female patients. *Menoufia Med. Journa.* 2017;30:168–73.

Fan AZ, Russell M, Naimi T, Li Y, Liao Y, Jiles R, et al. Patterns of alcohol consumption and the metabolic syndrome. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2008a;93(10):3833–8.

Fan JG, Cai XB, Li L, Li XJ, Dai F, Zhu J. Alcohol consumption and metabolic syndrome among Shanghai adults: A randomized multistage stratified cluster sampling investigation. *World J. Gastroenterol.* 2008b;14(15):2418–24.

Fehér J, Lengyel G, Lugasi A. Cultural history of wine, the theoretical background of wine therapy. *Orv. Hetil.* 2005;146(52):2635–9.

Ferreira M, Valente J, Gonçalves-Silva R, Sichieri R. Consumo de bebida alcoólica e adiposidade abdominal em doadores de sangue Alcohol consumption and abdominal fat in blood donors. 2008;42(6):1067–73.

Food and Agriculture Organization of the United Nations. *Grapes, Wine. Agribusiness handbook.* 2009.

Foppa M, Fuchs FD, Preissler L, Andrighetto A, Rosito GA, Duncan BB. Red Wine with the Noon Meal Lowers Post-Meal Blood Pressure : A Randomized Trial in Centrally Obese , Hypertensive Patients. *Alcohol.* 2002;63:247–51.

Fortes M de SR, Rosa SE da, Coutinho W, Neves EB. Epidemiological study of metabolic syndrome in Brazilian soldiers. *Arch Endocrinol Metab.* 2019;1–6.

Fosbøl MØ, Zerahn B. Contemporary methods of body composition measurement. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2014;35(2):81–97.

Fowler MJ. Microvascular and Macrovascular Complications of Diabetes. *Clin. Diabetes.* 2008;26(2):77–82.

Furtwängler NAFF, De Visser RO. Lack of international consensus in low-

risk drinking guidelines. *Drug Alcohol Rev.* 2013;32(1):11–8.

Gaetano G De, Costanzo S, Castelnuovo A Di, Badimon L, Bejko D, Alkerwi A, et al. Effects of moderate beer consumption on health and disease: A consensus document. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* 2016;26:443–67.

Galán I, Valencia-Martín JL, Guallar-Castillón P, Rodríguez-Artalejo F. Alcohol drinking patterns and biomarkers of coronary risk in the Spanish population. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* 2014;24(2):189–97.

GBD 2016 Alcohol Collaborators. Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990 – 2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet.* 2018;392:1015–35.

Genuth S, Alberti KG, Bennett P, Buse J, Defronzo R, Kahn R, et al. Follow-up Report on the Diagnosis of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care.* 2003;26(11):3160–7.

Global Burden of Disease Study 2015. Global burden of disease study 2015 (GBD 2015) obesity and overweight prevalence 1980–2015. Seattle, United States: Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME); 2017.

Golan R, Shelef I, Shemesh E, Henkin Y, Schwarzfuchs D, Gepner Y, et al. Effects of initiating moderate wine intake on abdominal adipose tissue in adults with type 2 diabetes : a 2-year randomized controlled trial. *Public Health Nutr.* 2016;20(3):549–55.

Grønbaek M, Becker U, Johansen D, Gottschau A, Schnohr P, Hein HO, et al. Type of alcohol consumed and mortality from all causes, coronary heart disease, and cancer. *Ann. Intern. Med.* 2000;133(6):411–9.

Grundy SM. Metabolic Syndrome Pandemic. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2008;28:629–36.

Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, et al. Diagnosis and Management of the Metabolic Syndrome An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation.* 2005;112:2735–52.

Guo X, Zhang X, Guo L, Li Z, Zheng L, Yu S, et al. Association Between Pre-hypertension and Cardiovascular Outcomes : A Systematic Review and Meta-analysis of Prospective Studies. *Curr Hypertens Rep.* 2013;15:703–16.

Hagnäs MP, Jokelainen J, Cederberg-Tamminen H, Niemelä S, Mikkola I, Härkönen P, et al. Alcohol Consumption and Binge Drinking in Young Men as Predictors of Body Composition Changes During Military Service. *Alcohol Alcohol.* [Internet]. 2017;1–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28119414> <http://alcalc.oxfordjournals.org/lookup/doi/10.1093/alcalc/agx002>

Hansel B, Giral P, Nobecourt E, Chantepie S, Bruckert E, Chapman MJ, et al. Metabolic Syndrome Is Associated with Elevated Oxidative Stress and Dysfunctional Dense High-Density. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89(10):4963–71.

Hassing HC, Surendran RP, Mooij HL, Stroes ES, Nieuwdorp M, Dallinga-thie GM. Biochimica et Biophysica Acta Pathophysiology of hypertriglyceridemia ☆. *Biochim. Biophys. Acta* [Internet]. Elsevier B.V.; 2012;1821:826–32. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.bbali.2011.11.010>

Hu Y, Bhupathiraju SN, Koning L de, Hu FB. Duration of obesity and overweight and risk of type 2 diabetes among US women. *Obes. (Silver Spring)*. 2014;22(10):2267–73.

Huang C, Zhan J, Liu Y-J, Li D-J, Wang S-Q, He Q-Q. Association Between Alcohol Consumption and Risk of Cardiovascular Disease and All-Cause Mortality in Patients With Hypertension: A Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Mayo Clin. Proc.* [Internet]. Elsevier Inc; 2014;89(9):1–10. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25091872>

Huang J, Wang X, Zhang Y. Specific types of alcoholic beverage consumption and risk of type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *J. Diabetes Investig.* 2017;8(1):56–68.

Imhof A, Froehlich M, Brenner H, Boeing H, Pepys MB, Koenig W. Effect of alcohol consumption on systemic markers of inflammation. *Lancet.* 2001;357(9258):763–7.

Imhof A, Woodward M, Doering A, Helbecque N, Loewel H, Amouyel P, et al. Alcohol intake and markers of inflammation. *Eur. Heart J.* [Internet]. 2004 Dec;25(23):2092–100. Available from: <http://eurheartj.oxfordjournals.org/cgi/doi/10.1016/j.ehj.2004.09.029>

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa de Orçamentos Familiares 2008-2009. 2010.

Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa Nacional de Saúde 2013: Percepção do estado de saúde, estilos de vida e doenças crônicas. Brasil, Grandes Regiões e Unidades da Federação. IBGE, editor. Rio de Janeiro; 2014.

Janssen I, Powell LH, Wildman RP. Moderate Wine Consumption Inhibits the Development of the Metabolic Syndrome: The Study of Women's Health Across the Nation (SWAN). *J Wine Res.* 2011;22(2):113–7.

Jin L, Huang Y, Bi Y, Zhao L, Xu M, Xu Y, et al. Association between alcohol consumption and metabolic syndrome in 19,215 middle-aged and

elderly Chinese. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2011;92(3):386–92.

Johnson H. *A história do vinho*. São Paulo: Companhia das Letras; 1999.

Kelly T, Yang W, Chen CS, Reynolds K, He J. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *Int. J. Obes.* 2008;32(9):1431–7.

Khalil SF, Mohktar MS, Ibrahim F. The Theory and Fundamentals of Bioimpedance Analysis in Clinical Status Monitoring and Diagnosis of Diseases. *Sensors.* 2014;14:10895–928.

Kim BJ, Kim BS, Kang JH. Alcohol Consumption and Incidence of Metabolic Syndrome in Korean Men: A 3-Year Follow-up Study. *Circ. J.* 2012a;76(10):2363–71.

Kim KH, Oh S-W, Kwon H, Park J-H, Choi H, Cho B. Alcohol consumption and its relation to visceral and subcutaneous adipose tissues in healthy male Koreans. *Ann. Nutr. Metab.* [Internet]. 2012b;60(1):52–61.

Available from:

http://apps.webofknowledge.com/full_record.do?product=WOS&search_mode=GeneralSearch&qid=2&SID=T2UWiswczJrSe5fRhxQ&page=3&doc=25

Kim SK, Hong S-H, Chung J-H, Cho KB. Association Between Alcohol Consumption and Metabolic Syndrome in a Community-Based Cohort of Korean Adults. *Med. Sci. Monit.* 2017;23:2104–10.

Klein S, Allison DB, Heymsfield SB, Kelley DE, Leibel RL, Nonas C. Waist circumference and cardiometabolic risk : a consensus statement from Shaping America ' s Health : Association for Weight Management and Obesity Prevention ; NAASO , The Obesity Society ; the American Society for Nutrition ; and the American Diabetes . *Am J Clin Nutr.* 2007;84:1197–202.

Klingberg S, Mehlig K, Lanfer A, Björkelund C, Heitmann BL, Lissner L. Increase in Waist Circumference Over 6 Years Predicts Subsequent Cardiovascular Disease and Total Mortality in Nordic Women. *Obesity.* 2015;23(10):2123–30.

Kotsis V, Stabouli S, Bouldin M, Low A, Toumanidis S, Zakopoulos N. Impact of Obesity on 24-Hour Ambulatory Blood Pressure and Hypertension. 2005;602–7.

Kotsis V, Stabouli S, Papakatsika S, Rizos Z, Parati G. Mechanisms of obesity-induced hypertension. *Hypertens. Res.* [Internet]. Nature Publishing Group; 2010;33:386–93. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/hr.2010.9>

Kroenke CH, Chu NF, Rifai N, Spiegelman D, Hankinson SE, Manson JE, et al. A cross-sectional study of alcohol consumption patterns and biologic

markers of glycemic control among 459 women. *Diabetes Care*. 2003;26(7):1971–8.

Laranjeira R, Pinsky I, Sanches M, Zaleski M, Caetano R. Alcohol use pattern among Brazilian adults. *Rev. Bras. Psiquiatr.* 2010;32(3):231–41.

Laranjeira R, Pinsky I, Zaleski M, Caetano R. I Levantamento Nacional sobre os padrões de consumo de álcool na população brasileira. *Secr. Nac. Políticas sobre Drog.* 2007.

Lee K. Gender-specific relationships between alcohol drinking patterns and metabolic syndrome: The Korea National Health and Nutrition Examination Survey 2008. *Public Health Nutr.* 2012;15(10):1917–24.

Lee MY, Kim MY, Kim SY, Kim JH, Kim BH, Shin JY, et al. Association between alcohol intake amount and prevalence of metabolic syndrome in Korean rural male population. *Diabetes Res. Clin. Pract.* [Internet]. Elsevier Ireland Ltd; 2010;88(2):196–202. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.diabres.2010.01.009>

Li X-H, Yu F, Zhou Y-H, He J. Association between alcohol consumption and the risk of incident type 2 diabetes : a systematic review and dose-response meta-analysis 1. *Am. J. Clin. Nutr.* 2016;103:818–29.

López-Jaramillo P, Sánchez RA, Diaz M, Bryce A, Parra-carrillo JZ, Lizcano F, et al. Consenso latino-americano de hipertensão em pacientes com diabetes tipo 2 e síndrome metabólica. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2014;58(3):205–25.

Lourenço S, Oliveira a, Lopes C. The effect of current and lifetime alcohol consumption on overall and central obesity. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2012;66(7):813–8.

Luft VC, Schmidt MI, Pankow JS, Couper D, Ballantyne CM, Young JH, et al. Chronic inflammation role in the obesity-diabetes association : a case-cohort study. *Diabetol. Metab. Syndr.* 2013;5(31):1–8.

Madden AM, Smith S. Body composition and morphological assessment of nutritional status in adults : a review of anthropometric variables. *J. Hum. Nutr. Diet.* 2014;29(1):7–25.

Manthey J, Shield KD, Rylett M, Hasan OSM, Probst C, Rehm J. Global alcohol exposure between 1990 and 2017 and forecasts until 2030: a modelling study. *Lancet* [Internet]. 2019;6736(18):1–10. Available from: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673618327442>

Marquez-Sandoval F, Macedo-Ojeda G, Viramontes-Hörner D, Fernández Ballart J, Salas Salvadó J, Vizmanos B. The prevalence of metabolic syndrome in Latin America : a systematic review. *Public Health Nutr.* 2011;14(10):1702–13.

Marquezine GF, Oliveira CM, Pereira AC, Krieger JE, Mill JG. Metabolic syndrome determinants in an urban population from Brazil : Social class and gender-specific interaction. *Int. J. Cardiol.* 2008;129:259–65.

Martí A, Moreno-Aliaga MJ, Hebebrand J, Martinez JA. Genes, lifestyles and obesity. *Int. J. Obes.* [Internet]. 2004;28 Suppl 3:S29--36. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15543216>

Marty N, Ettliger S. *Cerveja para Leigos*. Rio de Janeiro: Alta Books; 2014.

Meigs JB. Epidemiology of Type 2 Diabetes and Cardiovascular Disease : Translation From Population to Prevention. *Diabetes Care.* 2010;33(8):1865–71.

Melo ME De. Doenças Desencadeadas ou Agravadas pela Obesidade. <Http://Www.Abeso.Org.Br/Pagina/14/Artigos.Shtml> [Internet]. 2011;1–10. Available from: <http://www.abeto.org.br/pdf/Artigo - Obesidade e Doencas associadas maio 2011.pdf>

Miller M, Stone NJ, Ballantyne C, Bittner V, Criqui MH, Ginsberg HN, et al. Triglycerides and Cardiovascular Disease A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circu.* 2011;123:2292–333.

Moore JX, Chaudhary N, Akinyemiju T. Metabolic Syndrome Prevalence by Race/ Ethnicity and Sex in the United States, National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-2012. *Prev Chronic Dis* [Internet]. 2017;14:1–16. Available from: <https://doi.org/10.5888/pcd14.160287>.

Mukamal KJ, Conigrave KM, Mittleman MA, Camargo CA, Stampfer MJ, Willett WC, et al. Roles of drinking pattern and type of alcohol consumed in coronary heart disease in men. *N. Engl. J. Med.* 2003;348(2):109–18.

Murad MH, Hazem A, Coto-yglesias F, Dzyubak S, Gupta S, Bancos I, et al. The association of hypertriglyceridemia with cardiovascular events and pancreatitis: a systematic review and meta-analysis. *BMC Endocr. Disord.* 2012;12(2):1–18.

Nammi S, Koka S, Chinnala KM, Boini KM. Obesity : An overview on its current perspectives and treatment options. *Nutr. J.* 2004;3:1–8.

National Cholesterol Education Program (NCEP). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation.* 2002;106:3143–421.

National Institutes of Health. The Practical Guide. Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults [Internet]. NIH Publ. Number 00-4084. 2000. Available from: http://www.who.int/nutrition/topics/FFA_summary_rec_conclusion.pdf

Oh SS, Kim W, Han KT, Park EC, Jang SI. Alcohol consumption frequency or alcohol intake per drinking session: Which has a larger impact on the metabolic syndrome and its components? *Alcohol* [Internet]. Elsevier Inc.; 2018;71:15–23. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.alcohol.2018.01.005>

Oliveira EP de, Souza MLA de, Lima M das DA de. Prevalência de Síndrome Metabólica em Uma Área Rural do Semi-árido Baiano. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2006;50(3):456–65.

Organisation mondiale de la Santé. OBÉSITÉ : PRÉVENTION ET PRISE EN CHARGE DE L ' ÉPIDÉMIE MONDIALE. Genève; 2003.

Organización Mundial de la Salud. Glosario de términos de alcohol y drogas. Madrid; 1994.

Padro T, Muñoz-García N, Vilahur G, Chagas P, Deyà A, Antonijoan RM, et al. Moderate Beer Intake and Cardiovascular Health in Overweight Individuals. *Nutrients.* 2018;10:1237.

Pistrosch F, Natali A, Hanefeld M. Is Hyperglycemia a Cardiovascular Risk Factor? *Diabetes Care.* 2011;34(Supplement 2):10–3.

Rader DJ, Hovingh GK. HDL and cardiovascular disease. *Lancet* [Internet]. Elsevier Ltd; 2014;384(9943):618–25. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(14\)61217-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(14)61217-4)

Rahilly-Tierney C, Sesso HD, Gaziano JM, Djoussé L. High-density lipoprotein and mortality before age 90 years in male. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2012;5(3):381–6.

Rahilly-Tierney CR, Iii AS, Vokonas P, Gaziano JM. Relation Between High-Density Lipoprotein Cholesterol and Survival to Age 85 Years in Men (from the VA Normative Aging Study). *Am J Cardiol* [Internet]. Elsevier Inc.; 2011;107:1173–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjcard.2010.12.015>

Ramires EKNM, Menezes RCE de, Longo-Silva G, Santos TG dos, Marinho P de M, Silveira JAC da. Artigo Original Prevalência e Fatores Associados com a Síndrome Metabólica na População Adulta Brasileira : Pesquisa Nacional de Saúde – 2013. *Arq. Bras. Cardiol.* 2013;110(5):455–66.

Rapsomaniki E, Timmis A, George J, Pujades-rodriguez M, Shah AD, Denaxas S, et al. Blood pressure and incidence of twelve cardiovascular diseases: lifetime risks, healthy life-years lost, and age-specific associations in 1, 25 million people. *Lancet.* 2014;383:1899–911.

Re RN. Obesity-Related Hypertension. *Ochsner J.* 2009;9(3):133–6.

Ronksley PE, Brien SE, Turner BJ, Mukamal KJ, Ghali WA. Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes: a systematic review and meta-analysis - with comments. *Bmj* [Internet]. 2011;342:d671. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21343207>

Ryu M, Kimm H, Jo J, Lee SJ, Jee SH. Association between Alcohol Intake and Abdominal Obesity among the Korean Population. *Epidemiol. Health*. 2010;32:1–6.

Sá NNB de, Moura EC. Fatores associados à carga de doenças da síndrome metabólica entre adultos brasileiros. *Cad. Saúde Pública*. 2010;26(9):1853–62.

Saklayen MG. The epidemic of the metabolic syndrome. *Curr. Hypertens. Rep. Current Hypertension Reports*; 2018;20(2):1–8.

Savic M, Room R, Mugavin J, Pennay A, Livingston M. Defining “drinking culture”: A critical review of its meaning and connotation in social research on alcohol problems. *Drugs Educ. Prev. Policy*. 2016;23(4):270–82.

Sayon-Orea C, Martinez-Gonzalez MA, Bes-Rastrollo M. Alcohol consumption and body weight: A systematic review. *Nutr. Rev*. 2011a;69(8):419–31.

Sayon-Orea C, Pharm.D MB-R, Nuñez-Cordoba JM, Basterra-Gortari FJ, Beunza JJ, Martinez-Gonzalez MA. Type of alcoholic beverage and incidence of overweight / obesity in a Mediterranean cohort : The SUN project. *Nutrition* [Internet]. Elsevier Ltd; 2011b;27:802–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nut.2010.08.023>

Schmidt MI, Duncan BB, Silva GA e, Menezes AM, Monteiro CA, Barreto SM, et al. Chronic non-communicable diseases in Brazil: Burden and current challenges. *Lancet* [Internet]. Elsevier Ltd; 2011;377(9781):1949–61. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60135-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60135-9)

Schuckit MA. Alcohol-use disorders. *Lancet* [Internet]. Elsevier Ltd; 2009;373(9662):492–501. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(09\)60009-X](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(09)60009-X)

Schutz Y. Role of substrate utilization and thermogenesis on body-weight control with particular reference to alcohol. *Proc Nutr Soc* [Internet]. 2000;59(4):511–7. Available from: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11115785

Scuteri A, Laurent S, Cucca F, Cockcroft J, Cunha PG, Raso FUM. Metabolic syndrome across Europe : Different clusters of risk factors. *Eur. J. Prev. Cardiol*. 2014;22(4):486–91.

SINDICERV. A cerveja - tipos de cerveja [Internet]. 2017. Available from: <http://www.sindicerv.com.br/tipo-cerveja.php>

Singh AK, Singh SK, Singh N, Agrawal N, Gopal K. Obesity and dyslipidemia. *Int J Biol Med Res.* 2011;2(3):824–8.

Sleiman M, Filho WGV, Ducatti C, Nojimoto T. Determinação do percentual de malte e adjuntos em cervejas comerciais brasileiras através de análise isotópica. *Cienc. e Agrotecnologia.* 2010;34(1):163–72.

Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia, Sociedade Brasileira de Diabetes, Associação Brasileira para Estudos da Obesidade. I DIRETRIZ BRASILEIRA DE DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO DA SÍNDROME METABÓLICA. *Arq. Bras. Cardiol.* 2005;84 (Suppl:3–28.

Stevens SL, Wood S, Koshiaris C, Law K, Glasziou P, Stevens RJ, et al. Blood pressure variability and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2016;354:i4098.

Stoutenberg M, Lee DC, Sui X, Hooker S, Horigian V, Perrino T, et al. Prospective study of alcohol consumption and the incidence of the metabolic syndrome in US men. *Br. J. Nutr.* 2013;110(5):901–10.

Stranges S, Wu T, Dorn JM, Freudenheim JL, Muti P, Farinano E, et al. Relationship of alcohol drinking pattern to risk of hypertension: A population-based study. *Hypertension.* 2004;44(6):813–9.

Sun K, Ren M, Liu D, Wang C, Yang C, Yan L. Alcohol consumption and risk of metabolic syndrome: A meta-analysis of prospective studies. *Clin. Nutr.* [Internet]. Elsevier Ltd; 2014;33(4):596–602. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2013.10.003>

Tabata S, Yoshimitsu S, Hamachi T, Abe H, Ohnaka K, Kono S. Waist circumference and insulin resistance: a cross-sectional study of Japanese men. *BMC Endocr. Disord.* 2009;9(1):1–7.

Talayero BG, Sacks FM. The Role of Triglycerides in Atherosclerosis. *Curr Cardiol Rep.* 2011;13:544–52.

Thomson C a, Wertheim BC, Hingle M, Wang L, Neuhouser ML, Gong Z, et al. Alcohol consumption and body weight change in postmenopausal women: results from the Women's Health Initiative. *Int. J. Obes.* [Internet]. Nature Publishing Group; 2012;36(9):1158–64. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/ijo.2012.84>

Tolstrup JS, Halkjær J, Heitmann BL, Tjønneland AM, Overvad K, Sørensen TIA, et al. Alcohol drinking frequency in relation to subsequent changes in waist circumference. *Am. J. Clin. Nutr.* 2008;87:957–63.

- Toscano CM. As campanhas nacionais para detecção das doenças crônicas não-transmissíveis: diabetes e hipertensão arterial. *Cien. Saude Colet.* 2004;9(4):885–95.
- Tresserra-Rimbau A, Medina-Remón A, Lamuela-Raventós RM, Bulló M, Salas-Salvadó J, Corella D, et al. Moderate red wine consumption is associated with a lower prevalence of the metabolic syndrome in the PREDIMED population. *Br. J. Nutr.* 2015;113(S2):S121–30.
- Trevisan M, Schisterman E, Mennotti A, Farchi G, Conti S. Drinking Pattern and Mortality: The Italian Risk Factor and Life Expectancy Pooling Project. *Ann. Epidemiol.* [Internet]. 2001;11(5):312–9. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1047279700001836>
- Della Valle E, Stranges S, Trevisan M, Krogh V, Fusconi E, Dorn JM, et al. Drinking habits and health in Northern Italian and American men. *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* [Internet]. Elsevier Ltd; 2009;19(2):115–22. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.numecd.2008.03.006>
- Veghari G, Sedaghat M, Joshaghani H, Banihashem S, Moharloei P, Angizeh A, et al. The association of fasting blood glucose (FBG) and waist circumference in northern adults in Iran: a population based study. *J. Diabetes Metab. Disord.* 2014;13(2):1–6.
- Vidigal FDC, Bressan J, Babio N, Salas-salvadó J. Prevalence of metabolic syndrome in Brazilian adults : a systematic review. *BMC Public Health.* 2013;13:1198.
- Vieira BA, Luft VC, Schmidt MI, Chambless LE, Chor D, Barreto SM, et al. Timing and Type of Alcohol Consumption and the Metabolic Syndrome - ELSA-Brasil. *PLoS One* [Internet]. 2016;11(9):e0163044. Available from: <http://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0163044>
- Villarino Marín AL, Posada Moreno P, Martínez Álvarez JR, Ortuño Soriano I, Astasio P, Ortega P. Cerveza y enfermedad cardiovascular . Revisión bibliográfica sistemática (metaanálisis). 2002;17(3):122–7.
- Wakabayashi I. Cross-Sectional Relationship between Alcohol Consumption and Prevalence of Metabolic Syndrome in Japanese Men and Women. *J. Atheroscler. Thromb.* 2010;17(7):695–704.
- Wakabayashi I. Age-dependent inverse association between alcohol consumption and obesity in Japanese men. *Obesity (Silver Spring).* [Internet]. Nature Publishing Group; 2011a;19(9):1881–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/oby.2011.132/nature06264>
- Wakabayashi I. Association between Alcohol Drinking and Metabolic Syndrome in Japanese Male Workers with Diabetes Mellitus. *J. Atheroscler. Thromb.* 2011b;18(8):684–92.

Wakabayashi I. Frequency of heavy alcohol drinking and risk of metabolic syndrome in middle-aged men. *Alcohol. Clin. Exp. Res.* 2014;38(6):1689–96.

Wang L, Lee I-M, Manson JE, Buring JE, Sesso HD. Alcohol Consumption, Weight Gain, and Risk of Becoming Overweight in Middle-aged and Older Women. *Arch Intern Med.* 2010;170(5):453–61.

Wannamethee SG, Shaper AG, Whincup PH. Alcohol and adiposity: effects of quantity and type of drink and time relation with meals. *Int. J. Obes. (Lond).* [Internet]. 2005;29(12):1436–44. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16077718><http://www.nature.com/ijo/journal/vaop/ncurrent/full/0803034a.html>

Ward LC. Bioelectrical impedance analysis for body composition assessment : reflections on accuracy , clinical utility , and standardisation. *Eur. J. Clin. Nutr.* [Internet]. Springer US; 2018; Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/s41430-018-0335-3>

Westphal SA. Obesity, Abdominal Obesity, and Insulin Resistance. *Clin. Cornerstone.* 2008;9(1):23–31.

Wong-McClure RA, Gregg EW, Barceló A, Lee K, Abarca-Gómez L, Sanabria-López L, et al. Prevalence of metabolic syndrome in Central America: a cross-sectional population-based study. *Rev Panam Salud Publica* [Internet]. 2015;38(3):202–8. Available from: http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1020-49892015000800004

World Health Organization. Diagnostic and Management Guidelines for Mental Disorders in Primary Care: ICD-10 Chapter V Primary Care Version. *Home Healthc. Nurse J. Home Care Hosp. Prof.* 1998.

World Health Organization. OBESITY : PREVENTING AND MANAGING THE GLOBAL EPIDEMIC. Geneva; 2000.

World Health Organization. Brief Intervention for hazardous and harmful drinking: A manual for use in primary care. 2001.

World Health Organization. Waist Circumference and Waist-Hip Ratio. Report of a WHO Expert Consultation. Geneva; 2008.

World Health Organization. Global status report on noncommunicable diseases 2010. 2011.

World Health Organization. A global brief on Hypertension: silent killer, global public health crisis. 2013.

World Health Organization. Global status report on noncommunicable diseases 2014. 2014.

World Health Organization. GLOBAL REPORT ON DIABETES. 2016.

World Health Organization. Global status report on alcohol and health 2018 [Internet]. Glob. status Rep. alcohol Heal. 2018. 2018. Available from: http://www.who.int/substance_abuse/publications/global_alcohol_report/msbgsruprofiles.pdf

Xiao J, Huang JP, Xu GF, Chen DX, Wu GY, Zhang M, et al. Association of alcohol consumption and components of metabolic syndrome among people in rural China. *Nutr. Metab.* 2015;12(5):1–12.

Zadeh-vakili A, Tehrani FR, Hosseinpanah F. Waist circumference and insulin resistance : a community based cross sectional study on reproductive aged Iranian women. *Diabetol. Metab. Syndr.* [Internet]. BioMed Central Ltd; 2011;3(18):1–6. Available from: <http://www.dmsjournal.com/content/3/1/18>

Zhang C, Qin YY, Chen Q, Jiang H, Chen XZ, Xu CL, et al. Alcohol intake and risk of stroke: A dose-response meta-analysis of prospective studies. *Int. J. Cardiol.* Elsevier Ireland Ltd; 2014;174(3):669–77.

Zhao Y, Zhang M, Luo X, Wang C, Li L, Zhang L, et al. Association of 6-year waist circumference gain and incident hypertension. *Heart.* 2017;103:1347–52.

6 ARTIGO 1

MOMENTO E QUANTIDADE DE CONSUMO DE ÁLCOOL E
INDICADORES DE OBESIDADE: ELSA-Brasil

*TIMING AND QUANTITY OF ALCOHOL CONSUMPTION AND
INDICATORS OF OBESITY: ELSA-Brasil*

Bruna Angelo Vieira, Doutoranda em Epidemiologia pela UFRGS;

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL (UFRGS)

A ser enviado a revista PlosOne

RESUMO

O impacto do consumo de álcool como um fator de risco para a obesidade permanece controverso. Nós investigamos as relações de momento a quantidade de bebida alcoólica consumida com indicadores de obesidade. Em análises transversais de 12.660 servidores públicos ativos ou aposentados (com idade entre 35-74 anos) participantes do Estudo Longitudinal de Saúde do Adulto (ELSA-Brasil), apresentamos a distribuição das variáveis de composição corporal nas categorias consumo de álcool (quantidade, momento e tipo), testando diferenças na análise de variância. Em análises ajustadas por idade, cor/raça, escolaridade, tabagismo e atividade física, foram observadas as maiores diferenças: 1) no IMC: 4 a 7 doses/semana com refeições vs. >14 doses/semana fora das refeições (-1,23kg/m², p=0,01); 2) na circunferência da cintura: até 4 doses/semana com refeições vs. >14 doses/semana fora das refeições (-3,66cm, p <0,0001); 3) na massa de gordura corporal total: de 4 a 7 doses/semana com refeições vs. >14 doses/semana fora das refeições (-2,49%, p <0,0001); 4) na massa de gordura no tronco: de 4 a 7 doses/semana com refeições vs. >14 doses/semana fora das refeições (-1,34%, p <0,0001). O consumo leve a moderado de bebidas alcoólicas junto das refeições foram associados a menores médias de IMC, circunferência da cintura, gordura corporal total e massa de gordura no tronco (%); o maior consumo, principalmente fora das refeições apresentou maiores médias desses indicadores.

Palavras-chave: Obesidade; Composição corporal; Consumo de álcool; Período pós-prandial; Refeições;

ABSTRACT

The impact of alcohol consumption as a risk factor for obesity remains controversial. We investigate the relations of timing and quantity of alcohol consumption with obesity indicators. In cross-sectional analyses of 12,660 active or retired civil servants (aged 35-74 years) participating in the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil), we present the distribution of body composition variables across alcohol consumption categories (quantity, timing and type), testing differences in analysis of variance. In analyses adjusted for age, skin color/race, educational level, smoke and physical activity, overall largest differences were observed 1) in BMI: 4 to 7 drinks/wk with meals vs. >14 drinks/wk outside of meals (-1,23kg/m², p=0.01); 2) in waist circumference: up to 4 drinks/wk with meals vs. >14 drinks/wk outside of meals (-3,66cm, p<.0001); 3) in total body fat mass: 4 to 7 drinks/wk with meals vs. >14 drinks/wk outside of meals (-2,49%, p<.0001); 4) in trunk fat mass: 4 to 7 drinks/wk with meals vs. >14 drinks/wk outside of meals (-1,34%, p<.0001). Light to moderate consumption of alcoholic beverages with meals were associated with lower means of BMI, waist circumference, total body fat and trunk fat mass (%); greater consumption, particularly outside of meals showed higher means of these indicators.

Keywords: Obesity; Body Composition; Alcohol consumption; Postprandial period; Meals;

INTRODUCTION

Obesity is a complex and multifactorial disease that evolves from the interaction of social, behavioral, cultural, metabolic, physiological and genetic factors [1].

Worldwide, since 1980, the prevalence of obesity has nearly doubled [2]. In 2015, the Global Burden of Diseases study estimated that more than 600 million adults were obese [3]. Its burden is also increasing in concern, as obesity is a risk factor for diseases like diabetes, coronary heart disease, stroke, hypertension and certain types of cancer.

Moderate alcohol intake is associated to benefits for health, including a lower risk of cardiovascular disease [4,5], diabetes [6] and mortality [4–8]. However, alcoholic beverages provide energy (calories), possibly also affecting weight gain [9]. In fact, the impact of alcohol consumption as a risk factor for obesity remains controversial [10]. Besides of that, few epidemiological studies [11–15] have evaluated the role of the timing of alcohol consumption, i.e., with or outside of meals, on health status.

Our purpose is to investigate the relations of timing and quantity of alcohol consumption with anthropometric and bioimpedance measures of obesity indicators in Brazilian adults participating in the Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil).

MATERIALS AND METHODS

The Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil), such as previously described [16,17], is a prospective cohort study designed to investigate chronic diseases. Study volunteers were active or retired civil servants (35-74 years) from public institutions of higher education and research located in six different states of Brazil: the federal universities of Rio Grande do Sul, Minas Gerais, Espírito Santo and Bahia; the University of São Paulo; and the Oswaldo Cruz Foundation in Rio de Janeiro [17]. ELSA-Brasil was approved by the Ethics Committees of the Hospital de Clínicas de Porto Alegre (06-194), Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (669/06), Fundação Oswaldo Cruz (343/06), Universidade Federal de Minas

Gerais (186/06), Universidade Federal da Bahia (027-06) and Universidade Federal do Espírito Santo (041/06). All participants gave written consent to participate.

First visit occurred from 2008 to 2010. Participants returned to the research centers for second visit between 2012 and 2014. Anthropometry was performed in both visits. Body composition, estimated from bioimpedance assessment, was obtained of the second visit. Cross-sectional analysis with second visit data was performed.

Of the initial sample of 15,105 participants at the cohort's baseline (2008-2010), 204 died between visits and 887 did not attend the second visit for other reasons (2012-2014). We excluded participants lacking valid bioimpedance data (n=939), those without BMI or waist measurements (n = 7), missing data (n=40) or implausible alcohol intake, like consumption higher than 2000ml of pure alcohol per week (n = 3), reporting bariatric surgery at baseline (n = 89) or bariatric surgery between visits (n = 61) and missing data on covariates (n = 215). The final sample consisted of 12,660 participants.

Participants were instructed not to consume alcoholic beverages on the day before the examination and to fast for 12 hours. Sociodemographic data and habits of alcohol consumption and physical activity in leisure-time were obtained by interview [18,19]. Participants answered a standard questionnaire on quantity and frequency consumed of each type of alcohol beverage (drinks/week). We considered as one drink of alcohol 1 can/bottle of beer (350ml), 1 glass of wine (120-150 ml) or 1 shot of spirits (40 ml). To characterize the timing of alcohol consumption, we asked in both visits "Considering all the alcoholic beverages that you consume, how often do you drink with meals?", and analyzed responses as: "Most frequently with meals", "Both with and outside of meals" and "Most frequently outside of meals". We used alcohol information of the second visit. Wine or beer was considered the predominant beverage if it constituted >50% of total consumption. Leisure-time physical activity was defined by the weighted sum of the time of physical activity per week, using the long version of the International

Physical Activity Questionnaire (IPAQ), according to its guidelines for data processing and analysis [20]. Ethnicity was defined by the participant's self-declared skin color/race following the standard approach used to obtain official Brazilian statistics.

We measured weight, waist circumference (WC) and height while fasting and with an empty bladder at the research clinics, and defined nutritional status using the standard body mass index (BMI) categories [21].

The body composition was evaluated by segmental bioimpedance with 8 electrodes (InBody 230; Bioespace, Korea), capable of distinguishing limb and trunk masses. We instructed participants to fast for at least 8 hours, not to ingest caffeine and not to practice physical activity in the 24 hours prior to the exam. Participants urinated few minutes prior to measurement, wore standardized clothing and removed all metallic objects such as glasses, earrings, rings, etc. Women of childbearing age were instructed to do not perform body composition assessment during their menstrual period. Bioimpedance were not performed on participants with metallic prostheses or pacemakers.

We present the distribution of body composition variables and covariates across alcohol consumption categories, testing differences in analysis of variance, in the overall sample and separately for men and women. We present means of BMI (kg/m²), WC (cm), total body fat mass/weight (% body fat), trunk fat mass/weight (% trunk fat), total body fat mass (kg) and trunk fat mass (kg), adjusted for age, skin color/race, educational level, smoke and physical activity. Analyzes were performed using SAS software (Statistical Analysis System, SAS Institute Inc., Cary, N.C.), version 9.4, and statistical significance was defined as $p < 0.05$.

RESULTS

At the baseline, there were 6,909 (54.6%) women, 6,660 (52.6%) white, 7,286 (57.6%) with a university degree and most (7,458, 58.9%) had never smoked. At second visit, regular alcohol consumption (at least 1 drink/week) was reported by 6,189 (48.9%) participants. Of these, 2,909

(47.0%) consumed up to 4 drinks/week, 1,198 (19.4%) between 4 and 7 drinks/week, 1,325 (21.4%) between 7 and 14 drinks/week and 757 (12.2%) more than 14 drinks/week. Among those who reported drinking alcohol regularly, 3,477 (56.2%) drank alcohol most frequently outside of meals, 2,244 (36.3%) most frequently with meals and only 468 (7.5%) drank equivalently during and outside of meals.

Table 1 presents sociodemographic, anthropometric, body composition and behavioral characteristics of the study population by different quantities of alcohol consumed. Among individuals who consumed larger quantities, a higher proportion were men, and smoking and lower educational level were more frequent. The higher the amount consumed per week, the greater the proportion of subjects consuming more frequently outside of meals.

Table 2 shows the same characteristics of the participants but now presented separately for timing of alcohol consumption. Those who drank most frequently with meals were older. Those who drank most frequently outside of meals smoked more than the others.

Figures 1 to 4 presents adjusted anthropometric and bioimpedance measures of obesity indicators (overall and separately by sex), according to quantity and timing of alcohol consumption. Those who did not drink regularly were considered as reference (0). Table 3 shows the difference between means of each obesity indicator, when statistically significant.

In Figure 1, considering the overall sample and timing of alcohol consumption, those who drank up to 4 drinks/week and 4 to 7 drinks/week presented lower BMI (kg/m^2) than those who drank more than 14 drinks/week. Moreover, BMI of those drinking up to 4 drinks/week with meals (<4wm) and 4 to 7 drinks with meals (4-7wm) were estatistically lower than the reference (0) (Difference between means: $-0.57\text{kg}/\text{m}^2$, $p=0.01$ and $-0.89\text{kg}/\text{m}^2$, $p=0.01$, respectively). Participants drinking with meals (wm) (categories <4 and 4-7) presented lower BMI means compared to those drinking outside of meals (om) (categories <4, 7-14 and >14): <4wm \neq 7-14om: $-0.76\text{kg}/\text{m}^2$, $p=0.04$; <4wm \neq >14om: $-0.92\text{kg}/\text{m}^2$, $p=0.02$; 4-

7wm≠<4om: -0.87kg/m², p=0.04; 4-7wm≠7-14om: -1.07kg/m², p=0.01; 4-7wm≠>14om: -1.23kg/m², p=0.01. There were no statistically significant associations between categories and timing of alcohol consumption with BMI among men. For women, there were BMI differences regarding quantity (4-7≠0: -0.70kg/m², p=0.03) and moment of consumption (4-7wm≠0: -1.28kg/m², p=0.04; 4-7wm≠>14om: -2.59kg/m², p=0.03).

Data for WC (cm) are shown in Figure 2. In the overall sample, categories of alcohol consumption (<4, 7-14 and >14) presented significant differences to the reference (0): <4≠0: -0.77cm, p=0.03; 7-14≠0: 1.12cm, p=0.02; >14≠0: 1.89cm, p<0.01, and drinking categories <4 and 4-7 are different to 7-14 and >14 (Table 3). Considering the moment of alcohol consumption, individuals who did not drink regularly had higher WC than drinking up to 4 drinks/week with meals (<4wm≠0: -1.67cm, p<0.01) and lower than drinking more than 14 drinks/week outside of meals (>14om≠0: 1.99cm, p=0.03). Likewise, drinking with meals (categories <4 and 4-7) presented lower means compared to outside of meals: <4wm≠7-14wm: -2.35cm, p=0.03; <4wm≠<4om: -1.57cm, p=0.04; <4wm≠7-14om: -2.98cm, p<0.0001; <4wm≠>14om: -3.66cm, p<0.0001; 4-7wm≠7-14om: -2.86cm, p=0.01; 4-7wm≠>14om: -3.54cm, p<0.01. Among men, categories of alcohol consumption had higher means compared to those who did not drink regularly (0): 7-14≠0: 1.29cm, p=0.03; >14≠0: 2.06cm, p<0.01, and drinking categories <4 are different to 7-14 and >14, and 4-7 different to >14 as well (Table 3). For those men who drank with or outside of meals, there were significant differences in: >14om≠0: 2.16cm, p=0.02; <4wm≠7-14om: -2.41cm, p=0.04; <4wm≠>14om: 3.38cm, p<0.01; 4-7wm≠>14om: -3.30cm, p=0.02. Among women, the differences between means of WC and the amount of alcohol consumption are <4≠0: -1.03cm, p=0.03; >14≠0: 3.66cm, p=0.03; <4≠7-14: -2.01cm, p=0.04; <4≠>14: -4.69cm, p<0.01; 4-7≠>14: -4.65cm, p=0.01, being the lowest mean among those who drank up to 4 drinks/week. Whereas moment there are: <4wm≠0: -1.73cm, p=0.03; >14om≠0: 5.45cm, p=0.04; <4om≠>14om: -5.98cm, p=0.01; and means were also significantly lower comparing categories of drinking with meals (<4 and 4-7) vs. outside of meals

(7-14 and >14) (Table 3).

Figure 3 shows means of total body fat mass (%). Overall difference between means and quantity of alcohol consumption are 4-7≠0: -0.65%, p=0.01; >14≠0: 0.78%, p=0.02; <4≠>14: -0.97%, p<0.01; 4-7≠7-14: -0.81%, p=0.02; 4-7≠>14: -1.44%, p<0.0001. Regarding moment of alcohol consumption, total body fat mass differ in <4wm≠0, 4-7wm≠0, >14om≠0. Besides, drinking with meals (categories <4 and 4-7) presented different means of outside of meals (<4, 7-14 and >14), being the largest difference in 4-7wm≠>14om: -2.49%, p<0.0001. Men presented the following differences between means: 1) for quantity: >14≠0 (0.86%, p=0.02) and 4-7≠>14 (-1.13%, p=0.01); and 2) for moment, those who did not regularly or drank with meals presented lower means: >14om≠0 (1.21%, p=0.03), <4wm≠>14om (-1.58%, p=0.01) and 4-7wm≠>14om (-2.19%, p<0.01). Among women, there were significant differences regarding quantity (4-7≠0: -1.02%, p=0.01; <4≠>14: -1.94%, p=0.04; 4-7≠>14: -2.61%, p<0.01) and moment (4-7wm≠0: -1.82%, p=0.01; <4wm≠>14om: -3.03%, p=0.04; 4-7wm≠<4om: -1.86%, p=0.03; 4-7wm≠7-14om: -2.57, p=0.01; 4-7wm≠>14om: -4.01%, p<0.01).

As we can see in Figure 4, there are significant trunk fat mass (%) differences between alcohol consumption categories. For the overall sample, those who did not drink regularly presented lower trunk fat than those who drank higher alcohol amounts (>14≠0: 0.47%, p=0.01). Moderate alcohol consumption (<4 and specially 4-7) presented lower means than 7-14 and >14 categories. Considering the moment of alcohol, those who did not drink regularly presented higher means of trunk fat mass than light to moderate alcohol consumption with meals (<4wm≠0: -0.41%, p=0.03; 4-7wm≠0: -0.73%, p<0.01) and lower than heavy alcohol consumption (more than 14 drinks/week) outside of meals (>14om≠0: 0.62%, p=0.02). Moreover, the 4-4-7wm presented lower trunk fat mass than all outside of meals quantities of alcohol consumption. Men who did not drink (0) or drank 4 to 7 drinks/week had lower means of trunk fat mass than those who drank more than 14 drinks/week (-0.53%, p=0.01 and -0.57%, p=0.03, respectively). Not drinking (0) or drinking little or moderately with meals (<4 and 4-7 drinks/week)

presented lower values than heavy alcohol consumption (more than 14 drinks/week) outside of meals ($>14om \neq 0$: 0.71%, $p=0.01$; $<4wm \neq >14om$: -0.95%, $p=0.01$; $4-7wm \neq >14om$: -1.22%, $p<0.01$). Among women, trunk fat mass was lower comparing: $4-7 \neq 0$: -0.54% ($p=0.01$), $<4 \neq >14$: -1.11% ($p=0.02$) and $4-7 \neq >14$: -1.45% ($p<0.01$). The greatest differences were found with meals-category 4-7: $4-7wm \neq 0$: -0.93%, $p=0.02$; $4-7wm \neq <4om$: -0.95%, $p=0.04$; $4-7wm \neq 7-14om$: -1.28%, $p=0.02$; and $4-7wm \neq >14om$: -2.10%, $p<0.01$.

Furthermore, it can be seen, in the supplementary Figures 1 and 2, that the means of absolute total body fat mass and trunk fat mass, both in kg, present a pattern similar to the previously described.

DISCUSSION

In this large sample, quantity and timing of alcohol consumption appear to be associated with the studied indicators. Alcohol taken with meals was consistently associated with lower averages of BMI, WC, body fat mass (%) and trunk fat mass (%) than when taken outside of meals.

Literature is controversial. In a sample of elderly Australian men, after adjustment for age, daily energy intake from food, physical activity, current smoking and socioeconomic status, greater alcohol consumption was associated with greater adiposity. Those consuming more than 5 drinks/day had a greater BMI comparing to both nondrinkers and those consuming 1–2 drinks/day [22]. Some studies report an inverse association between alcohol consumption and BMI [23,24]. BMI had been described as inversely correlated with the frequency of intake, specially in the intermediate group (those who drink 140–280 g/week). Moreover, the same association was found with wine and beer consumption, where the mean BMI was inversely associated with frequency, mainly >100 g/week [23]. Researchers point out that the prevalence of high BMI (≥ 25 kg/m²) was significantly lower in all categories of alcohol consumption (light, moderate and heavy drinkers) than in who do not drink regularly, and this association is more prominent in younger than in older men [24]. However, Sieri et al. performed a prospective

study in 23 centres in 10 Western European countries and found that, among men, higher level drinkers had higher means of BMI than did abstainers in most of the studied centers (16 of them), while there was an inverse relation between alcohol consumption and BMI in women at all centres studied (except in two) [25]. Furthermore, those who usually drank with meals had significantly lower mean levels of BMI [26].

Recently, an ELSA-Brasil study showed that greater consumption of predominantly beer was associated with central obesity, independent of timing [11]. Vadstrup et al, in a ten-year Danish study, showed that wine consumption was associated with smaller WC when compared to beer [27]. Another Danish study found no significant association between preferred beverage type and WC in men. However, in women there was a positive association between elevated beer consumption and increases in WC [28]. Recently, a study obtained information from different cohorts studies and found an inverse association between alcohol intake and WC gain over 5 years (-0.26 mm per drink/day, $[-0.5, -0.0]$, $p = 0.03$) [29]. However, as some studies also show a positive association between alcohol consumption and WC [30,31], literature is inconsistent.

The body composition can be modified with the consumption of alcoholic beverages. [32]. Conflicting results of studies are related to variation of many factors. Among men, percent body fat mass has been described as significantly lower in those who drank any levels of alcohol when compared to non-drinker. Among women, the percent of body fat was significantly lower in those with a history of unsafe alcohol consumption when compared to those who do not drink. However, after controlling for age, physical activity, race, smoking and poverty income ratio, in the multivariate analysis, the categories of alcohol consumption were not associated with lower percent fat mass [33]. In a sample of elderly Australian men, drinking ≥ 5 drinks/day was associated with greater adiposity when compared to current non-drinkers. Those consuming ≥ 5 drinks/day had greater body fat mass index ($+20.1\%$, 27.43 ± 0.60 vs. 6.88 ± 0.40), %body fat ($+15.2\%$, 28.42 ± 1.02 vs. 24.68 ± 0.98) and %trunk fat ($+5.3\%$, 58.71 ± 0.92 vs.

55.73±0.88) than non-drinkers [22]. On the other hand, Kin et al. describe in their study that weekly alcohol consumption showed a negative association with subcutaneous adipose tissue ($\beta = -18.76\text{cm}^2$, $p=0.047$) but a positive association with visceral adipose tissue ($\beta = 17.70\text{cm}^2$, $p=0.037$), independent of age, BMI, regular exercise, smoking status, total energy intake, fat intake, income and education level. [34]. In our study, we observed that for both total body fat mass percentual and percentage of fat in the trunk there are a tendency of J-shaped association, especially among women. In addition, the amount of alcohol and the timing when the beverages are consumed can influence nutritional status.

The present study presents some limitations. The cross-sectional nature of our analyses makes inferences of causality more difficult. Self-report of alcohol consumption by interview is subject to recall bias, especially, as in our case, when assessment is obtained by interview, as participants tend to give answers perceived as socially desirable. Thus, alcohol consumption might be underestimated, especially in groups with higher consumption. However, there are important strengths of our study. We studied a large sample size, using standardized measurement techniques, and included questions which permitted a comprehensive analysis.

CONCLUSIONS

In conclusion, we have found significant differences in obesity indicators across alcohol consumption categories, differing by the quantity and timing of consumption. Specifically, light to moderate consumption (>4 and 4-7 drinks/week) of alcoholic beverages with meals were associated with lower means of BMI, waist circumference, total body fat mass and trunk fat mass (%), while greater consumption (>14 drinks/week), particularly outside of meals, showed higher means of these obesity indicators.

REFERENCES

- [1] Marti A, Moreno-Aliaga M, Hebebrand J, Martínez J. Genes , lifestyles and obesity. *Int J Obes* 2004;28:29–36. doi:10.1038/sj.ijo.0802808.
- [2] WHO. Global status report on noncommunicable diseases 2014. Geneva: 2014.
- [3] The GBD 2015 Obesity Collaborators. Health Effects of Overweight and Obesity in 195 Countries over 25 Years. *N Engl J Med* 2017;377:13–27. doi:10.1056/NEJMoa1614362.
- [4] Ronksley PE, Brien SE, Turner BJ, Mukamal KJ, Ghali WA. Association of alcohol consumption with selected cardiovascular disease outcomes: a systematic review and meta-analysis - with comments. *Bmj* 2011;342:d671. doi:10.1136/bmj.d671.
- [5] Zhang C, Qin YY, Chen Q, Jiang H, Chen XZ, Xu CL, et al. Alcohol intake and risk of stroke: A dose-response meta-analysis of prospective studies. *Int J Cardiol* 2014;174:669–77. doi:10.1016/j.ijcard.2014.04.225.
- [6] Baliunas DO, Taylor BJ, Roerecke M, Patra J, Mohapatra S, Rehm J. Alcohol as a Risk Factor for Type 2 Diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care* 2009;32:2123–32. doi:10.2337/dc09-0227.
- [7] Costanzo S, Di Castelnuovo A, Donati MB, Iacoviello L, De Gaetano G. Wine, beer or spirit drinking in relation to fatal and non-fatal cardiovascular events: A meta-analysis. *Eur J Epidemiol* 2011;26:833–50. doi:10.1007/s10654-011-9631-0.
- [8] Huang C, Zhan J, Liu Y-J, Li D-J, Wang S-Q, He Q-Q. Association Between Alcohol Consumption and Risk of Cardiovascular Disease and All-Cause Mortality in Patients With Hypertension: A Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Mayo Clin Proc* 2014;89:1–10. doi:10.1016/j.mayocp.2014.05.014.
- [9] Yeomans MR. Alcohol, appetite and energy balance: Is alcohol intake a risk factor for obesity? *Physiol Behav* 2010;100:82–9. doi:10.1016/j.physbeh.2010.01.012.
- [10] Traversy G, Chaput J-P. Alcohol Consumption and Obesity: An Update. *Curr Obes Rep* 2015;4:122–30. doi:10.1007/s13679-014-0129-4.
- [11] Vieira BA, Luft VC, Schmidt MI, Chambless LE, Chor D, Barreto SM, et al. Timing and Type of Alcohol Consumption and the Metabolic Syndrome - ELSA-Brasil. *PLoS One* 2016;11:e0163044. doi:10.1371/journal.pone.0163044.

- [12] Foppa M, Fuchs FD, Preissler L, Andrighetto A, Rosito GA, Duncan BB. Red Wine with the Noon Meal Lowers Post-Meal Blood Pressure : A Randomized Trial in Centrally Obese , Hypertensive Patients. *Alcohol* 2002;63:247–51.
- [13] Brand-Miller JC, Fatima K, Middlemiss C, Bare M, Liu V, Atkinson F, et al. Effect of alcoholic beverages on postprandial glycemia and insulinemia in lean, young, healthy adults. *Am J Clin Nutr* 2007;85:1545–51. doi:85/6/1545 [pii].
- [14] Trevisan M, Schisterman E, Mennotti A, Farchi G, Conti S. Drinking Pattern and Mortality: The Italian Risk Factor and Life Expectancy Pooling Project. *Ann Epidemiol* 2001;11:312–9. doi:10.1016/S1047-2797(00)00183-6.
- [15] Augustin LS a., Gallus S, Tavani A, Bosetti C, Negri E, La Vecchia C. Alcohol Consumption and Acute Myocardial Infarction: A Benefit of Alcohol Consumed With Meals? *Epidemiology* 2004;15:767–9. doi:10.1097/01.ede.0000142146.36594.9a.
- [16] Schmidt MI, Duncan BB, Mill JG, Lotufo PA, Chor D, Barreto SM, et al. Cohort Profile: Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil) 2015;44:68–75. doi:10.1093/ije/dyu027.
- [17] Aquino EML, Barreto SM, Bensenor IM, Carvalho MS, Chor D, Duncan BB, et al. Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil): objectives and design. *Am J Epidemiol* 2012;175:315–24. doi:10.1093/aje/kwr294.
- [18] Chor D, Alves MG de M, Giatti L, Cade NV, Nunes MA, Molina M del CB, et al. Questionnaire development in ELSA-Brasil: challenges of a multidimensional instrument. *Rev Saúde Pública* 2013;47. doi:10.1590/S0034-8910.2013047003835.
- [19] Schmidt MI, Griep RH, Passos VM, Luft VC, Goulart AC, Menezes GM de S, et al. Strategies and development of quality assurance and control in the ELSA-Brasil. *Rev Saude Publica* 2013;47:1–7. doi:10.1590/S0034-8910.2013047003889.
- [20] IPAQ. Guidelines for Data Processing and Analysis of the International Physical Activity Questionnaire. 2005. <http://www.ipaq.ki.se>.
- [21] Bensenor IM, Griep RH, Pinto KA, Faria CP de, Felisbino-Mendes M, Caetano EI, et al. Routines of organization of clinical tests and interviews in the ELSA-Brasil investigation center. *Rev Saude Publica* 2013;47:1–12. doi:10.1590/S0034-8910.2013047003780.
- [22] Coulson CE, Williams LJ, Brennan SL, Berk M, Kotowicz MA,

- Lubman DI, et al. Alcohol consumption and body composition in a population-based sample of elderly Australian men. *Aging Clin Exp Res* 2013;25:183–92. doi:10.1007/s40520-013-0026-9.
- [23] Dumesnil C, Dauchet L, Ruidavets JB, Bingham A, Arveiler D, Ferrières J, et al. Alcohol consumption patterns and body weight. *Ann Nutr Metab* 2013;62:91–7. doi:10.1159/000342839.
- [24] Wakabayashi I. Age-dependent inverse association between alcohol consumption and obesity in Japanese men. *Obesity (Silver Spring)* 2011;19:1881–6. doi:10.1038/oby.2011.132.
- [25] Sieri S, Krogh V, Saieva C, Grobbee DE, Bergmann M, Rohrmann S, et al. Alcohol consumption patterns, diet and body weight in 10 European countries. *Eur J Clin Nutr* 2009;63 Suppl 4:S81–100. doi:10.1038/ejcn.2009.76.
- [26] Wannamethee SG, Shaper AG, Whincup PH. Alcohol and adiposity: effects of quantity and type of drink and time relation with meals. *Int J Obes (Lond)* 2005;29:1436–44. doi:10.1038/sj.ijo.0803034.
- [27] Vadstrup ES, Petersen L, Sørensen TI a, Grønbaek M. Waist circumference in relation to history of amount and type of alcohol: results from the Copenhagen City Heart Study. *Int J Obes* 2003;27:238–46. doi:10.1038/sj.ijo.802203.
- [28] Halkjær J, Sørensen TIA, Tjønneland A, Holst C, Heitmann BL. Food and drinking patterns as predictors of 6-year BMI-adjusted changes in waist circumference 2004:735–48. doi:10.1079/BJN20041246.
- [29] Rohde JF, Ängquist L, Larsen SC, Tolstrup JS, Husemoen LLN, Linneberg A, et al. Alcohol consumption and its interaction with adiposity-associated genetic variants in relation to subsequent changes in waist circumference and body weight. *Nutr J* 2017;16:1–11. doi:10.1186/s12937-017-0274-1.
- [30] Ryu M, Kimm H, Jo J, Lee SJ, Jee SH. Association between Alcohol Intake and Abdominal Obesity among the Korean Population. *Epidemiol Health* 2010;32:1–6. doi:10.4178/epih/e2010007.
- [31] Ferreira M, Valente J, Gonçalves-Silva R, Sichieri R. Consumo de bebida alcoólica e adiposidade abdominal em doadores de sangue Alcohol consumption and abdominal fat in blood donors 2008;42:1067–73.
- [32] Yeomans MR, Caton S, Hetherington MM. Alcohol and food intake. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2003;6:639–44. doi:10.1097/00075197-200311000-00006.

[33] Liangpunsakul S, Crabb DW, Qi R. Relationship between alcohol intake, body fat, and physical activity – a population-based study. *Ann Epidemiol* 2010;20:670–5. doi:10.1016/j.annepidem.2010.05.014.

[34] Kim KH, Oh S-W, Kwon H, Park J-H, Choi H, Cho B. Alcohol consumption and its relation to visceral and subcutaneous adipose tissues in healthy male Koreans. *Ann Nutr Metab* 2012;60:52–61. doi:10.1159/000334710.

Table 1. Characteristics of participants, by quantity of alcohol consumed. ELSA-Brasil (n=12660).

	Do not drink regularly (n=6471)	Upto 4 drinks per week (n=2909)	4 to 7 drinks per week (n=1198)	7 to 14 drinks per week (n=1325)	More than 14 drinks per week (n=757)
Sex (%)					
Men	33.49	42.63	58.68	73.89	87.45
Age (years)					
Median (P25-P75)	55.0 (49.0-62.0)	54.0 (48.0-61.0)	55.0 (49.0-61.0)	55.0 (49.0-62.0)	55.0 (50.0-62.0)
Skin color / Race (%)					
White (n=6660)	47.81	59.23	61.19	56.75	47.29
Brown ('Pardo') (n=3530)	30.64	24.61	22.87	24.00	31.57
Black (n=2009)	17.18	13.06	13.27	16.75	17.97
Other (n=461)	4.36	3.09	2.67	2.49	3.17
Smoking (%)					
Current smoker	8.27	9.49	12.69	17.21	23.51
Ex-smoker	26.15	27.84	36.73	43.02	42.40
Never smoked	65.58	62.67	50.58	39.77	34.08
Educational level (%)					
Incomplete elementary school	6.31	2.78	3.92	3.85	7.13
Complete elementary school	7.03	4.43	4.26	5.36	10.17
Complete secondary school	35.27	25.27	24.87	29.96	31.44
University degree	51.40	67.51	66.94	60.83	51.25
Income (US\$/month)[†]					
Median (P25-P75)	919 (509-1414)	1225 (707-1791)	1272 (707-1791)	1202 (660-1791)	1037 (509-1791)
Leisure Time Physical Activity (MET-minutes/week)					
None (%)	45.73	34.41	31.72	33.06	37.38
If < 0 Median (P25-P75)	792 (400-1440)	941 (480-1680)	990 (480-1920)	960 (492-1680)	960 (528-1914)
Alcohol consumption with meals (%)					
More frequently with meals	-	41.08	37.56	31.40	24.17
Both with and outside of meals	-	5.47	6.84	11.02	10.70
More frequently outside of meals	-	53.45	55.59	57.58	65.13
Predominant beverage (%)					
Wine	-	35.06	34.39	24.30	16.25
Beer	-	51.19	53.67	59.77	71.99
Other	-	13.75	11.94	15.92	11.76
BMI (kg/m²) (Median [P25-P75])	26.97 (24.12-30.63)	26.46 (23.96-29.77)	26.56 (24.05-29.37)	27.15 (24.63-29.84)	27.39 (24.81-30.26)
Waist circumference (cm) (Median [P25-P75])	92.0 (83.8-101.2)	91.6 (83.6-100.1)	93.2 (85.6-101.2)	96.5 (88.5-104.2)	97.8 (90.5-105.9)
Total body fat mass (kg) (Median [P25-P75])	25.0 (19.5-32.2)	24.2 (18.9-30.6)	22.9 (18.2-28.7)	23.8 (18.8-29.4)	24.3 (18.7-29.8)
Total body fat mass (%) (Median [P25-P75])	36.0(29.3-42.1)	34.3 (27.7-40.2)	31.6 (25.6-37.8)	30.4 (25.4-36.0)	29.9 (25.0-35.2)
Trunk fat mass (kg) (Median [P25-P75])	13.3 (10.2-16.9)	12.8 (9.9-16.3)	12.3 (9.7-15.2)	13.0 (10.0-15.8)	13.2 (10.1-16.0)

Trunk fat mass (%) (Median [P25-P75]) 19.0 (15.6-21.8) 18.1 (14.8-21.1) 16.8 (13.8-20.0) 16.5 (13.8-19.4) 16.2 (13.7-18.9)

P25-75=Percentile 25-75; †Net monthly household income *per capita*; 2014 conversion rate of 2.2 Brazilian reais = 1 US dollar.

Table 2. Characteristics of participants, by timing of alcohol consumption. ELSA-Brasil (n=12660).

	Do not drink regularly (n=6471)	Timing of alcohol consumption		
		More frequently with meals (n=2244)	More frequently outside of meals (n=3477)	Both with and outside of meals (n=468)
Sex (%)				
Men	33.49	54.32	60.31	57.26
Age (years)				
Median (P25-P75)	55.0 (49.0-62.0)	57.0 (50.0-64.0)	53.0 (48.0-61.0)	55.0 (48.0-61.0)
Skin color / Race (%)				
White	47.81	70.99	47.94	65.38
Brown ('Pardo')	30.64	17.34	30.51	20.73
Black	17.18	8.73	18.58	11.75
Other	4.36	4.36	2.96	2.14
Smoking (%)				
Current smoker	8.27	8.24	17.20	10.90
Ex-smoker	26.15	34.00	34.63	37.18
Never smoked	65.58	57.75	48.17	51.92
Educational level (%)				
Incomplete elementary school	6.31	3.25	4.26	2.56
Complete elementary school	7.03	3.97	6.59	2.14
Complete secondary school	35.27	15.95	35.29	17.74
University degree	51.40	76.83	53.87	77.56
Income (US\$/month)[†]				
Median (P25-P75)	919 (509-1414)	1343 (919-2120)	989 (636-1414)	1343 (895-1838)
Leisure Time Physical Activity (MET-minutes/week)				
None (%)	45.73	27.72	38.63	29.27
If < 0 Median (P25-P75)	792 (400-1440)	959 (480-1680)	960 (480-1836)	984 (495-1760)
Alcohol consumption with meals (%)				
More frequently with meals	-	-	-	-
Both with and outside of meals	-	-	-	-
More frequently outside of meals	-	-	-	-
Predominant beverage(%)				
Wine	-	52.99	15.70	30.34
Beer	-	32.89	71.53	52.14
Other	-	14.13	12.77	17.52
BMI (kg/m²) (Median [P25-P75])	26.97 (24.12-30.63)	26.27 (23.87-29.27)	27.15 (24.49-30.16)	26.63 (24.17-29.41)
Waist circumference (cm) (Median [P25-P75])	92.0 (83.8-101.2)	93.0 (84.6-100.9)	94.4 (86.5-102.6)	94.0 (86.1-102.7)
Total body fat mass (kg) (Median [P25-P75])	25.0 (19.5-32.2)	23.5 (18.2-29.4)	24.2 (19.0-30.3)	24.0 (18.9-29.4)
Total body fat mass (%) (Median [P25-P75])	36.0 (29.3-42.1)	32.5 (26.3-38.5)	32.2 (26.3-38.3)	32.0 (26.2-38.2)
Trunk fat mass (kg) (Median [P25-P75])	13.3 (10.2-16.9)	12.5 (9.6-15.7)	13.0 (10.1-16.3)	12.8 (9.9-15.7)
Trunk fat mass (%) (Median [P25-P75])	19.0 (15.6-21.8)	17.2 (14.3-19.9)	17.3 (14.3-20.3)	17.2 (14.3-19.9)

P25-75=Percentile 25-75; [†]Net monthly household income *per capita*; 2014 conversion rate of 2.2 Brazilian reais = 1 US dollar.

Table 3. Statistically significant* differences of obesity indicators across alcohol categories defined by quantity, type of preference and moment of consumption. ELSA-Brasil (n=12,660).

		BMI kg/m ²			waist circumference cm			total body fat mass %			trunk fat mass %		
		overall	men	women	overall	men	women	overall	men	women	overall	men	women
<i>quantity</i>													
(per week)													
0	<4				0,77		1,03						
0	4-7			0,70				0,65		1,02			0,54
0	7-14				-1,12	-1,29							
0	>14				-1,89	-2,06	-3,66	-0,78	-0,86		-0,47	-0,53	
<4	7-14				-1,89	-1,63	-2,01						
<4	>14	-0,60			-2,67	-2,41	-4,69	-0,97		-1,94	-0,57		-1,11
4-7	7-14				-1,68			-0,81			-0,44		
4-7	>14	-0,73			-2,46	-2,23	-4,65	-1,44	-1,13	-2,61	-0,76	-0,57	-1,45
<i>moment</i>													
(per week)													
0	<4wm	0,57			1,67		1,73	0,71			0,41		
0	4-7wm	0,89		1,28				1,40		1,82	0,73		0,93
0	>14om				-1,99	-2,16	-5,45	-1,09	-1,21		-0,62	-0,71	
<4wm	7-14wm				-2,35								
<4wm	<4om				-1,57			-0,92			-0,53		
<4wm	7-14om	-0,76			-2,98	-2,41	-4,24	-1,13			-0,71		
<4wm	>14om	-0,92			-3,66	-3,38	-7,18	-1,80	-1,58	-3,03	-1,03	-0,95	-1,64
4-7wm	<4om	-0,87						-1,61		-1,86	-0,85		-0,95
4-7wm	4-7om										-0,74		
4-7wm	7-14om	-1,07			-2,86		-4,45	-1,82		-2,57	-1,03		-1,28
4-7wm	>14om	-1,23		-2,59	-3,54	-3,30	-7,39	-2,49	-2,19	-4,01	-1,34	-1,22	-2,10
<4om	>14om						-5,98						

*p<0,05. 0: do not drink regularly; <4: up to 4 drinks/week; 4-7: 4 to 7 drinks/week; 7-14: 7 to 14 drinks/week; >14: more than 14 drinks/week; wm: with meals; om: outside of meals. Adjusted for sex, age, skin color/race, educational level, smoke and physical activity.

Table Suppl. 1. Adjusted anthropometric and bioimpedance measures of obesity indicators, according to quantity, moment and beverage type of alcohol consumption. ELSA-Brasil (n=12660). (continue)

Alcohol consumption	BMI kg/m ²			Waist Circumference cm		
	Overall	Men	Women	Overall	Men	Women
General consumption						
Do not drink regularly (reference)	27,6 (27,5-27,7)	27.3 (27.1-27.5)	27.8 (27.7-28.0)	93.9 (93.6-94.2)	96.9 (96.4-97.4)	90.7 (90.3-91.0)
Up to 4 drinks/wk	27.3 (27.2-27.5)	27.2 (27.0-27.4)	27.5 (27.2-27.7)	93.1 (92.6-93.5)	96.6 (95.9-97.2)	89.6 (89.1-90.2)
4-7 drinks/wk	27,2 (26.-27.5)	27.2 (26.9-27.5)	27.1 (26.7-27.6)	93.3 (92.6-94.0)	96.7 (95.9-97.6)	89.7 (88.6-90.8)
7-14 drinks/wk	27,6 (27.4-27.9)	27.5 (27.2-27.7)	27.7 (27.2-28.2)	95.0 (94.3-95.6)	98.2 (97.5-98.9)	91.6 (90.3-93.0)
>14 drinks/wk	27,9 (27.6-28.3)	27.7 (7.4-28.1)	28.6 (27.6-29.7)	95.8 (94.9-96.6)	99.0 (98.1-99.9)	94.3 (91.9-96.8)
With meals						
Do not drink regularly (reference)	27.6 (27.5-27.7)	27.3 (27.1-27.5)	27.8 (27.7-28.0)	93.9 (93.6-94.2)	96.9 (96.4-97.4)	90.7 (90.3-91.0)
Up to 4 drinks/wk	27.0 (26.7-27.3)	27.0 (26.6-27.4)	27.1 (26.8-27.5)	92.2 (91.5-92.9)	95.7 (94.6-96.7)	88.9 (88.0-89.9)
4-7 drinks/wk	26.7 (26.3-27.1)	26.8 (26.2-27.3)	26.5 (25.8-27.3)	92.3 (91.2-93.4)	95.8 (94.3-97.2)	88.7 (87.0-90.5)
7-14 drinks/wk	27.5 (27.0-27.9)	27.4 (26.9-27.9)	27.3 (26.3-28.2)	94.5 (93.4-95.7)	97.9 (96.6-99.3)	90.3 (88.1-92.6)
>14 drinks/wk	28.0 (27.3-28.7)	27 (27.1-28.5)	27.6 (25.6-29.7)	95.3 (93.5-97.0)	98.5 (96.7-100.3)	90.6 (85.7-95.5)
Outside of meals						
Do not drink regularly (reference)	27.6 (27.5-27.7)	27.3 (27.1-27.5)	27.8 (27.7-28.0)	93.9 (93.6-94.2)	96.9 (96.4-97.4)	90.7 (90.3-91.0)
Up to 4 drinks/wk	27.6 (27.3-27.8)	27.4 (27.0-27.7)	27.7 (27.4-28.0)	93.8 (93.2-94.4)	97.2 (96.3-98.0)	90.1 (89.3-91.0)
4-7 drinks/wk	27.5 (27.2-27.9)	27.5 (27.1-27.9)	27.5 (26.9-28.1)	94.0 (93.1-94.9)	97.4 (96.3-98.6)	90.4 (88.9-91.9)
7-14 drinks/wk	27.8 (27.4-28.1)	27.5 (27.-27.9)	28.2 (27.5-29.0)	95.2 (94.3-96.0)	98.1 (97.1-99.0)	93.2 (91.4-94.9)
>14 drinks/wk	27.9 (27.5-28.4)	27.7 (27.3-28.1)	29.1 (27.8-30.4)	95.9 (94.8-96.9)	99.1 (98.0-100.2)	96.1 (93.0-99.3)

Values expressed as mean (standard deviation)

Adjusted for sex, age, race/skin color, educational level, smoke and physical activity

Bold: p<0,05 comparing to reference (not drinking regularly).

Table Suppl. 1. Adjusted anthropometric and bioimpedance measures of obesity indicators, according to quantity and moment of alcohol consumption. ELSA-Brasil (n=12660). (continued)

Alcohol consumption	Total fat %			Trunk fat %		
	Overall	Men	Women	Overall	Men	Women
General consumption						
Do not drink regularly (reference)	33.6 (33.4-33.7)	27.9 (27.6-28.1)	39.2 (39.0-39.4)	17.6 (17.5-17.7)	15.0 (14.8-15.1)	20.2 (20.1-20.3)
Up to 4 drinks/wk	33.4 (33.1-33.6)	28.0 (27.6-28.3)	38.8 (38.5-39.1)	17.5 (17.4-17.6)	15.0 (14.8-15.2)	20.0 (19.8-20.2)
4-7 drinks/wk	32.9 (32.5-33.3)	27.6 (27.1-28.1)	38.1 (37.6-38.7)	17.3 (17.1-17.5)	14.9 (14.6-15.2)	19.7 (19.4-20.0)
7-14 drinks/wk	33.7 (33.4-34.1)	28.2 (27.8-28.6)	39.1 (38.4-39.8)	17.8 (17.6-18.0)	15.3 (15.0-15.5)	20.1 (19.8-20.5)
>14 drinks/wk	34.3 (33.9-34.8)	28.7 (28.2-29.2)	40.8 (39.4-42.1)	18.1 (17.8-18.3)	15.5 (15.2-15.8)	21.1 (20.4-21.8)
With meals						
Do not drink regularly (reference)	33.6 (33.4-33.7)	27.9 (27.6-28.1)	39.2 (39.0-39.4)	17.6 (17.5-17.7)	15.0 (14.8-15.1)	20.2 (20.1-20.3)
Up to 4 drinks/wk	32.9 (32.5-33.2)	27.5 (26.9-28.1)	38.3 (37.8-38.8)	17.2 (17.0-17.4)	14.7 (14.4-15.0)	19.7 (19.5-20.0)
4-7 drinks/wk	32.2 (31.5-3.8)	26.9 (26.1-27.7)	37.4 (36.4-38.3)	16.9 (16.5-17.2)	14.4 (14.0-14.9)	19.3 (18.8-19.8)
7-14 drinks/wk	33.4 (32.8-34.1)	28.0 (27.3-28.7)	38.3 (7.1-39.6)	17.6 (17.2-17.9)	15.1 (14.7-15.5)	19.8 (19.1-20.4)
>14 drinks/wk	33.8 (32.8-34.7)	28.0 (27.0-29.0)	39.9 (37.2-42.6)	17.8 (17.3-18.3)	15.1 (14.5-15.7)	20.8 (19.4-22.1)
Outside of meals						
Do not drink regularly (reference)	33.6 (33.4-33.7)	27.9 (27.6-28.1)	39.2 (39.0-39.4)	17.6 (17.5-17.7)	15.0 (14.8-15.1)	20.2 (20.1-20.3)
Up to 4 drinks/wk	33.8 (33.4-34.1)	28.3 (27.8-28.8)	39.2 (38.8-39.7)	17.7 (17.6-17.9)	15.2 (15.0-15.5)	20.2 (20.0-20.5)
4-7 drinks/wk	33.4 (32.9-33.9)	28.1 (27.4-28.7)	38.6 (37.8-39.4)	17.6 (17.3-17.9)	15.2 (14.9-15.6)	19.9 (19.5-20.3)
7-14 drinks/wk	34.0 (33.5-34.5)	28.3 (27.8-28.9)	39.9 (39.0-40.9)	17.9 (17.7-18.2)	15.3 (15.0-15.6)	20.5 (20.0-21.0)
>14 drinks/wk	34.7 (34.1-35.3)	29.1 (28.4-29.7)	41.4 (39.7-43.1)	18.2 (17.9-18.5)	15.7 (15.3-16.0)	21.4 (20.5-22.3)

Values expressed as mean (standard deviation)

Adjusted for sex, age, race/skin color, educational level, smoke and physical activity

Bold: p<0,05 comparing to reference (not drinking regularly).

Table Suppl. 1. Adjusted anthropometric and bioimpedance measures of obesity indicators, according to quantity and moment of alcohol consumption. ELSA-Brasil (n=12660).

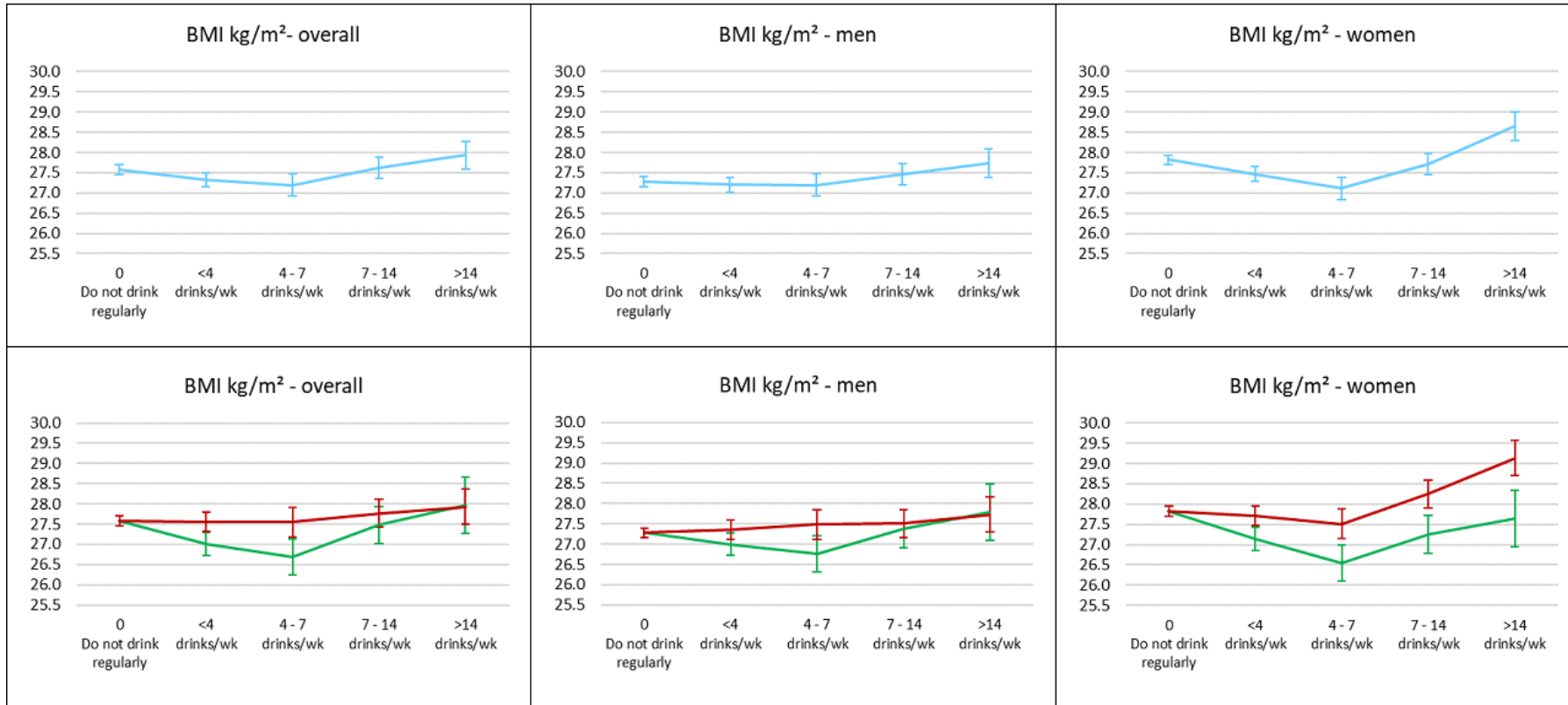
Alcohol consumption	Total fat kg			Trunk fat kg		
	Overall	Men	Women	Overall	Men	Women
General consumption						
Do not drink regularly (reference)	25.7 (25.5-25.9)	23.1 (22.7-23.5)	28.1 (27.8-28.4)	13.4 (13.3-13.6)	12.4 (12.2-12.6)	14.4 (14.3-14.6)
Up to 4 drinks/wk	25.3 (25.0-25.7)	23.1 (22.6-23.6)	27.6 (27.2-28.1)	13.2 (13.1-13.4)	12.4 (12.1-12.6)	14.1 (13.9-14.4)
4-7 drinks/wk	24.9 (24.4-25.4)	22.7 (22.0-23.3)	27.0 (26.1-27.8)	13.1 (12.8-13.3)	12.2 (11.9-12.6)	13.8 (13.4-14.2)
7-14 drinks/wk	26.0 (25.5-26.5)	23.6 (23.1-24.2)	28.3 (27.3-29.3)	13.7 (13.4-13.9)	12.7 (12.4-13.0)	14.5 (14.0-15.0)
>14 drinks/wk	26.9 (26.2-27.5)	24.4 (23.7-25.1)	30.3 (28.4-32.2)	14.1 (13.7-14.4)	13.1 (12.8-13.5)	15.6 (14.6-16.5)
With meals						
Do not drink regularly (reference)	25.7 (25.5-25.9)	23.1 (22.7-23.5)	28.1 (27.8-28.4)	13.4 (13.3-13.6)	12.4 (12.2-12.6)	14.4 (14.3-14.6)
Up to 4 drinks/wk	24.7 (24.2-25.2)	22.6 (21.8-23.4)	27.0 (26.3-27.7)	12.9 (12.6-13.2)	12.1 (11.7-12.5)	13.8 (13.5-14.2)
4-7 drinks/wk	24.0 (23.1-24.9)	21.9 (20.8-23.0)	26.0 (24.6-27.3)	12.6 (12.1-13.0)	11.7 (11.2-12.3)	13.3 (12.6-14.0)
7-14 drinks/wk	25.7 (24.8-26.6)	23.5 (22.5-24.5)	27.3 (25.5-29.0)	13.5 (13.0-13.9)	12.6 (12.1-13.2)	14.0 (13.1-14.8)
>14 drinks/wk	26.3 (25.0-27.7)	23.9 (22.5-2)	27.8 (24.0-31.7)	13.8 (13.1-14.5)	12.8 (12.1-13.6)	14.3 (12.5-16.2)
Outside of meals						
Do not drink regularly (reference)	25.7 (25.5-25.9)	23.1 (22.7-23.5)	28.1 (27.8-28.4)	13.4 (13.3-13.6)	12.4 (12.2-12.6)	14.4 (14.3-14.6)
Up to 4 drinks/wk	25.8 (25.3-26.3)	23.4 (22.8-24.1)	28.1 (27.4-28.7)	13.5 (13.3-13.7)	12.6 (12.2-12.9)	14.4 (14.0-14.7)
4-7 drinks/wk	25.5 (24.8-26.2)	23.3 (22.4-24.2)	27.6 (26.4-28.7)	13.4 (13.0-13.7)	12.6 (12.1-13.0)	14.1 (13.5-14.7)
7-14 drinks/wk	26.3 (25.6-26.9)	23.7 (23.0-24.4)	29.4 (28.0-30.8)	13.8 (13.5-14.2)	12.8 (12.4-13.2)	15.0 (14.4-15.7)
>14 drinks/wk	27.1 (26.2-27.9)	24.6 (23.8-25.5)	31.4 (29.0-33.9)	14.2 (13.8-14.6)	13.2 (12.8-13.7)	16.1 (14.9-17.3)

Values expressed as mean (standard deviation)

Adjusted for sex, age, race/skin color, educational level, smoke and physical activity

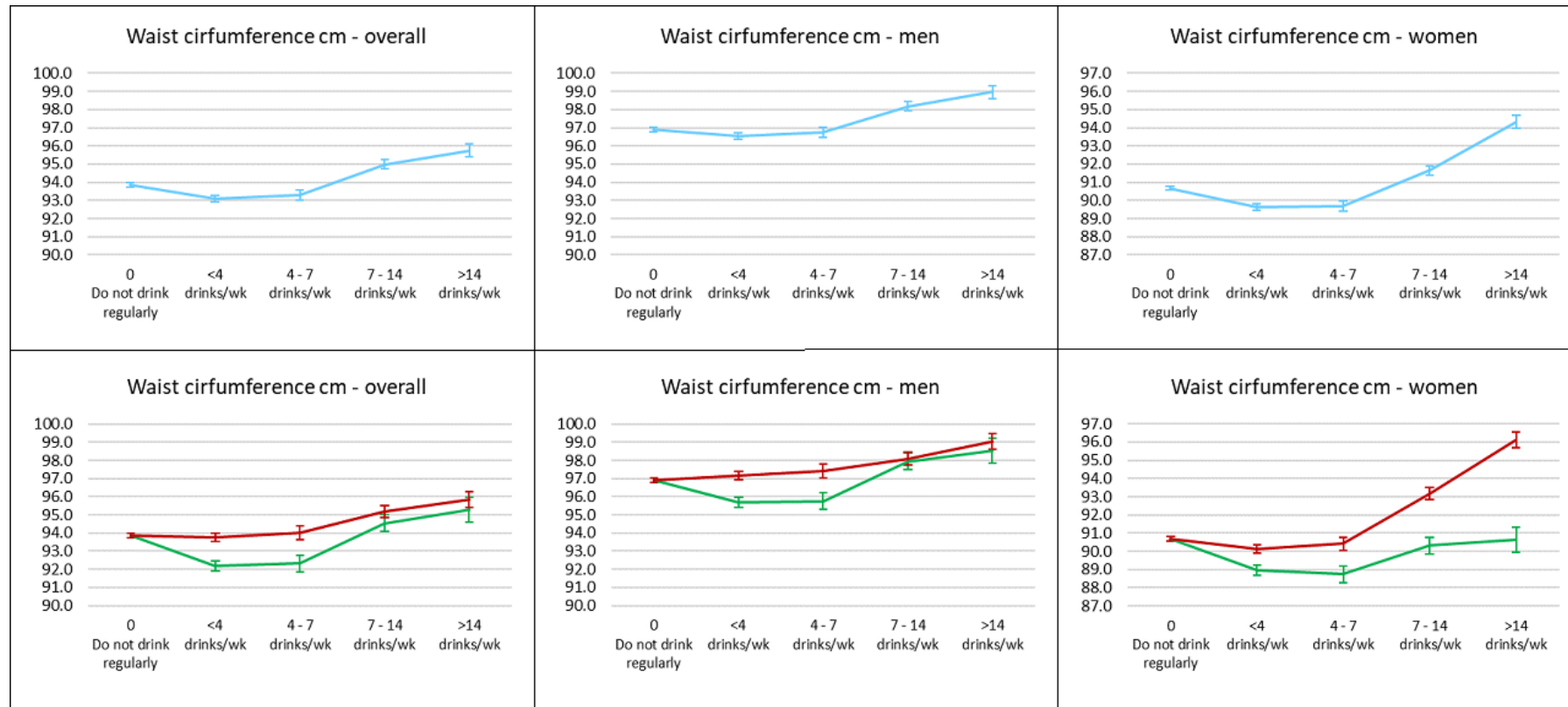
Bold: p<0,05 comparing to reference (not drinking regularly).

Figure 1. Adjusted Body Mass Index according to quantity, timing and beverage type of alcohol consumption, overall and separately by sex, ELSA-Brasil (n=12,660)



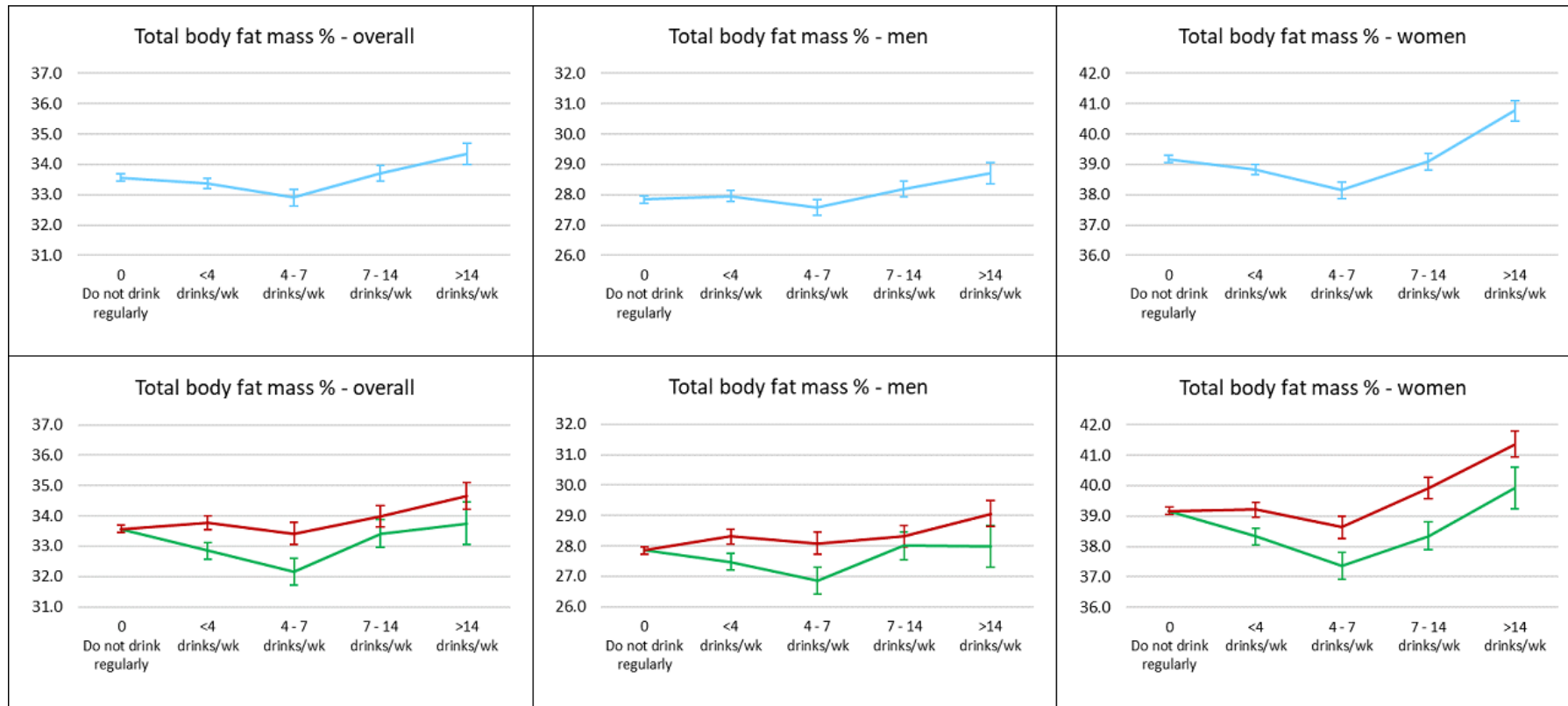
— quantity only — with meals — outside of meals. Adjusted for sex, age, skin color/race, educational level, smoke and physical activity.

Figure 2. Adjusted waist circumference according to quantity, timing and beverage type of alcohol consumption, overall and separately by sex, ELSA-Brasil (n=12,660)



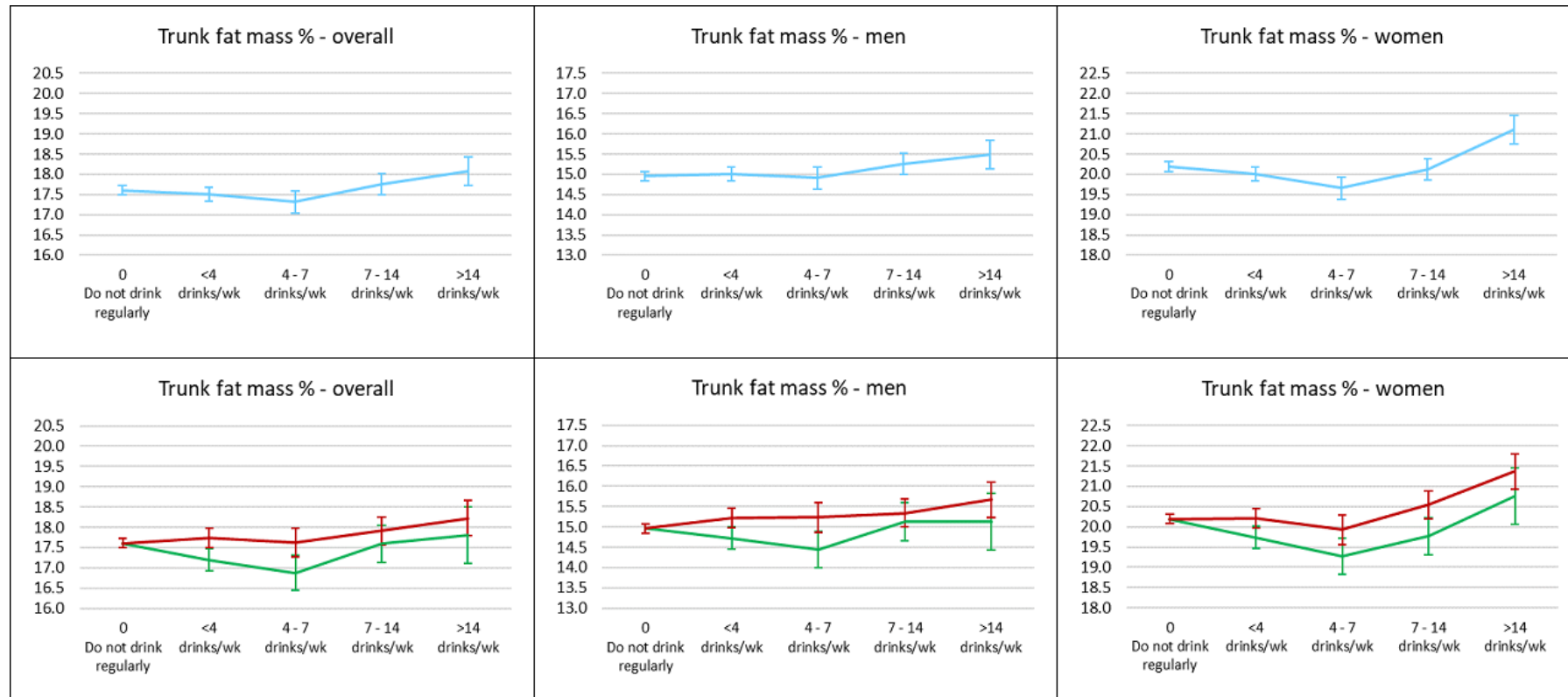
— quantity only — with meals — outside of meals. Adjusted for sex, age, skin color/race, educational level, smoke and physical activity.

Figure 3. Adjusted total body fat mass (%) according to quantity, timing and beverage type of alcohol consumption, overall and separately by sex, ELSA-Brasil (n=12,660)



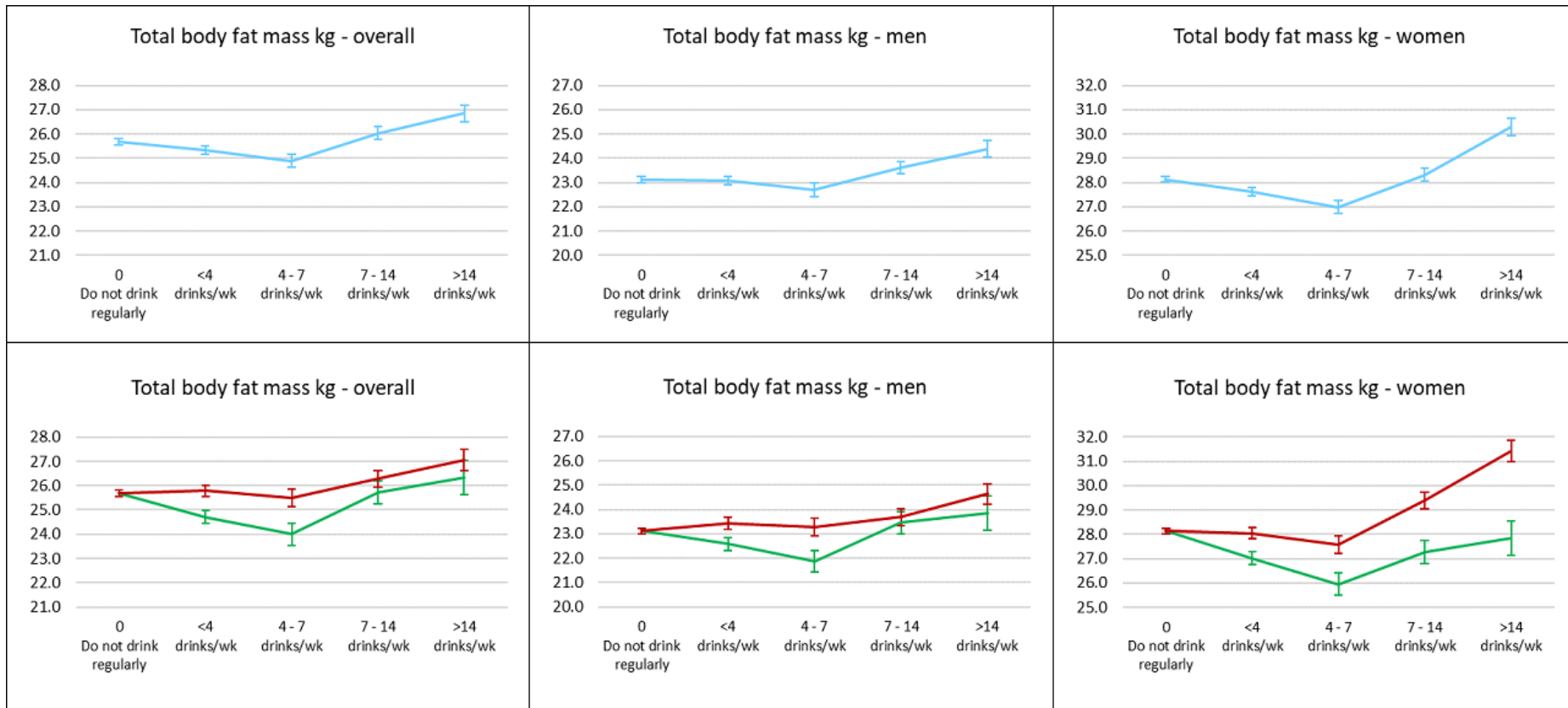
— quantity only — with meals — outside of meals. Adjusted for sex, age, skin color/race, educational level, smoke and physical activity.

Figure 4. Adjusted trunk fat mass (%) according to quantity, timing and beverage type of alcohol consumption, overall and separately by sex, ELSA-Brasil (n=12,660)



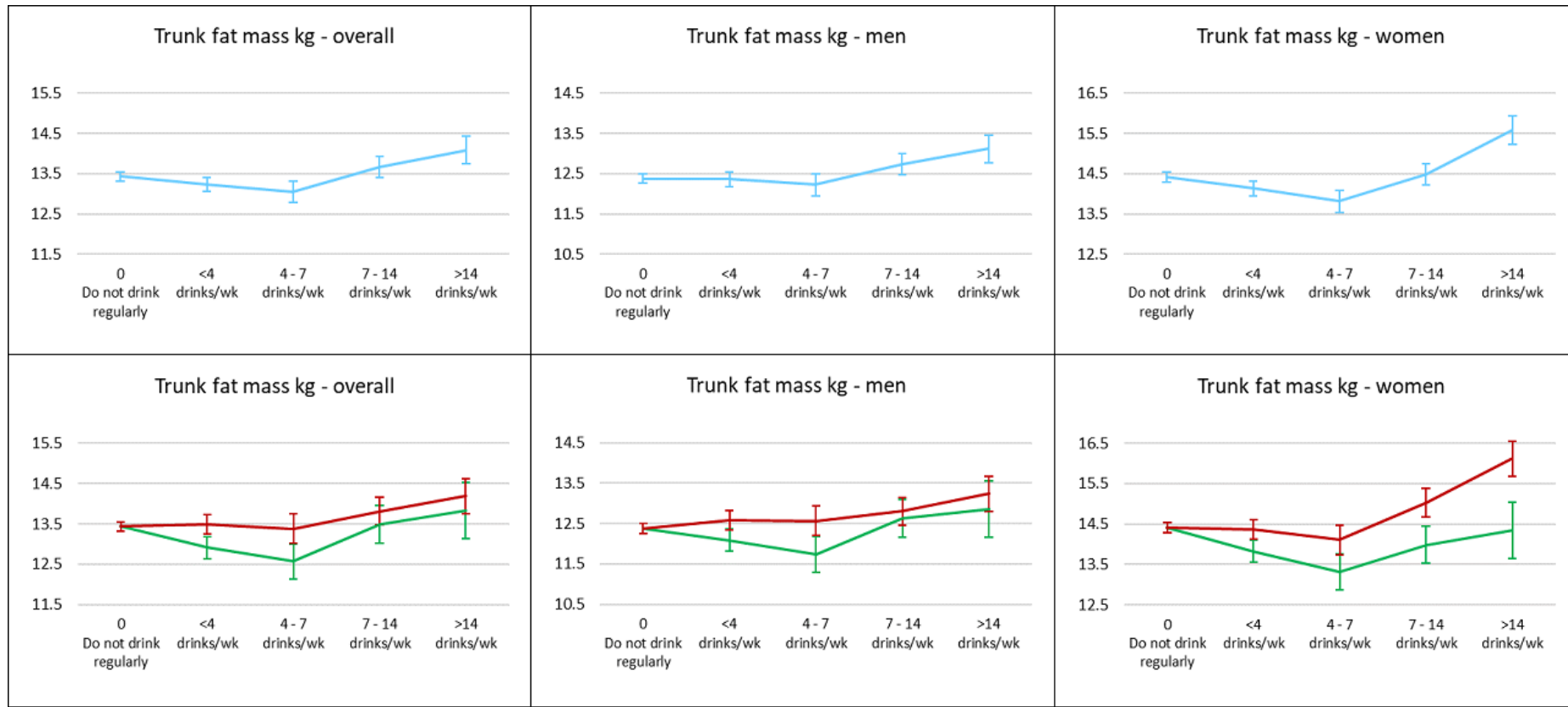
— quantity only — with meals — outside of meals. Adjusted for sex, age, skin color/race, educational level, smoke and physical activity.

Supl. Figure 1. Adjusted total body fat mass (kg) according to quantity, timing and beverage type of alcohol consumption, overall and separately by sex, ELSA-Brasil (n=12,660)



— quantity only — with meals — outside of meals. Adjusted for sex, age, skin color/race, educational level, smoke and physical activity.

Supl. Figure 2. Adjusted trunk fat mass (kg) according to quantity, timing and beverage type of alcohol consumption, overall and separately by sex, ELSA-Brasil (n=12,660)



— quantity only — with meals — outside of meals. Adjusted for sex, age, skin color/race, educational level, smoke and physical activity.

7 ARTIGO 2

CONSUMO DE ÁLCOOL E INCIDÊNCIA DE SÍNDROME METABÓLICA E DE SEUS COMPONENTES APÓS 4 ANOS DE SEGUIMENTO – ELSA-Brasil

ALCOHOL CONSUMPTION AND INCIDENCE OF METABOLIC SYNDROME AND ITS COMPONENTS AFTER 4 YEARS OF FOLLOW-UP – ELSA- Brasil

Bruna Angelo Vieira, Doutoranda em Epidemiologia pela UFRGS;

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL (UFRGS)

A ser enviado a revista PlosOne

RESUMO

A síndrome metabólica está relacionada a hábitos de vida. O consumo de álcool, um importante fator de estilo de vida que afeta muitas doenças, tem sido inconsistentemente associado a esta síndrome. Nós investigamos as associações de diferentes aspectos do consumo de álcool e o surgimento da síndrome metabólica e seus componentes. Em análises longitudinais de 7.347 servidores públicos ativos ou aposentados (idade 35-74 anos) que participaram do Estudo Longitudinal de Saúde do Adulto (ELSA-Brasil), aplicamos modelos de regressão logística para investigar as interações entre a quantidade de álcool consumida, o momento de consumo e o tipo de bebida predominante. Em análises ajustadas para sexo, idade, cor/raça, escolaridade, tabagismo, atividade física, consumo calórico (kcal) e IMC na linha de base, comparando com quem não bebe regularmente, o consumo leve (até 4 doses/semana) foi inversamente associado com a incidência de síndrome metabólica (OR=0,79, IC95% 0,68-0,93). Essa associação foi mais forte quando o consumo ocorreu com refeições (OR=0,71; IC95% 0,56-0,88. O consumo leve foi inversamente associado à incidência de pressão arterial elevada e HDL-c baixo (OR=0,75, IC95% 0,58-0,97 e OR=0,68, IC95% 0,52-0,88, respectivamente). O consumo de álcool foi inversamente associado à incidência de HDL-c baixo (exceto para de 4 a 7 doses/semana, com ou sem refeições). Beber mais de 14 doses/semana, principalmente com as refeições, foi associado a um aumento nas chances de triglicérides elevados (OR=2,05; IC95% 1,14-3,69) e circunferência da cintura elevada (OR=2,15; IC95% 1,11-4,18), e principalmente quando fora de refeições com circunferência da cintura elevada (OR=2,10, IC95% 1,33-3,32). O consumo leve de bebidas alcoólicas durante as refeições foi associado a menor incidência de síndrome metabólica, pressão arterial elevada e baixo HDL-c, enquanto o maior consumo, particularmente fora das refeições, foi associado à elevada incidência de componentes da síndrome metabólica.

Palavras-chave: Síndrome metabólica; Consumo de álcool; Período pós-prandial; Vinho; Cerveja; Refeições

ABSTRACT

The metabolic syndrome is related to many lifestyle behaviors. Alcohol consumption, an important lifestyle factor affecting many diseases, has been inconsistently linked to this syndrome. We investigated the associations of different aspects of alcohol consumption and the onset of metabolic syndrome and its components. In longitudinal analyses of 7,347 active or retired civil servants (aged 35-74 years) participating in the Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil), we fitted logistic regression models to investigate interactions between the amount of alcohol consumed and the timing of consumption and the predominant beverage type. In analyses adjusted for sex, age, skin color/race, educational level, smoking, physical activity, total food intake (kcal) and baseline BMI, comparing to not drinking regularly, light consumption (up to 4 drinks/week) was inversely associated with the onset of metabolic syndrome (OR=0.79, 95%CI 0.68 – 0.93). This association was stronger when mostly with meals (OR=0.71, 95%CI 0.56 – 0.88). Light consumption was inversely associated with the incidence of elevated blood pressure and low HDL-c (OR=0.75, 95%CI 0.58 – 0.97 and OR=0.68, 95%CI 0.52 – 0.88, respectively). Alcohol consumption was inversely associated with the incidence of low HDL-c (except for drinking 4 to 7 drinks/week, with or outside of meals). Drinking more than 14 drinks/week, mostly with meals, was associated with an increased odds of elevated triglycerides (OR=2.05, 95%CI 1.14 – 3.69) and elevated waist circumference (OR=2.15, 95%CI 1.11 – 4.18), and when mostly outside of meals with elevated waist circumference (OR=2.10, 95%CI 1.33 – 3.32). Light consumption of alcoholic beverages with meals was associated with lower incidence of metabolic syndrome, elevated blood pressure and reduced HDL-c, while the highest consumption, particularly outside of meals, was associated with elevated incidence of metabolic syndrome components.

Keywords: Metabolic syndrome; Alcohol consumption; Postprandial period; Wine; Beer; Meals.

INTRODUCTION

Metabolic syndrome (MS) is a complex of interrelated risk factors which predicts type 2 diabetes [1] and cardiovascular disease [1–3]. The high prevalence of MS is a global phenomenon, representing an important public health problem [4–7]. The incidence of MS often parallels the incidence of type 2 diabetes and obesity [8].

The etiology of this syndrome is related to many lifestyle behaviors [9]. Some studies have reported the associations of alcohol consumption, a common exposure that is increasing worldwide [10,11], and metabolic syndrome, but findings are inconsistent. There are reports of inverse [12], J-shaped [13], positive [14], and absent [15] associations. However, few epidemiological studies have evaluated the influence of the moment of alcohol intake, i.e., with or outside of meals. Small studies have found favorable associations of alcohol consumption, when taken with meals, with blood pressure [16], glycemia [17], general mortality [18] and cardiovascular events [19].

In a cross-sectional analysis of ELSA-Brasil [20], we verified that light consumption of alcoholic beverages with meals was inversely associated with metabolic syndrome when compared to not drinking regularly. In contrast, higher consumption of alcohol consumed outside of meals was significantly associated with greater chances of having this syndrome. We observed that the association between metabolic syndrome and alcohol differs depending on the quantity, moment of consumption and predominant type of alcoholic beverage. Longitudinal analyzes are required to confirm these findings, so we propose to investigate the extent to which timing of alcohol consumption alter the associations between alcohol quantity and onset of metabolic syndrome.

MATERIALS AND METHODS

The Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil), as previously described [21,22], is a prospective cohort study designed to investigate principally diabetes and cardiovascular diseases. Study volunteers, enrolled in six Brazilian states, are active or retired civil servants

(35-74 years) from public institutions of higher education and research located in different regions of Brazil: the federal universities of Rio Grande do Sul, Minas Gerais, Espírito Santo and Bahia and; the University of Sao Paulo; and the Oswaldo Cruz Foundation, in Rio de Janeiro [22]. ELSA-Brasil was approved by the Ethics Committees of the Hospital de Clínicas de Porto Alegre (06-194), Hospital Universitário da Universidade de São Paulo (669/06), Fundação Oswaldo Cruz (343/06), Universidade Federal de Minas Gerais (186/06), Universidade Federal da Bahia (027-06) and Universidade Federal do Espírito Santo (041/06). All participants gave written consent to participate.

The first clinic visit occurred from 2008 to 2010. Participants returned to the research centers for further examination and interviews between 2012 and 2014, during which follow-up anthropometric measures, blood pressure and biochemical exams were obtained.

Of the initial sample of 15105 participants at the cohort's baseline (2008-2010), we excluded those without data for the definition of MS (n=135) or with prevalent MS at baseline (n=6638), 13 without data and 2 with implausible alcohol consumption (higher than 2000ml of pure alcohol per week), 231 having missing data on covariates, 109 with implausible total food intake (<600 kcal or > 6000 kcal) and 72 with previous bariatric surgery. Some participants died between visits (n=69), did not attend the second visit (n=384), or were submitted to bariatric surgery in the meanwhile (n=24) and some presented missing values for metabolic syndrome data at follow-up (n=81). The final sample consisted of 7,347 participants.

Participants were instructed not to consume alcoholic beverages on the day before the examination and to fast for 12 hours. Sociodemographic data and habits of alcohol consumption and physical activity in leisure-time were obtained by interview [23,24]. Participants replied to a standard questionnaire on quantity and frequency consumed of each type of alcohol beverage (drinks/week). We considered as one drink of alcohol 1 can/bottle of beer (350ml), 1 glass of wine (120-150 ml) or 1 shot of spirits (40 ml). Those consuming at least 1 drink/week were grouped into four categories (up

to 4 drinks/week, 4 to 7 drinks/week, 7 to 14 drinks/week, more than 14 drinks/week). To characterize the timing of alcohol consumption, we asked “Considering all the alcoholic beverages that you consume, how often do you drink with meals?”, and analyzed responses as: “Most frequently with meals”, “Both with and outside of meals” and “Most frequently outside of meals”. Leisure-time physical activity was defined by the weighted sum of the time of physical activity per week, using the long version of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ), according to its guidelines for data processing and analysis. [25]. Ethnicity was defined by the participant’s self-declared skin color/race following the standard approach used to obtain official Brazilian statistics.

We measured weight, waist circumference and height while fasting and with an empty bladder at the research clinics, and defined nutritional status using the standard Body Mass Index (BMI) categories. We used the average of the last two of three blood pressure measurements in analyses [26].

Total cholesterol, high-density lipoprotein cholesterol (HDL-C), low-density lipoprotein cholesterol (LDL-C) and triglycerides was determined by enzymatic calorimetric methods; and blood glucose by the enzymatic hexokinase method [27] at a central laboratory.

The metabolic syndrome was defined as the presence of at least three of the following factors: elevated fasting glucose (≥ 100 mg/dL or use of hypoglycemic medication), elevated triglycerides (≥ 150 mg/dL or use of fibrates and/or nicotinic acid), low HDL-C (< 40 mg/dL for men, < 50 mg/dL for women, or use of fibrates and/or nicotinic acid), elevated blood pressure (systolic blood pressure ≥ 135 mmHg and/or diastolic blood pressure ≥ 85 mmHg or confirmed use of antihypertensive medication) and abdominal obesity (waist circumference ≥ 94 cm for men and ≥ 80 cm for women) [1].

We present descriptive statistics for continuous variables as median (interquartile range) and for categorical data as absolute and relative frequencies. We investigated the association of aspects of alcohol consumption with the incidence of metabolic syndrome and its components (as dichotomous outcomes) through construction of adjusted logistic

regression models using a parameterization to represent interactions between the amount of alcohol consumed and the timing of consumption (mostly with meals, mostly outside of meals, or equivalently with and outside of meals), for metabolic syndrome incident and the incidence of its components. The reference category was always those who do not drink regularly. To calculate p interaction, using proc logistic regression test, the difference between timing in each category of alcohol consumption was made. The "test" statement tests linear hypotheses about the regression coefficients.

Analyzes were performed using SAS software (Statistical Analysis System, SAS Institute Inc., Cary, N.C.), version 9.4, and statistical significance was defined as $p < 0.05$.

RESULTS

At the baseline, there were 4,284 (58.3%) women, 4,036 (54.9%) white, 4,339 (59.1%) with university degree; most (4,546, 61.9%) had never smoked. We observed that 3,547 (48.3%) reported regular alcohol consumption (at least 1 drink/week). Of these, 1,860 (52.4%) consumed up to 4 drinks/week, 745 (21.0%) between 4 and 7 drinks/week, 647 (18.2%) between 7 and 14 drinks/week and 295 (8.3%) more than 14 drinks/week. Among those who reported drinking alcohol regularly, 1,771 (49.9%) drank alcohol most frequently outside of meals, 1,511 (42.6%) most frequently with meals and only 265 (7.5%) drank equivalently during and outside of meals. With respect to beverage type, 1,202 (33.9%) drank predominantly wine, 1,849 (52.1%) predominantly beer, 496 (13.9%) had other beverage preference.

During a median follow up of 3.8 years, we ascertained incidence of the metabolic syndrome in 1,346 (18.3%) individuals. Excluding those who previously had the respective component of the metabolic syndrome at baseline, there were 991 (16.6%) new cases of high blood pressure, 589 (17.5%) of elevated fasting glucose, 687 (10.4%) of elevated triglycerides, 819 (12.0%) of reduced HDL-C and 1,241 (28.4%) of elevated waist circumference.

Table 1 presents sociodemographic, anthropometric, metabolic and behavioral characteristics of the study population by different quantities of alcohol consumed. Among individuals who consumed larger quantities, a higher proportion were men, smoked and presented lower educational level. The higher the amount consumed per week, the greater the proportion of subjects consuming more frequently outside of meals and predominantly beer. Lower incidences of metabolic syndrome, elevated blood pressure, elevated fasting glucose and elevated triglycerides were found in those who consumed up to 4 drinks/week. Incidences of reduced HDL-c and elevated waist circumference were lower among those who consumed 7 to 14 drinks/week.

Figure 1 presents the crude and adjusted associations of incidence of metabolic syndrome with the quantity of alcohol consumed (A and B) and stratified by consumption mostly with or mostly outside of meals (C and D). We adjusted models for sex, age, skin color/race, educational level, smoking, physical activity, total food intake (kcal) and baseline BMI. Compared to not drinking regularly, light consumption (up to 4 drinks/week, Panel B) was inversely associated with the onset of metabolic syndrome (OR=0.79, 95%CI 0.68 – 0.93) and these was stronger when consumption was mostly with meals (OR=0.71, 95%CI 0.56 – 0.88) (Panel D).

Figure 2 presents crude and adjusted associations of alcohol consumption with incidence of metabolic syndrome components according to the timing of such consumption. Taking as a reference abstention/occasional drinking, in the adjusted analyses light (up to 4 drinks/week) consumption of alcoholic beverages, when mostly taken with meals, was inversely associated with incidence of elevated blood pressure and low HDL-c (OR=0.75, 95%CI 0.58 – 0.97 and OR=0.68, 95%CI 0.52 – 0.88, respectively). For elevated blood pressure, we found that there was a significant difference between those who drank with vs. outside of meals, with p interaction = 0.0317 and 0.0442 in crude and adjusted analyzes, respectively. Indeed, any category of alcohol consumption, regardless of timing, was inversely associated with the incidence of low HDL-c (except for drinking 4 to 7 drinks/week, both with or

outside of meals). In contrast, heavy alcohol consumption (more than 14 drinks/week), when mostly taken with meals, was associated with an increased odds of incidence of elevated triglycerides (OR=2.05, 95%CI 1.14 – 3.69) and elevated waist circumference (OR=2.15, 95%CI 1.11 – 4.18), and when mostly taken outside of meals with incidence of elevated waist circumference as well (OR=2.10, 95%CI 1.33 – 3.32). The incidence of elevated fasting glucose was not associated with any moment of alcohol consumption in adjusted analyzes.

DISCUSSION

In this contemporary cohort of more than 7000 middle-aged and elderly adults, not only the amount of alcohol consumed, but also when the alcohol intake occurs alters the incidence of the metabolic syndrome and some of its components. Light alcohol consumption was associated with a lower incidence of the metabolic syndrome only when taken with meals.

The association found in this longitudinal study is in agreement with previous results showed in other ELSA-Brasil study, which evaluated the odds of metabolic syndrome at baseline [20], confirming the possible benefits of light alcohol consumption with meals. In the PREDIMED trial, which included individuals at high cardiovascular risk, moderate wine drinkers (≥ 1 drink/d) showed a reduced risk of prevalent metabolic syndrome by 44% (OR 0.56, 95 % CI 0.45, 0.68; $P < 0.001$), compared with nondrinkers [28].

In a cohort of Korean adults, light alcohol consumption (0.1–5.0 g/day) was significantly associated with lower prevalence of metabolic syndrome, compared to non-drinkers. Moreover, consuming more than 30 g/day did not show a significant association [12], in the same way that our study did not present significant associations with heavy alcohol consumption and incidence of metabolic syndrome. Sun et al. summarized data on the association of quantity of alcohol consumed with this syndrome in a meta-analysis and also shows that consuming < 5 g/day of alcoholic beverages was associated with a lower risk of the metabolic syndrome (RR=0.86, 95%CI 0.75 – 0.99) [13]. Yet, a recent retrospective cohort study showed that,

compared to persistent light drinkers, those who increased alcohol consumption to heavy levels had elevated risk of metabolic syndrome (OR=1.45, 95%CI 1.09-1.92), and heavy drinkers who became light drinkers had reduced the risk of this syndrome (OR=0.61, 95%CI 0.44-0.84) compared to persistent heavy drinkers. Increased alcohol consumption was associated with elevated adjusted mean values for all components of metabolic syndrome and the reduction of the amount of alcohol intake was associated with decreased waist circumference, blood pressure, fasting glucose, triglycerides and HDL-C levels among initial heavy drinkers (all $p < 0.05$) [29]. However, the association between alcohol consumption, with or outside of meals, and the metabolic syndrome remains poorly studied.

Previous ELSA-Brasil study, with a cross-sectional design, report that a dose-response relation was observed for the consumption of alcohol (g/week) in systolic and diastolic blood pressure. In this study, when added adjustment for drinking with meals, and considering the reference group as moderate consumers, there was an association between excessive drinkers with an increased odds of having elevated blood pressure (ELSA-Brasil overall population (OR = 1.634, 95% CI 1.31–2.02)) [30]. In a population-based study, daily drinkers and participants consuming alcohol without food exhibited a significantly higher risk of hypertension compared with those drinking less than weekly (OR=1.65, 95%CI 1.18 - 2.30) and those drinking mostly with meals (OR = 1.49, 95%CI 1.10 - 2.00) [31]. In two male cohorts, the highest prevalence of hypertension occurred among who drank more than 4 drinks/day (Italians: 47.1%, and Americans: 61.2%) and those who mostly drank outside of meals (Italians: 42.8%, and Americans: 41.4%). The prevalence of elevated blood pressure among non-drinking Italians (42.8%) and Americans (40.4%) was higher than among those who drank alcohol with meals (36.6% and 39.8%) [32]. Furthermore, a clinical trial demonstrated that red wine taken together with the noon meal, resulted in reduction of the post-prandial blood pressure [16]. The results of our study, considering a large Brazilian sample, confirm the influence of timing of alcoholic beverage consumption. We found that participants who drank mostly with meals had a

significantly lower risk of elevated blood pressure compared with those who do not drink regularly.

Although studies have shown benefits from alcohol intake for diabetes [33], our study found no associations between amounts and timing of alcohol consumption and elevated fasting glucose. A recent systematic review and dose-response meta-analysis, detected a nonlinear relation between alcohol consumption and the risk of diabetes. Compared with the minimal category of alcohol consumption, light (0-12g/d) and moderate (>12-24g/d) alcohol consumption was associated with a lower risk of diabetes (RR=0.83, 95%CI 0.73-0.95 and RR=0.74, 95%CI 0.67-0.82). However, heavy alcohol consumption had little or no effect on diabetes risk [34]. Other two large cohorts demonstrate in their results that there was an inverse association between alcohol consumption and diabetes risk [35,36]. Furthermore, a small randomized trial demonstrated that wine or gin taken with a sandwich produce significantly lower post-prandial hyperglycemia [17].

Moderate alcohol consumption has been associated with a lower risk of cardiovascular disorders. One of the mechanisms postulated for this beneficial effect is the increase in plasma HDL-c. Several studies suggest that alcohol intake raise HDL-C concentrations [37–41]. In a large, community-based, longitudinal study, an umbrella-shaped association between total alcohol consumption and change in HDL-c was shown. Compared to those who do not drink, past (0.012 mmol/L/y, 95%CI: 0.008-0.016), light (0.013 mmol/L/y, 95%CI: 0.010-0.016), moderate (0.017 mmol/L/y, 95%CI: 0.009-0.025), and heavy drinkers (0.008 mmol/L/y, 95%CI: 0.005-0.011) experienced slower decreases in HDL-c ($p < 0.0001$ for all), after adjustment for age, sex, physical activity, smoking status, diabetics, hypertension, BMI, waist circumference, C-reactive protein and fatty liver [42]. As expected, we found an inverse association between amounts of alcohol consumption and the incidence of low HDL-C, and the meal time do not modify these findings.

Pownall et al. investigated the effect of alcohol consumption on triglycerides, comparing persons with and without hypertriglyceridemia. All participants consumed 30g of ethanol (equivalent to 2 drinks). After 6 hours

compared with baseline, triglyceride concentration increased 3% in the hypertriglyceridemia group but 53% ($p=0.003$) in the normal fasting triglyceride concentrations group [43]. Excessive alcohol intake may cause hypertriglyceridemia both in the fasting state and postprandially. When alcohol consumption occurs with a meal, containing especially saturated fat, there is a significant peak on the postprandial triglycerides. This may be related with an inhibition of lipoprotein lipase activity by alcohol, bringing as result a retardation of chylomicron and VLDL remnants [44]. In the studied sample, heavy alcohol consumption, mainly with meals, presented higher odds of incident elevated triglycerides.

The relationship between alcohol consumption and waist circumference is inconsistent in the literature. While some studies show a positive association between alcohol consumption and waist circumference [45,46], other found an inverse association with waist gain over 5 years (-0.26 mm per drink/d, $p = 0.03$) [47]. Our results suggest that a greater amount of alcohol consumption (more than 14 drinks/week), both with or outside of meals, increases the odds of elevated waist circumference onset over about 4 years.

Dietary Guidelines do not recommend that current non-drinkers begin to drink alcohol [48]. Despite bringing some benefits, alcohol consumption required caution, because it has also been associated with large increases in alcohol-induced mortality rates in recent years [49]. However, alcohol consumption remains persistent in societies around the world [10]. Most national governments do not define a low-risk drinking dose. A recent study systematically gathered information on government-produced guidelines around the world. The modal standard drink size was 10g ethanol, but there were a wide range (8–20g). There was also wide variability for what was defined as low-risk drinking (ranging from 10–42g/d or 98–140g/w for women and 10–56g/d or 150–280g/w for men) [50]. The International Alliance for Responsible Drinking (IARD) also details recommendations for alcohol consumption by government bodies in many countries. Guidelines of Hungary, Singapore, United Kingdom, France and Peru recommend to eat

something while drinking alcoholic beverages [51].

The present study presents some limitations. Although this is a longitudinal study, this may still be a short observation time for the evaluated outcomes. Self-report of alcohol consumption by interview is subject to recall bias. Furthermore, some participants may tend to provide socially desirable answers, so that alcohol consumption might be underestimated, especially in groups with higher consumption. However, there are important strengths of our study. We studied a large sample size, using standardized measurement techniques, and included questions which permitted a comprehensive analysis.

CONCLUSIONS

In conclusion, we have found that the association of alcohol consumption with the incidence of metabolic syndrome and incidence of its components differs by timing of such consumption. Specifically, light consumption of alcoholic beverages with meals was associated with a lower frequency of this syndrome and lower incidences of elevated blood pressure and reduced HDL-c, while greater consumption, was associated with higher incidences of elevated blood pressure and waist circumference. Our findings suggest that consumption of light consumption of alcohol, up to 4 drinks/week, with meals may be beneficial in decreasing the incidence of the metabolic syndrome.

REFERENCES

- [1] Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International . *Circulation* 2009;120:1640–5. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192644.
- [2] Kazlauskienė L, Butnorienė J, Norkus A. Metabolic syndrome related to cardiovascular events in a 10-year prospective study. *Diabetol Metab Syndr* 2015;7:1–7. doi:10.1186/s13098-015-0096-2.
- [3] Hess PL, Al-Khalidi HR, Friedman DJ, Mulder H, Kucharska-Newton A, Rosamond WR, et al. The metabolic syndrome and risk of sudden cardiac death: The atherosclerosis risk in communities study. *J Am Heart Assoc* 2017;6. doi:10.1161/JAHA.117.006103.
- [4] Borch-Johnsen K, Med Bull D. The metabolic syndrome in a global perspective. *Dan Med Bull* 2007;54:157–9.
- [5] Moore JX, Chaudhary N, Akinyemiju T. Metabolic Syndrome Prevalence by Race/ Ethnicity and Sex in the United States, National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-2012. *Prev Chronic Dis* 2017;14:1–16. doi:10.5888/pcd14.160287.
- [6] Eun Lee S, Han K, Mi Kang Y, Kim S-O, Kyung Cho Y, Soo Ko K, et al. Trends in the prevalence of metabolic syndrome and its components in South Korea: Findings from the Korean National Health Insurance Service Database (2009-2013). *PLoS One* 2018;13:e0194490. doi:10.1371/journal.pone.0194490.
- [7] Wong-McClure RA, Gregg EW, Barceló A, Lee K, Abarca-Gómez L, Sanabria-López L, et al. Prevalence of metabolic syndrome in Central America: a cross-sectional population-based study. *Rev Panam Salud Publica* 2015;38:202–8.
- [8] Saklayen MG. The epidemic of the metabolic syndrome. *Curr Hypertens Rep* 2018;20:1–8. doi:10.1007/s11906-018-0812-z
HYPERTENSION.
- [9] Dima-Cozma C, Gavriluță C, Mitrea G, Cojocaru DC. The importance of healthy lifestyle in modern society a medical, social and spiritual perspective. *Eur J Sci Theol* 2014;10:111–20.
- [10] World Health Organization. Global status report on alcohol and health 2018. 2018. doi:/entity/substance_abuse/publications/global_alcohol_report/en/index.html.

- [11] Manthey J, Shield KD, Rylett M, Hasan OSM, Probst C, Rehm J. Global alcohol exposure between 1990 and 2017 and forecasts until 2030: a modelling study. *Lancet* 2019;6736:1–10. doi:10.1016/S0140-6736(18)32744-2.
- [12] Kim SK, Hong S-H, Chung J-H, Cho KB. Association Between Alcohol Consumption and Metabolic Syndrome in a Community-Based Cohort of Korean Adults. *Med Sci Monit* 2017;23:2104–10. doi:10.12659/msm.901309.
- [13] Sun K, Ren M, Liu D, Wang C, Yang C, Yan L. Alcohol consumption and risk of metabolic syndrome: A meta-analysis of prospective studies. *Clin Nutr* 2014;33:596–602. doi:10.1016/j.clnu.2013.10.003.
- [14] Kwak SM, Choi MR, Bang SH, Choi IY. Prevalence Risk of Metabolic Syndrome Associated with Alcohol Use Behavior in Korean Women. *Psychiatry Investig* 2018;15:219–25. doi:10.30773/pi.2017.05.12.
- [15] Buja A, Scafato E, Sergi G, Maggi S, Suhad MA, Rausa G, et al. Alcohol consumption and metabolic syndrome in the elderly : results from the Italian longitudinal study on aging. *Eur J Clin Nutr* 2010;64:297–307. doi:10.1038/ejcn.2009.136.
- [16] Foppa M, Fuchs FD, Preissler L, Andrighetto A, Rosito GA, Duncan BB. Red Wine with the Noon Meal Lowers Post-Meal Blood Pressure : A Randomized Trial in Centrally Obese , Hypertensive Patients. *Alcohol* 2002;63:247–51.
- [17] Brand-Miller JC, Fatima K, Middlemiss C, Bare M, Liu V, Atkinson F, et al. Effect of alcoholic beverages on postprandial glycemia and insulinemia in lean, young, healthy adults. *Am J Clin Nutr* 2007;85:1545–51. doi:85/6/1545 [pii].
- [18] Trevisan M, Schisterman E, Mennotti A, Farchi G, Conti S. Drinking Pattern and Mortality: The Italian Risk Factor and Life Expectancy Pooling Project. *Ann Epidemiol* 2001;11:312–9. doi:10.1016/S1047-2797(00)00183-6.
- [19] Augustin LS a., Gallus S, Tavani A, Bosetti C, Negri E, La Vecchia C. Alcohol Consumption and Acute Myocardial Infarction: A Benefit of Alcohol Consumed With Meals? *Epidemiology* 2004;15:767–9. doi:10.1097/01.ede.0000142146.36594.9a.
- [20] Vieira BA, Luft VC, Schmidt MI, Chambless LE, Chor D, Barreto SM, et al. Timing and Type of Alcohol Consumption and the Metabolic Syndrome - ELSA-Brasil. *PLoS One* 2016;11:e0163044. doi:10.1371/journal.pone.0163044.

- [21] Schmidt MI, Duncan BB, Mill JG, Lotufo PA, Chor D, Barreto SM, et al. Cohort Profile: Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil) 2015;44:68–75. doi:10.1093/ije/dyu027.
- [22] Aquino EML, Barreto SM, Bensenor IM, Carvalho MS, Chor D, Duncan BB, et al. Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil): objectives and design. *Am J Epidemiol* 2012;175:315–24. doi:10.1093/aje/kwr294.
- [23] Chor D, Alves MG de M, Giatti L, Cade NV, Nunes MA, Molina M del CB, et al. Questionnaire development in ELSA-Brasil: challenges of a multidimensional instrument. *Rev Saúde Pública* 2013;47. doi:10.1590/S0034-8910.2013047003835.
- [24] Schmidt MI, Griep RH, Passos VM, Luft VC, Goulart AC, Menezes GM de S, et al. Strategies and development of quality assurance and control in the ELSA-Brasil. *Rev Saude Publica* 2013;47:1–7. doi:10.1590/S0034-8910.2013047003889.
- [25] IPAQ. Guidelines for Data Processing and Analysis of the International Physical Activity Questionnaire. 2005. <http://www.ipaq.ki.se>.
- [26] Bensenor IM, Griep RH, Pinto KA, Faria CP de, Felisbino-Mendes M, Caetano EI, et al. Routines of organization of clinical tests and interviews in the ELSA-Brasil investigation center. *Rev Saude Publica* 2013;47:1–12. doi:10.1590/S0034-8910.2013047003780.
- [27] Fedeli LG, Vidigal PG, Leite CM, Castilhos CD, Pimentel RA, Maniero V, et al. Logistics of collection and transportation of biological samples and the organization of the central laboratory in the ELSA-Brasil. *Rev Saude Publica* 2013;47:1–9.
- [28] Tresserra-Rimbau A, Medina-Remón A, Lamuela-Raventós RM, Bulló M, Salas-Salvadó J, Corella D, et al. Moderate red wine consumption is associated with a lower prevalence of the metabolic syndrome in the PREDIMED population. *Br J Nutr* 2015;113:S121–30. doi:10.1017/s0007114514003262.
- [29] Choi S, Kim K, Lee J-K, Choi J-Y, Shin A, Park SK, et al. Association between Change in Alcohol Consumption and Metabolic Syndrome: Analysis from the Health Examinees Study. *Diabetes Metab J* 2019;43:1–12. doi:10.4093/dmj.2018.0128.
- [30] Santana NMT, Mill JG, VelasquezMelendez G, Moreira AD, Barreto SM, Viana MC, et al. Consumption of alcohol and blood pressure: Results of the ELSA-Brasil study. *PLoS ONE* 2018;13(1): e0190239. doi:10.1371/journal.pone.0190239

- [31] Stranges S, Wu T, Dorn JM, Freudenheim JL, Muti P, Farinaro E, et al. Relationship of alcohol drinking pattern to risk of hypertension: A population-based study. *Hypertension* 2004;44:813–9. doi:10.1161/01.HYP.0000146537.03103.f2.
- [32] Della Valle E, Stranges S, Trevisan M, Krogh V, Fusconi E, Dorn JM, et al. Drinking habits and health in Northern Italian and American men. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2009;19:115–22. doi:10.1016/j.numecd.2008.03.006.
- [33] GBD 2016 Alcohol Collaborators. Alcohol use and burden for 195 countries and territories, 1990 – 2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet* 2018;392:1015–35. doi:10.1016/S0140-6736(18)31310-2.
- [34] Li X-H, Yu F, Zhou Y-H, He J. Association between alcohol consumption and the risk of incident type 2 diabetes : a systematic review and dose-response meta-analysis 1. *Am J Clin Nutr* 2016;103:818–29. doi:10.3945/ajcn.115.114389.5.
- [35] He X, Rebholz CM, Daya N, Lazo M, Selvin E. Alcohol consumption and incident diabetes: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Diabetologia* 2019;62:770–8. doi:10.1007/s00125-019-4833-1.
- [36] Lai YJ, Hu HY, Lee YL, Ko MC, Ku PW, Yen YF, et al. Frequency of alcohol consumption and risk of type 2 diabetes mellitus: A nationwide cohort study. *Clin Nutr* 2019;38:1368–72. doi:10.1016/j.clnu.2018.06.930.
- [37] Oliveira e Silva ER De, Foster D, Harper MM, Seidman CE, Smith JD, Breslow JL, et al. Alcohol Consumption Raises HDL Cholesterol Levels by Increasing the Transport Rate of Apolipoproteins. *Circulation* 2000;2347–52.
- [38] Pownall HJ. Alcohol : Lipid Metabolism and Cardioprotection. *Curr Atheroscler Rep* 2002;4:107–12. doi:10.1007/s11883-002-0033-3.
- [39] Fraser E, Anderson JT, Foster N. The Effect of Alcohol on Serum High Density Lipoprotein (HDL). *Atherosclerosis* 1983;46:275–86.
- [40] Gaziano JM, Buring JE, Breslow JL, Goldhaber SZ, Rosner B, VanDenburgh M, et al. Moderate alcohol intake, increased levels of high-density lipoprotein and its subfractions, and decreased risk of myocardial infarction. *N Engl J Med* 1993;329:1829–34.
- [41] Gorinstein S, Trakhtenberg S. Alcohol beverages and biochemical changes in blood. *Addict Biol* 2003;8:445–54.

doi:10.1080/13556210310001646420.

[42] Huang S, Shearer GC, Gao X, Li J, Lichtenstein AH, Zheng X, et al. Longitudinal study of alcohol consumption and HDL concentrations: a community-based study. *Am J Clin Nutr* 2017;105:905–12. doi:10.3945/ajcn.116.144832.

[43] Pownall HJ, Ballantyne CM, Kimball KT, Simpson SL. Effect of Moderate Alcohol Consumption on Hypertriglyceridemia. *Arch Intern Med* 1999;159:981–7.

[44] Wiel A Van De. The Effect of Alcohol on Postprandial and Fasting Triglycerides. *Int J OfVascular Med* 2012;2012:862504. doi:10.1155/2012/862504.

[45] Ryu M, Kimm H, Jo J, Lee SJ, Jee SH. Association between Alcohol Intake and Abdominal Obesity among the Korean Population. *Epidemiol Health* 2010;32:1–6. doi:10.4178/epih/e2010007.

[46] Ferreira M, Valente J, Gonçalves-Silva R, Sichieri R. Consumo de bebida alcoólica e adiposidade abdominal em doadores de sangue Alcohol consumption and abdominal fat in blood donors 2008;42:1067–73.

[47] Rohde JF, Ängquist L, Larsen SC, Tolstrup JS, Husemoen LLN, Linneberg A, et al. Alcohol consumption and its interaction with adiposity-associated genetic variants in relation to subsequent changes in waist circumference and body weight. *Nutr J* 2017;16:1–11. doi:10.1186/s12937-017-0274-1.

[48] U.S. Department of Health and Human Services, U.S. Department of Agriculture. 2015–2020 Dietary Guidelines for Americans. 2015.

[49] Spillane S, Shiels MS, Best AF, Haozous EA, Withrow DR, Chen Y, et al. Trends in Alcohol-Induced Deaths in the United States, 2000-2016. *JAMA Netw Open*. 2020;3(2):e1921451. doi:10.1001/jamanetworkopen.2019.21451.

[50] Kalinowski A, Humphreys K. Governmental standard drink definitions and low-risk alcohol consumption guidelines in 37 countries. *Addiction* 2016;111:1293–8. doi:10.1111/add.13341.

[51] International Alliance for Responsible Drinking (IARD). *Drinking Guidelines: General Population* 2019. <http://www.iard.org/resources/drinking-guidelines-general-population/>.

Table 1. Characteristics of participants, by quantity of alcohol consumed, at baseline. ELSA-Brasil (n=7,347).

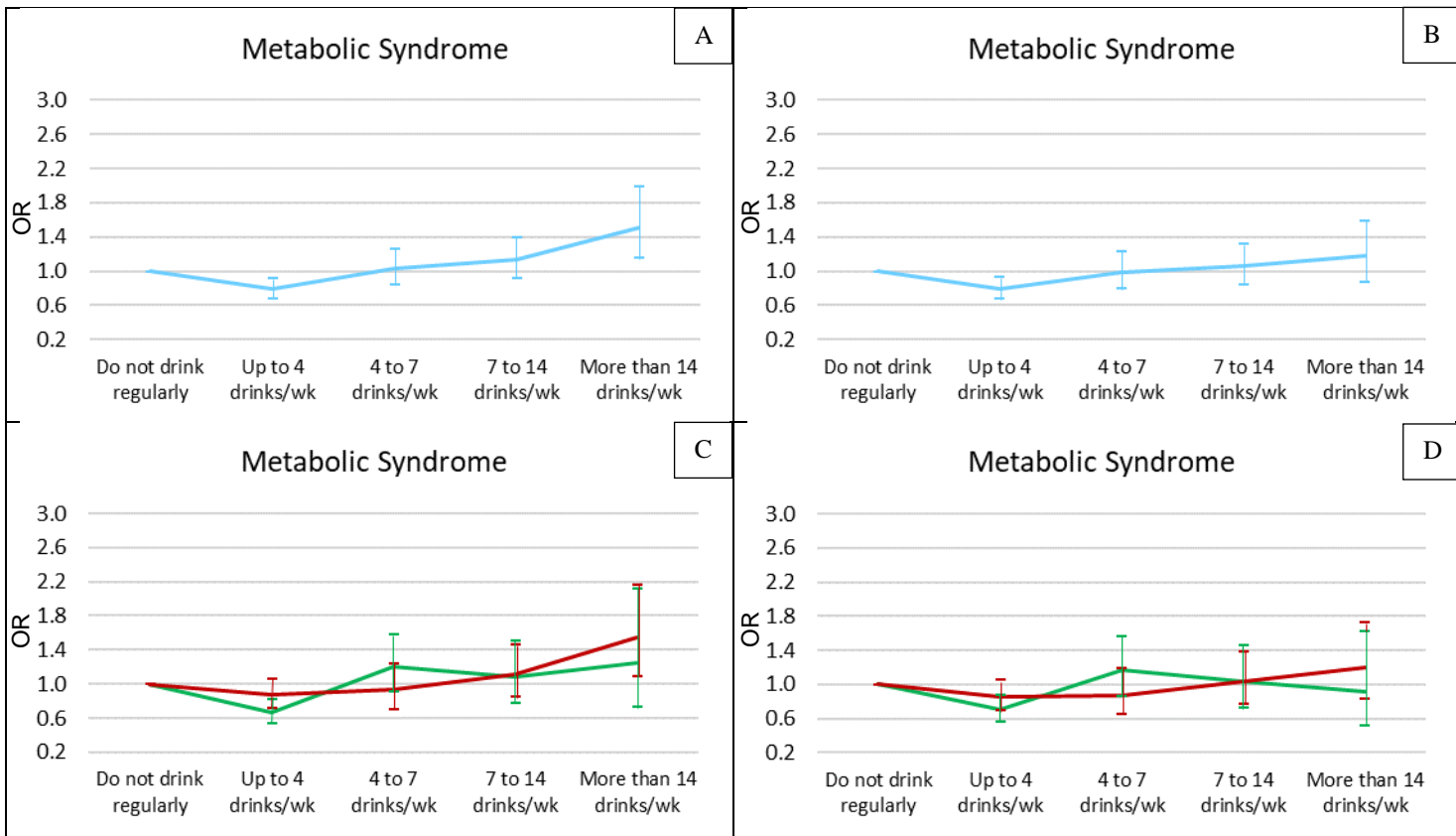
	Do not drink regularly (n=3800)	Up to 4 drinks per week (n=1860)	4 to 7 drinks per week (n=745)	7 to 14 drinks per week (n=647)	More than 14 drinks per week (n=295)
Sex (%)					
Men	31.6	40.3	53.8	71.1	86.1
Age (years)					
Median (P25-P75)	49.0 (44.0-56.0)	49.0 (43.0-56.0)	50.0 (44.0-57.0)	49.0 (44.0-57.0)	51.0 (45.0-57.0)
Skin color / Race (%)					
White	49.8	61.8	62.4	57.8	52.5
Brown ('Pardo')	29.5	23.5	23.6	26.3	30.5
Black	16.3	11.4	10.7	13.9	13.6
Other	4.5	3.3	3.2	2.0	3.4
Smoking (%)					
Current smoker	8.5	12.6	17.6	20.1	29.8
Ex-smoker	22.5	23.9	34.1	36.3	36.3
Never smoked	69.0	63.5	48.3	43.3	33.9
Educational level (%)					
Incomplete elementary school	4.4	2.1	3.1	4.0	5.1
Complete elementary school	5.9	3.5	3.4	4.8	8.1
Complete secondary school	36.0	28.1	27.3	26.9	35.3
University degree	53.8	66.3	66.3	64.3	51.5
Income (US\$/month) †					
Median (P25-P75)	692 (403-1153)	980 (538-1460)	1037 (576-1460)	876 (519-1460)	692 (384-1306)
BMI, kg/m² (%)					
<18.5	1.7	1.4	0.8	1.9	1.7
18.5-24.9	54.2	55.8	54.4	52.2	48.1
25-29.9	33.2	33.0	36.5	39.6	39.3
≥30	10.9	9.9	8.3	6.3	10.9
Leisure Time Physical Activity (MET-minutes/week)					
None (%)	46.3	35.0	28.9	29.8	34.9
If > 0; Median (P25-P75)	822 (396-1594)	918 (480-1737)	959 (480-1680)	1065 (558-1800)	960 (480-1777)
Alcohol consumption with meals (%)					
More frequently with meals	-	46.3	44.7	36.3	27.5
Both with and outside of meals	-	6.2	8.2	8.4	11.5
More frequently outside of meals	-	47.4	47.1	55.3	61.0
Predominant beverage (%)					

Wine	-	37.7	35.6	29.1	16.3
Beer	-	49.4	49.9	55.5	67.5
Other	-	12.9	14.5	15.5	16.3
Incidence of metabolic syndrome (%)	18.7	15.3	19.2	20.7	25.8
Incidence components (%)					
Elevated blood pressure (n=5954)	16.4	14.6	18.8	19.7	21.4
Elevated fasting glucose (n=3376)	17.5	15.2	17.5	20.4	31.5
Elevated triglycerides (n=6595)	10.1	8.8	11.5	12.7	18.5
Reduced HDL-c (n=6851)	14.3	9.6	11.6	7.1	9.0
Elevated waist circumference (n=4365)	29.0	27.3	27.9	26.6	34.0

P25-75=Percentile 25-75

†Net monthly household income *per capita*; 2009 conversion rate of 1.8 Brazilian reais = 1 US dollar.

Figure 1. Odds of presenting incident metabolic syndrome according to quantity and predominant timing (with/outside of meals) (n=7,347).



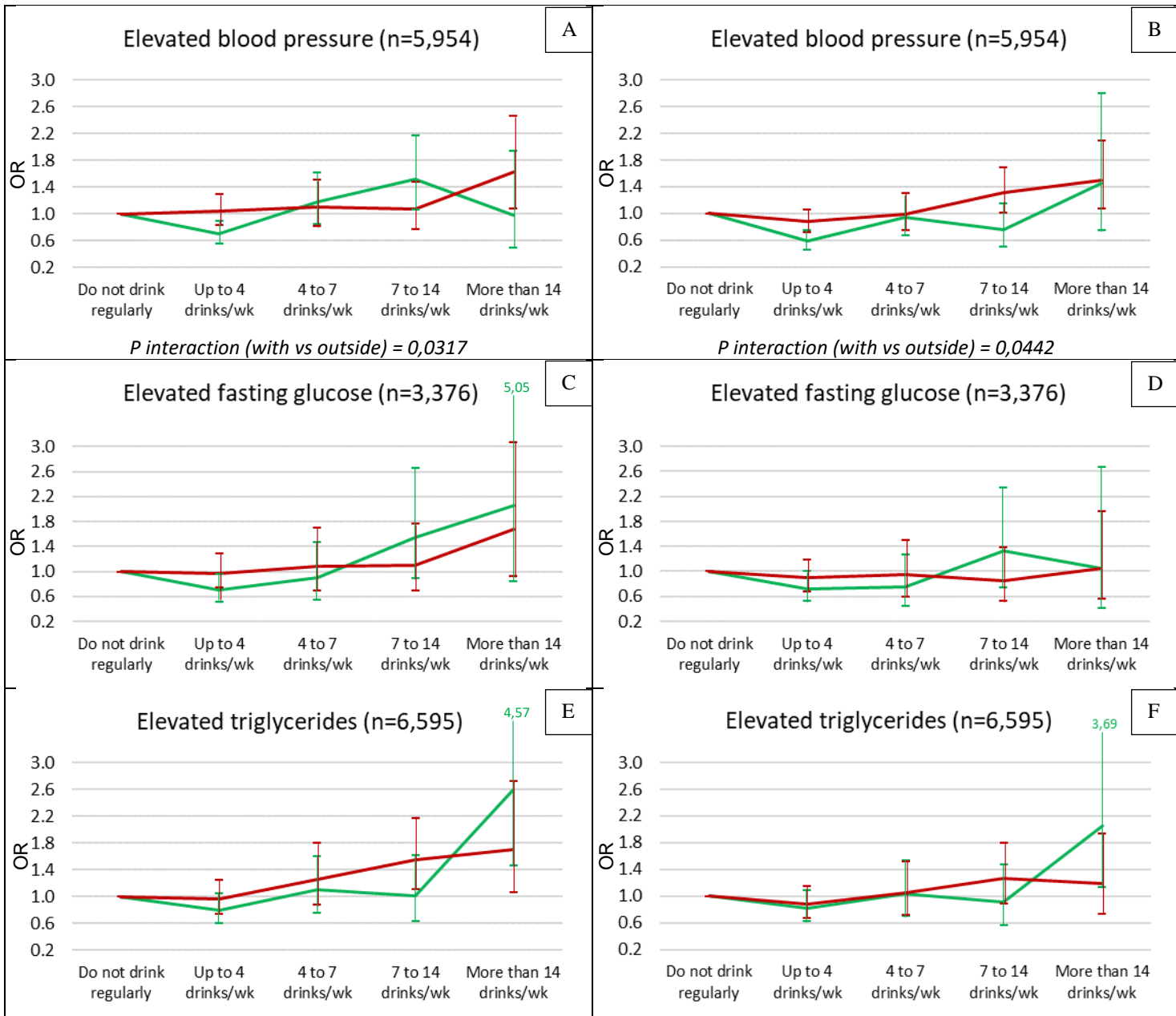
— quantity only (A, B)

— with meals

— outside of meals (C, D)

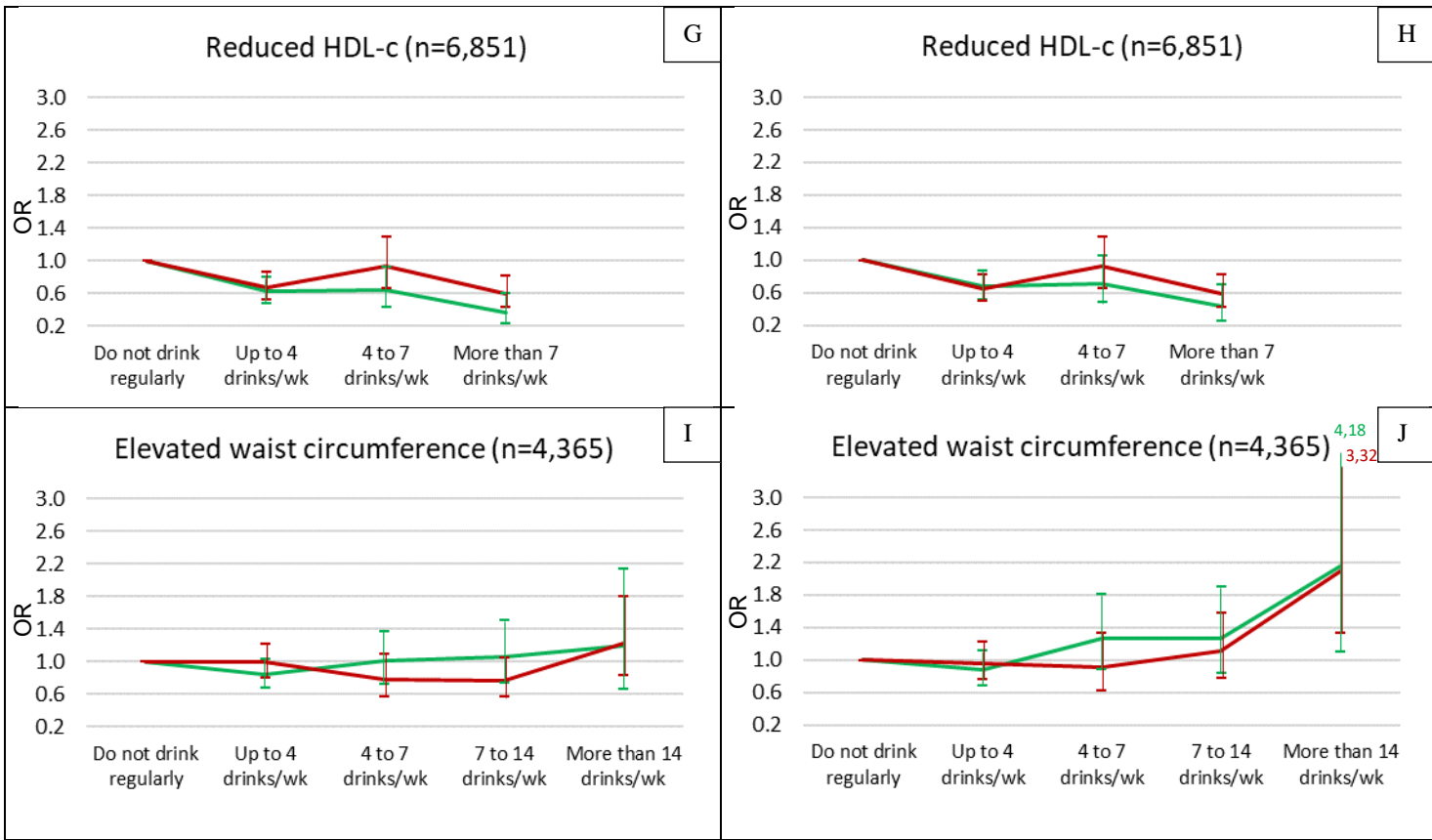
(A and C) Crude. (B and D) Adjusted through logistic regression for sex, age, skin color/race, educational level, smoking, physical activity, total food intake (kcal) and baseline BMI.

Figure 2. Odds of presenting incident components of metabolic syndrome according to quantity of alcohol consumption, predominantly with/outside of meals (continue).



— with meals — outside of meals
 (A, C, E, G and I) Crude. (B, D, F, H and J) Adjusted through logistic regression for sex, age, skin color/race, educational level, smoking, physical activity, total food intake (kcal) and baseline BMI.

Figure 2. Odds of presenting incident components of metabolic syndrome according to quantity of alcohol consumption, predominantly with/outside of meals (continued).



— with meals — outside of meals

(A, C, E, G and I) Crude. (B, D, F, H and J) Adjusted through logistic regression for sex, age, skin color/race, educational level, smoking, physical activity, total food intake (kcal) and baseline BMI.

8 CONCLUSÕES E CONSIDERAÇÕES FINAIS

É sabido, com base na literatura, que o consumo de bebidas alcóolicas é um hábito comum em diversas populações. Tal costume já foi associado tanto como fator de risco como de proteção para o desenvolvimento de diferentes patologias. As prevalências de obesidade e de síndrome metabólica vêm aumentando em todo o mundo, estando relacionadas a maior risco de comorbidades. De fato, o impacto do consumo de álcool como um fator de risco tanto para a obesidade quanto para síndrome metabólica permanece controverso.

Nossos achados demonstram diferenças significativas nos indicadores de obesidade em relação às categorias de consumo de álcool, diferindo pela quantidade, momento de consumo e tipo de bebida preferencial. Do mesmo modo, verificamos que a associação do consumo de álcool com a incidência de síndrome metabólica e incidência de seus componentes também é influenciada pelo momento de sua ingestão.

De um modo geral, consumo leve a moderado de bebidas alcóolicas com refeições foram associados com menores médias de IMC, circunferência da cintura, % gordura corporal total e % gordura do tronco, enquanto maior consumo, particularmente fora das refeições, mostrou maiores médias desses indicadores de obesidade.


Em relação à síndrome metabólica, o consumo leve de bebidas alcóolicas junto das refeições foi associado a uma menor frequência desta síndrome e menor incidência de pressão arterial elevada e redução de HDL-c, enquanto o maior consumo, particularmente fora das refeições, foi associado a maiores incidências de pressão arterial elevada e circunferência da cintura elevada.

Sendo assim, em geral, o álcool, quando ingerido, deve ser preferencialmente consumido em pequenas quantidades e junto das refeições.

ANEXOS

a. Aprovação do ELSA-Brasil pela Comissão Nacional de Ética e Pesquisa, e Comitê de Ética e Pesquisa de cada Centro Investigador

Fls. n° 109
Rubrica f


MINISTÉRIO DA SAÚDE
Conselho Nacional de Saúde
Comissão Nacional de Ética em Pesquisa

CARTA Nº 976 CONEP/CNS/MS Brasília, 04 de agosto de 2006.

Senhora Coordenadora,

Tendo a CONEP recebido desse CEP o projeto de pesquisa "*Estudo Longitudinal de Saúde do Adulto – ELSA*" Registro CEP-HU/USP 659/06 - CAAE 0016.1.198.000-06, Registro Sipar MS: nº 25000.083729/2006-38, Registro CONEP nº 13065, verifica-se que:

Trata-se de protocolo a ser desenvolvido por consórcio vencedor da Chamada Pública DECIT/MS/FINEP/CNPq que foi constituído por sete instituições de ensino superior e pesquisa de seis estados, das regiões Nordeste (Universidade Federal da Bahia), Sudeste (FIOCRUZ/RJ, USP, UERJ, UFMG e UFES) e Sul (UFRS). Será um estudo de coorte de 15 mil funcionários de instituições públicas com idade igual ou superior a 35 anos. A coorte será acompanhada anualmente para verificação do estado geral e, a cada três anos, será chamada para avaliações mais detalhadas que incluem exames clínicos. Os sujeitos de pesquisa serão entrevistados por pessoas treinadas e certificadas e os exames serão realizados por profissionais de saúde. O estudo tem como objetivos principais: estimar a incidência do diabetes e das doenças cardiovasculares e estudar sua história natural; investigar associações entre fatores biológicos, comportamentais, ambientais, ocupacionais, psicológicos e sociais relacionados a essas doenças e complicações decorrentes, buscando compor modelo causal que contemple suas inter-relações; descrever a evolução temporal desses fatores e os determinantes dessa evolução; identificar modificadores de efeito das associações observadas; identificar diferenciais nos padrões de risco entre os centros participantes que possam expressar variações regionais relacionadas a essas doenças no país. Dentre os objetivos secundários consta "*estocar material biológico, para estudos futuros com diversos tipos de marcadores relacionados à inflamação, coagulação, disfunção endotelial, resistência à insulina, obesidade central, estresse e fatores de risco tradicionais, bem como prover a extração de DNA para exames genéticos futuros*". De acordo com informação da pág. 11 do protocolo, item "coleta de sangue", as amostras de sangue serão estocadas para

Esplanada dos Ministérios, Bloco "G", Ministério da Saúde - Edifício Anexo, Ala "B" - 1º andar - Sala 145 - CEP 70058-900- Brasília / DF
Telefones : (61) 3315.2951 / 3226.6453 Fax : (61) 3226.6453 - E-mail: conep@saude.gov.br - homepage : <http://conselho.saude.gov.br>

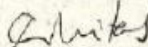
Fis. nº 110/P
Rubrica 7

Cont. Carta CONEP nº 976/2006

exames adicionais e formação de banco de DNA. Haverá um laboratório central que fará as "determinações básicas do estudo em amostras encaminhadas pelos centros de investigação", as "determinações simples" serão feitas nos próprios laboratórios. O banco de material biológico está em fase de planejamento com local e coordenador a serem definidos.

Diante do exposto, embora nos objetivos do estudo verifica-se que haverá também pesquisa genética, pelas informações do protocolo tal pesquisa não será realizada no momento, não estando descrito ainda (nem no protocolo, nem no Termo de Consentimento Livre e Esclarecido-TCLE) os procedimentos para tal. Portanto, nesse primeiro momento do estudo não se trata de projeto da área temática especial "genética humana" (Grupo I), conforme registrado na folha de rosto, mas sim, do grupo III. Nesse caso, a aprovação ética é delegada ao Comitê de Ética em Pesquisa da instituição, devendo ser seguido o procedimento para projetos do grupo III, conforme o fluxograma disponível no site : <http://conselho.saude.gov.br> e no Manual Operacional para CEP. Não cabe, portanto, a referência a CONEP no 3º parágrafo da pág. 1 e no 6º parágrafo da pág.2 do TCLE. Evidenciamos, entretanto, que o armazenamento e utilização de materiais biológicos humanos no âmbito de projetos de pesquisa está regulamentado pela Resolução CNS 347/2005 e que o projeto em questão deve incluir as determinações dessa resolução. Quando for elaborado o protocolo para os estudos genéticos, deverá também ser cumprida a Resolução CNS 340/04 incluindo obtenção de TCLE específico. Em se tratando de pesquisa com funcionários de instituições públicas, cabe ressaltar o disposto no item IV.3 "b" da Res. 196/96.

Atenciosamente,



CORINA BONTEMPO DUCA DE FREITAS
Secretária Executiva da
COMISSÃO NACIONAL DE ÉTICA EM PESQUISA

À Sua Senhoria
Sr(a) Maria Teresa Zulini da Costa
Cordenadora Comitê de Ética em Pesquisas
Hospital Universitário da Universidade de São Paulo - HU/USP
Av. Profº Lineu Prestes, 2565
Cidade Universitária São Paulo
Cep:05.508-900

C/ cópia para os CEPs: UFBA, FIOCRUZ/RJ, UERJ, UFMG, UFES e UFRS



Fis. nº 99
Rubrica [assinatura]

São Paulo, 19 de maio de 2006.



UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DO
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

Vitória-ES, 01 de junho de 2006

Do: Prof. Dr. Fausto Edmundo Lima Pereira
Coordenador
Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde

Para: Prof. José Geraldo Mill
Pesquisador Responsável pelo Projeto de Pesquisa intitulado: "**Estudo longitudinal de saúde do adulto - ELSA**"

Senhor Pesquisador,

Através deste informamos à V.Sa., que o Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo, após analisar o Projeto de Pesquisa, No. de Registro no CEP-041/06, intitulado: "**Estudo longitudinal de saúde do adulto - ELSA**", bem como o **Termo de Consentimento Livre e Esclarecido** cumprindo os procedimentos internos desta Instituição, bem como as exigências das Resoluções 196 de 10.10.96, 251 de 07.08.97 e 292 de 08.07.99, APROVOU o referido projeto, em reunião ordinária realizada em 31 de maio de 2006,

Gostaríamos de lembrar que cabe ao pesquisador elaborar e apresentar os relatórios parciais e finais de acordo com a resolução do Conselho Nacional de Saúde nº 196 de 10/10/96, inciso IX.2. letra "c".

Atenciosamente,

Prof. Dr. Fausto Edmundo Lima Pereira
Coordenador
Comitê de Ética em Pesquisa
Centro de Ciências da Saúde/UFES

Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde
Av. Marechal Campos, 1468 – Maruípe – Vitória – ES – CEP 29.040-091.
Telefax: (27) 3335 7504



Ministério da Saúde
Fundação Oswaldo Cruz
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA-CEP/FIOCRUZ

Rio de Janeiro, 18 de setembro de 2006.

PARECER

Título do Projeto: "Estudo longitudinal de saúde do adulto - ELSA"
Protocolo CEP: 343/06
Pesquisador Responsável: Dora Chor
Instituição: ENSP
Deliberação: APROVADO

Trata-se de uma pesquisa sobre doenças cardiovasculares, diabetes e outras doenças crônicas, pioneiro no Brasil, multicêntrico e com um grande número de sujeitos envolvidos (15.000).

O estudo objetiva investigar os fatores que estejam relacionados a essas doenças em qualquer estágio de desenvolvimento, visando sugerir medidas mais eficazes de prevenção e tratamento.

O CEP da USP já aprovou o referido projeto de pesquisa no último dia 19 de maio do corrente ano assim como já fez o correspondente encaminhamento ao CONEP, conforme declaração anexa assinada pela coordenação do CEP-USP.

Os pesquisadores envolvidos no Rio de Janeiro apresentam currículos experientes, os capacitando plenamente para a realização do estudo no estado do Rio de Janeiro.

Após análise das respostas às pendências emitidas no parecer datado de 19/06/2006 por este colegiado, tendo por referência as normas e diretrizes da Resolução 196/96 foi decidido pela APROVAÇÃO do referido protocolo.

Informamos, outrossim, que deverão ser apresentados relatórios parciais/anuais e relatório final do projeto de pesquisa.

Além disso, qualquer modificação ou emenda ao protocolo original deverá ser submetida para apreciação do CEP/FIOCRUZ.

Marlene Braz
Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa
Em Seres Humanos da Fundação Oswaldo Cruz

Universidade Federal de Minas Gerais
Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG - COEP


Parecer nº. ETIC 186/06

Interesse: Prof. (a) Sandhi Maria Barreto
Depto. De Medicina Preventiva e Social
Faculdade de Medicina -UFMG

DECISÃO

O Comitê de Ética em Pesquisa da UFMG – COEP, aprovou no dia 28 de junho de 2006 o projeto de pesquisa intitulado “**ELSA - Estudo longitudinal da saúde do adulto.**” bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido do referido projeto.

O relatório final ou parcial deverá ser encaminhado ao COEP um ano após o início do projeto.


Profa. Dra. Maria Elena de Lima Perez Garcia
Presidente do COEP/UFMG



HCPA - HOSPITAL DE CLÍNICAS DE PORTO ALEGRE
Grupo de Pesquisa e Pós-Graduação
COMISSÃO CIENTÍFICA E COMISSÃO DE PESQUISA E ÉTICA EM SAÚDE

A Comissão Científica e a Comissão de Pesquisa e Ética em Saúde, que é reconhecida pela Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP)/MS como Comitê de Ética em Pesquisa do HCPA e pelo Office For Human Research Protections (OHRP)/USDHHS, como Institutional Review Board (IRB0000921) analisaram o projeto:

Projeto: 06-194

Versão do Projeto: 15/05/2006

Versão do TCLE: 15/05/2006

Pesquisadores:

MARIA INES SCHMIDT

ALVARO VIGO

BRUCE BARTOLOW DUNCAN

FLAVIO DANNI FUCHS

MURILO FOPPA


SANDRA CRISTINA COSTA FUCHS

SOTERO SERRATE MENGUE

Título: ESTUDO LONGITUDINAL DE SAÚDE DO ADULTO - ELSA

Este projeto foi Aprovado em seus aspectos éticos e metodológicos, inclusive quanto ao seu Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, de acordo com as Diretrizes e Normas Internacionais e Nacionais, especialmente as Resoluções 196/96 e complementares do Conselho Nacional de Saúde. Os membros do CEP/HCPA não participaram do processo de avaliação dos projetos onde constam como pesquisadores. Toda e qualquer alteração do Projeto, assim como os eventos adversos graves, deverão ser comunicados imediatamente ao CEP/HCPA. Somente poderão ser utilizados os Termos de Consentimento onde consta a aprovação do GPPG/HCPA.

Porto Alegre, 18 de agosto de 2006.


Prof. Márcia Clausell
Coordenadora do GPPG e CEP-HCPA



Universidade Federal da Bahia
Instituto de Saúde Coletiva
**COMITÊ DE ÉTICA EM
PESQUISA**

Formulário de Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa

Registro CEP: 027-06/CEP-ISC

Projeto de Pesquisa: "Estudo Longitudinal de Saúde do Adulto - ELSA "

Pesquisador Responsável: Estela Maria Motta Lima Leão de Aquino

Área Temática: Grupo II

Os Membros do Comitê de Ética em Pesquisa, do Instituto de Saúde Coletiva/Universidade Federal da Bahia, reunidos em sessão ordinária no dia 26 de maio de 2006, e com base em Parecer Consubstanciado, resolveu pela sua aprovação.

Situação: APROVADO

Salvador, 29 de maio de 2006

VILMA SOUSA SANTANA
Presidente do Comitê de Ética em Pesquisa
Instituto de Saúde Coletiva
Universidade Federal da Bahia

b. Questionário de Consumo de Álcool – Onda 1

ID NUMERO:	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
------------	----------------------	----------------------	----------------------	----------------------	----------------------	----------------------	----------------------

Código Formulário: CAL
Versão: 01/03/2009



Informações Administrativas:

Oa. Data da entrevista: // **Ob. Nº Entrevistador:**

CONSUMO DE ÁLCOOL (CAL)

<p><i>"Agora, gostaríamos de saber a respeito de alguns de seus hábitos de vida. As próximas perguntas se referem ao consumo de cerveja, chope, vinho, uísque, cachaça ou outros destilados, licores, batidas ou qualquer outro tipo de bebida alcoólica, seja consumida em refeições ou fora dela, em situações especiais ou apenas para relaxar"</i></p>	
<p>01. (CALA1) O(a) Sr(a) já consumiu bebidas alcoólicas?</p>	
<p>[1] Sim</p>	
<p>[0] Não [.R] NÃO SABE/NÃO QUER RESPONDER</p>	<p>(PULE PARA A QUESTÃO 01 DO BLOCO DIS)</p>
<p>02. (CALA2) Atualmente o(a) Sr(a) consome bebidas alcoólicas?</p>	
<p>[.R] NÃO SABE/NÃO QUER RESPONDER</p>	
<p>[1] Sim</p>	
<p>[0] Não -----></p>	<p>03. (CALA3) Há quanto tempo o sr(a) parou de consumir bebidas alcoólicas? LEIA AS ALTERNATIVAS.</p>
	<p>[1] Menos de 1 ano</p>
	<p>[2] Entre 1 a 2 anos</p>
	<p>[3] Há mais de 2 anos</p>
	<p>[.R] NÃO SABE/NÃO QUER RESPONDER</p>
	<p>04. (CALA4) O(a) sr(a) parou de consumir bebidas alcoólicas por motivos de saúde?</p>
	<p>[1] Sim</p>
	<p>[0] Não</p>
	<p>[.R] NÃO SABE/NÃO QUER RESPONDER</p>

ID NUMERO:									
------------	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Código Formulário: CAL
Versão: 01/03/2009



	05. (CALA5) O(a) sr(a) parou de consumir bebidas alcoólicas por conselho de um médico (ou outro profissional de saúde)?
	[1] Sim
	[0] Não
	[.R] NÃO SABE/NÃO QUER RESPONDER
	(PULE PARA A QUESTÃO 01 DO BLOCO DIS; LEIA ANTES O CABEÇALHO)
<p>Entrevistador: Nas próximas perguntas, se o(a) participante disser que toma pouco, mas toma semanalmente, marque "Menos de 1 taça de vinho tinto"; se disser que toma irregularmente ou não toma nunca, marque "Não tomo vinho tinto ou tomo apenas de vez em quando". Adapte as respostas em função da pergunta (vinho tinto, vinho branco, cerveja, destilados).</p>	
06. Quantas taças de VINHO TINTO o(a) Sr(a) consome POR SEMANA ?	
	(CALA6a) __ __ taças de vinho tinto por semana
	(CALA6b) [1] Menos de 1 taça de vinho tinto
	(CALA6c) [1] Não tomo vinho tinto ou tomo apenas de vez em quando
	(CALA6d) [.R] NÃO SABE/NÃO QUER RESPONDER
07. Quantas taças de VINHO BRANCO o(a) Sr(a) consome POR SEMANA ?	
	(CALA7a) __ __ taças de vinho branco por semana
	(CALA7b) [1] Menos de 1 taça de vinho branco
	(CALA7c) [1] Não tomo vinho branco ou tomo apenas de vez em quando
	(CALA7d) [.R] NÃO SABE/NÃO QUER RESPONDER

ID NUMERO:

Código Formulário: CAL
Versão: 01/03/2009

08. Quantas latas, garrafas ou copos de CERVEJA ou CHOPP o(a) Sr(a) consome POR SEMANA?
(CALA8a) __ __ copos pequenos (100-150 ml) de cerveja por semana
(CALA8b) __ __ tulipas, latas ou garrafas <i>long neck</i> de cerveja por semana
(CALA8c) __ __ garrafas de 620 ml de cerveja por semana
(CALA8d) [1] Menos de 1 lata, garrafa ou copo de cerveja por semana
(CALA8e) [1] Não tomo cerveja ou tomo apenas de vez em quando
(CALA8f) [.R] NÃO SABE/NÃO QUER RESPONDER
09. Quantas doses de DESTILADOS (tais como uísque, vodka, tequila, rum ou aguardente) ou bebidas misturadas preparadas com esses destilados (caipirinha, coquetéis, <i>drinks</i>), o(a) Sr(a) consome POR SEMANA?
(CALA9a) __ __ doses de destilados ou bebidas misturadas por semana
(CALA9b) [1] Menos de 1 dose de destilado ou bebida misturada por semana
(CALA9c) [1] Não tomo destilados ou bebidas misturadas ou tomo apenas de vez em quando
(CALA9d) [.R] NÃO SABE/NÃO QUER RESPONDER

ID NUMERO:									
------------	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Código Formulário: CAL
Versão: 01/03/2009



10. (CALA10) Nos ÚLTIMOS 12 MESES , com que frequência o(a) Sr(a) consumiu 5 ou mais doses* de qualquer tipo de bebida alcoólica em um período de 2 horas? LEIA AS ALTERNATIVAS.
[1] Duas vezes por dia ou mais
[2] Praticamente todos os dias
[3] Uma a duas vezes por semana
[4] Duas ou três vezes por mês
[5] Somente em ocasiões especiais
[6] Nunca
[.R] NÃO SABE/NÃO QUER RESPONDER
<i>Equivalência de doses:</i> *1 dose = 1 lata/long neck de cerveja (350 ml) OU 1 taça de vinho (120-150 ml) OU 1 dose de bebida destilada (whisky, cachaça, vodka, etc) * 2 doses = 1 garrafa de cerveja (620ml) OU 1 dose dupla de bebida destilada (whisky, cachaça, vodka, etc)
11. (CALA11) Do total de bebidas alcoólicas que o(a) Sr(a) consome, com que frequência o(a) Sr(a) ingere junto às refeições? LEIA AS ALTERNATIVAS.
[1] Sempre ou quase sempre com as refeições
[2] Maior parte junto a refeições
[3] tanto junto quanto fora das refeições
[4] maior parte fora das refeições
[5] nunca ou quase nunca com as refeições
[.R] NÃO SABE/NÃO QUER RESPONDER